DERMATOLOGIE
ŞI
VENEROLOGIE

Sub redacţia

Acad. dr. ŞT. GH. NICOLAU şi conf. dr. A. MAISLER

EDITURA MEDICALĂ

DERMATOLOGIE
ȘI
VENEROLOGIE

SUB REDACȚIA

Acad. dr. ȘT. GH. NICOLAU și conf. dr. A. MAISLER

IN COLABORARE CU

Prof. dr. M. BLUMENTHAL, prof. dr. SC. LONGHIN,
prof. dr. GH. NĂSTASE, prof. dr. C. TĂTARU,
prof. dr. ȘT. TEODORESCU

CU 430 FIGURI ÎN TEXT ȘI 36 PLANȘE COLORATE

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1955

AU MAI COLABORAT:

Prof. dr. P. ŢÎRLEA, conf. dr. A. OPRIŞ,
dr. R. DUMITRIU, dr. M. FELLNER, dr. A. CONU,
dr. GH. NICOLAU, dr. V. NEAGU, dr. L. BĂLUŞ

Dr. GHEORGHIU VALERIAN
primar ORL Cod 311764

CUVÎNT ÎNAINTE

Prezentul Manual de dermatologie şi venerologie[1], *prima lucrare romînească de acest fel, vine să umple un gol de mult resimţit în literatura noastră medicală. Apariţia acestei lucrări nu este întîmplătoare. Ea se situează în cadrul altor multe publicaţii didactice romîneşti, apărute în ultimul timp sub auspiciile Ministerului Sănătăţii şi denotă, în cazul de faţă, importanţa deosebită care se acordă astăzi la noi, spre deosebire de trecut, problemei cunoaşterii şi deci combaterii în mod cît mai eficace a bolilor venerice şi a dermatozelor cu mare răspîndire în masă.*

Acest manual, deşi destinat în primul rînd iniţierii studenţilor în domeniul dermatologiei şi venerologiei, avem convingerea că, graţie caracterului şi orientării ce ne-am străduit a-i da, va putea fi consultat cu folos şi de medicii specialişti. Pe de altă parte, date fiind strînsele contingenţe care leagă specialităţile amintite de medicina generală, mai sperăm că el va avea darul să intereseze chiar întregul nostru corp medical.

Volumul de faţă, opera unui colectiv din care fac parte directorii tuturor clinicilor de specialitate din ţară, vede lumina zilei într-un moment cînd multe din concepţiile de bază ale disciplinelor cărora le este consacrat, ca de altfel şi ale întregii medicine, se găsesc la o cotitură decisivă, impusă astăzi gîndirii noastre de marea doctrină pavlovistă. O sarcină grea stă deci înaintea noastră, aceea de a proceda la o revizuire sistematică a concepţiilor dominante de pînă acum, încercînd să le punem în concordanţă cu noile şi fecundele idei ale doctrinei amintite.

Vechea concepţie organo-localistă a patologiei a fragmentat medicina, ducînd la împărţirea ei în numeroase specialităţi, care, înţelese de multe ori într-un spirit prea îngust, sfîrşiseră prin a aluneca spre o rupere a lor de medicina generală. Dintre toate disciplinele medicale, dermatologia a fost poate una dintre acelea care, din cauza arătată, s-a resimţit mai adînc în dezvoltarea sa istorică.

Geniala învăţătură a lui Pavlov ne arată că organismul uman, la fel ca şi cel animal, se comportă atît în stare normală, cît şi patologică, ca un sistem unitar, *toate excitaţiile pornite din mediul extern cît şi din cel intern fiind transmise, în ultimă instanţă, scoarţei cerebrale, care este chemată să joace la rîndul său rolul de reglator suprem al întregului nostru complex funcţional. Pavlov ne-a mai arătat că procesele patologice nu sînt altceva decît rezultanta devierii proceselor fiziologice, în urma intrării în acţiune a reacţiilor de apărare, determinîndu-se astfel în organismul nostru noi forme calitative de existenţă, care constituie expresia anatomo-clinică a bolilor. Această nouă doctrină ne permitea astfel, pentru prima oară, să ne ridicăm la o* concepţie patogenică unitară *despre boală.*

Ca urmare a noii învăţături se impunea deci ca dermatologia, la fel de altfel ca toate disciplinele medicale, să iasă din poziţia sa de izolare şi din spiritul de rutină ce a stăpînit-o atîta timp şi să păşească la o restructurare a concepţiilor sale privind fiziopatologia cutanată, inspirîndu-se în această privinţă din doctrina pavlovistă şi din metodele sale de lucru.

---

[1] Aproape toate schemele, desenele, microfotografiile şi fotografiile sînt originale. Ele provin în majoritate din colecţia Clinicii dermato-venerice din Cluj, apoi din colecţia Clinicii dermato-venerice din Bucureşti, iar cîteva din Clinica dermato-venerică din Timişoara şi din Spitalul militar central.

Consecvent cu cele arătate, colectivul căreia i-a revenit cinstea redactării acestui manual şi-a impus din primul moment sarcina ca, o dată cu expunerea faptelor clinice clasice definitiv stabilite, privind diversele dermatoze, să procedeze, ori de cîte ori era cazul, la o reconsiderare a noţiunilor referitoare la etiologia şi patogenia lor. Cititorului îi va reveni rolul să se pronunţe asupra măsurii în care am reuşit să realizăm acest lucru.

Opera de renovare a dermatologiei în lumina învăţăturii pavloviste se găseşte în momentul de faţă abia la începutul său. Ea a fost întreprinsă deja, cu un deosebit avînt, în U.R.S.S., unde cercetări experimentale de cea mai mare valoare au venit să confirme importanţa covîrşitoare a nervismului în patologia cutanată, lucru întrevăzut de dermatologii ruşi din secolul trecut, dar care numai de astă dată începea să capete o bază cu adevărat ştiinţifică. În felul acesta s-au putut cîştiga, graţie recentelor lucrări sovietice, date extrem de preţioase pentru o mai bună înţelegere a mecanismului intim de dezvoltare a numeroase dermatoze, printre care cităm pe cele eczematoase, alergice, pruriginoase etc., deschizîndu-se prin aceasta noi perspective în terapia lor.

Nu este mai puţin adevărat că rămîne încă mult de făcut în acest domeniu, a cărui explorare din punctul de vedere arătat, se găseşte, după cum spuneam, abia la începutul său. Va fi nevoie desigur de multe cercetări şi de punerea la punct a unor noi metode de lucru pentru elucidarea ştiinţifică a atîtor alte probleme care îşi aşteaptă dezlegarea lor.

Doctrina miciurinistă ne-a deschis, la rîndul său, noi şi interesante perspective pentru înţelegerea dermatozelor cu caracter ereditar şi familial. Ea ne învaţă că manifestările patologice moştenite nu trebuie socotite ca imuabile, aşa cum se admitea pînă acum, ci că ele pot fi amendate prin anumite modificări ale condiţiilor de mediu, substituindu-se astfel, vechii credinţe fataliste a incurabilităţii lor, o noţiune optimistă din cele mai promiţătoare.

În fine, doctrina savantei Olga Lepeşinskaia, cu privire la posibilitatea formării celulelor din substanţa vie, dărîmînd vechea concepţie virchowistă, ne-a adus vederi noi relativ la mecanismul de regenerare a elementelor citologice ale ţesuturilor şi a deschis în acelaşi timp interesante perspective pentru înţelegerea dezvoltării formaţiunilor tumorale.

În domeniul sifilisului, descoperirea puternicelor medicamente noi şi în special a penicilinei a condus în ultimul timp, aşa cum era firesc, la o reconsiderare a problemei, atît de apăsătoare, a duratei tratamentului acestei boli. Consiliul ştiinţific al Centrului dermato-venerologic, urmînd în această privinţă exemplul sifiligrafiei sovietice, a elaborat în cursul anului trecut nişte scheme provizorii de tratament mai prescurtat al sifilisului, a căror expunere se găseşte în cuprinsul unuia din capitolele acestui manual. Aceste scheme terapeutice, aprobate de Ministerul Sănătăţii, sînt aplicate în reţeaua antiveneriană din întreaga ţară de la 1 ianuarie 1953. Un viitor apropiat ne va permite să ne fixăm definitiv asupra eficienţei acestui tratament şi asupra modificărilor eventuale ce ar urma să-i fie aduse.

Pe de altă parte, aplicarea metodelor epidemiologice în combaterea, pe plan social, a bolilor venerice şi a unor dermatoze cu largă răspîndire în mase, cît şi crearea unor forme organizatorice corespunzătoare, au schimbat profund metodele de luptă antivenerică folosite în trecut. Acest lucru îndreptăţeşte cele mai bune speranţe cu privire la o combatere mai eficace şi poate chiar la o stîrpire definitivă a lor, lucru deja realizat astăzi, în bună parte, în Uniunea Sovietică.

Manualul nostru nu posedă un capitol special destinat clasificării dermatozelor, deoarece am crezut că o clasificare cu adevărat raţională, bazată pe etio-patogenie, nu este încă cu putinţă în starea actuală a cunoştinţelor noastre. Toate încercările făcute în această direcţie de diferiţi autori n-au reuşit să realizeze decît o operă artificială sau de compromis. Pentru a pune totuşi o oarecare ordine în prezentarea faptelor am crezut de cuviinţă să grupăm dermatozele în următoarele trei categorii mai importante: a) dermatoze cu etiologie cunoscută; b) dermatoze recunoscînd mecanisme patogenice comune (dermatoze alergice, zise şi de sensibilizare) şi c) dermatoze de cauze încă necunoscute, luînd drept normă pentru subgruparea lor anumite caractere (morfologice, biologice etc.) ce le sînt comune şi care le apropie într-o oarecare măsură. Singura noastră scuză procedînd astfel este aceea a convingerii pe care o avem că, pentru moment, nu am fi putut face mai bine.

In ce priveşte afecţiunile veneriene, dat fiind specificul lor propriu, clinic şi epidemiologic, ele au fost expuse, aşa cum era natural, în mod separat, în partea a doua a manualului.

Nu ne facem, desigur, iluzia că manualul pe care-l prezentăm astăzi studenţilor şi corpului medical ar fi o operă desăvîrşită sau măcar completă. Cu toate silinţele pe care colectivul nostru de redacţie şi le-a dat pentru ca această lucrare să oglindească cît mai fidel starea actuală a ştiinţei, în problemele tratate, credem totuşi că lipsuri şi chiar greşeli s-au putut strecura pe alocuri.

Rugăm cititorii noştri să ne indice lipsurile manualului pentru a putea fi îndreptate într-o viitoare ediţie.

Academician dr. Şt. Gh. NICOLAU

TABLA DE MATERII

Pag.
CUVÎNT ÎNAINTE … 5
Acad. dr. Şt. Gh. Nicolau

DERMATOLOGIA

PARTEA GENERALĂ

Capitolul I

ISTORICUL DERMATOLOGIEI … 19
Prof. dr. M. Blumenthal
Perioada empirică … 19
Perioada morfologică … 20
Perioada etiologică … 21
Perioada biologică … 21
Perioada fiziopatologică … 22

Capitolul II

MORFOLOGIA PIELII … 26
Embriologia pielii … 26
Prof. dr. M. Blumenthal
Pielea normală.
Prof. dr. C. Tătaru
Aspectul morfologic al pielii … 27
Anatomia pielii … 28
Epidermul … 29
Dermul … 31
Hipodermul … 33
Vasele cutanate … 33
Nervii pielii … 35
Fanerele … 36
Glandele pielii … 39
Particularităţile pielii copiilor … 40

Capitolul III

FIZIOLOGIA PIELII … 42
Prof. dr. C. Tătaru
I. Chimismul pielii … 42
II. Metabolismul şi funcţiile vitale elementare ale pielii … 46
III. Sarcini fiziologice specifice pielii în raport cu restul organismului … 48

Capitolul IV

Pag.
HISTO-FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR ELEMENTARE ALE PIELII … 54
Prof. dr. C. Tătaru
I. Inflamaţia dermică … 54
II. Leziunile inflamatorii ale epidermului … 58
III. Inflamaţia anexelor pielii … 62
IV. Evoluţia şi consecinţele inflamaţiei … 63

Capitolul V

LEZIUNILE ELEMENTARE … 64
Prof. dr. C. Tătaru
I. Leziuni elementare produse prin modificări de coloraţie … 65
II. Leziuni elementare solide … 66
III. Leziuni elementare cu conţinut lichid … 70
IV. Leziuni prin soluţii de continuitate … 76
V. Deşeuri cutanate … 78
VI. Sechele cutanate … 80
Erupţia cutanată şi caracterele ei generale … 81

Capitolul VI

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA GENERALĂ … 83
Conf. dr. A. Maisler
I. Etiologia … 83
A. Cauze externe … 83
B. Cauze interne … 83
C. Factorii economico-sociali … 84
II. Patogenia … 85

Capitolul VII

DIAGNOSTICUL GENERAL DERMATOLOGIC … 91
Prof. dr. C. Tătaru
Examinarea bolnavului … 91
Instrumentar … 91
Tehnica examinării … 92
Fixarea diagnosticului … 94

Capitolul VIII

IGIENA PIELII … 96
Prof. dr. C. Tătaru
Îmbrăcămintea … 96
Îngrijirea feţei … 96
Părul … 97

Pag.

Capitolul IX

NOŢIUNI GENERALE DE TRATAMENT 98

Prof. dr. C. Tătaru

Tratamentul extern ... 98
Tratamentul medicamentos ... 99
A. Formele medicamentoase ... 99
1. Excipienţi lichizi ... 99
2. Excipienţi pulverulenţi ... 100
3. Excipienţi graşi ... 100
4. Ceraţii ... 102
5. Glicerolaţii ... 102
B. Formule dermatologice ... 102
C. Medicamentele şi acţiunea lor ... 105
1. Medicaţia detersivă şi calmantă ... 106
2. Medicaţia antiseptică ... 106
3. Medicaţia antiinfecţioasă ... 107
4. Medicaţia antiparazitară ... 107
5. Medicaţia decapantă şi keratolitică ... 108
6. Medicaţia reductoare, descongestionantă şi sicativă ... 108
7. Medicaţia antipruriginoasă ... 110
8. Medicaţia excitantă, rubefiantă şi revulsivă ... 110
9. Medicaţia decolorantă ... 110
10. Medicaţia caustică ... 110
D. Directive practice asupra tratamentului extern ... 111
Medicaţia internă în dermatologie ... 112
Fizioterapia în dermatologie ... 114
Tratamentul hidro-mineral şi climatic ... 119
Mica chirurgie ... 120

PARTEA SPECIALĂ

Capitolul X

DERMATOZE PARAZITARE DE ORIGINE ANIMALĂ ... 121

Prof. dr. St. Teodorescu

I. Dermatoze provocate de insecte ... 121
Pediculoza ... 121
Pediculoza capului ... 121
Pediculoza corpului ... 123
Ftiriaza pubiană ... 124
Alte insecte producătoare de erupţii cutanate ... 125
II. Dermatozele provocate de arahnide ... 127
Scabia ... 127
Dermatoze provocate de alţi acarieni ... 132
III. Dermatoze produse de larve ... 133
IV. Dermatoze provocate de viermi ... 134

Capitolul XI

DERMATOZE PARAZITARE CRIPTOGAMICE ... 137

Prof. dr. St. Teodorescu

Generalităţi şi clasificare ... 137
I. Micozele cutanate superficiale (Epidermomicozele) ... 141
A. Epidermomicozele foliculare ... 141
Tricofiţia ... 141
Tricofiţia uscată ... 141
Tricofiţiile inflamatorii ... 146
Keron Celsi ... 147
Tricofitide ... 149
Microsporia ... 149
Favusul ... 149
Noţiuni de epidemiologie a dermatomicozelor ... 156
Profilaxia dermatomicozelor ... 157
Tratamentul ... 158
Tricomicoza vulgară ... 160
B. Epidermomicozele nefoliculare ... 161
Epidermofiţiile ... 161
Eritrasma ... 163
Pitiriazis versicolor ... 164
II. Micozele cutanate profunde ... 167
Actinomicoza ... 167
Sporotricoza ... 170
Blastomicozele ... 171
Levuridele ... 174

Capitolul XII

PIODERMITELE ... 175

Prof. dr. Sc. Longhin

Afecţiuni cutanate stafilococice ... 175
I. Stafilococciile pilo-sebacee ... 178
Foliculitele ... 178
Acneea cheloidiană ... 179
Sicozisul lupoid ... 179
Foliculita decalvantă ... 179
Perifoliculitele ... 179
Furuncul ... 179
II. Leziuni stafilococice ale glandelor sudoripare şi ale unghiilor ... 181
Hidrosadenită ... 181
Abcesele miliare ale copiilor mici ... 181
III. Leziuni ale pielii glabre ... 182
Botriomicomul ... 182
Piodermită vegetantă ... 182
Tratamentul afecţiunilor cutanate stafilococice ... 183
Afecţiuni streptococice (streptodermiile) ... 186
Biologia streptococului ... 186
Formele clinice ale streptococilor cutanate ... 187
Impetigo contagios Tilbury Fox ... 187
Pemfigusul epidemic al nou născutului ... 188
Ectima ... 188
Turniola ... 189
Zăbăluţa ... 189
Erizipelul ... 190
Limfangita streptococică ... 191
Afecţiunile streptococice ale mucoaselor ... 191
Patogenia streptodermiilor ... 195

Pag.
Tratamentul streptodemiilor 196
Profilaxia piodermitelor 197

Capitolul XIII

TUBERCULOZELE CUTANATE 199
Prof. dr. M. Blumenthal
Generalități 199
Concepția generală asupra tuberculozelor cutanate 201
Clasificare 202
I. Tuberculozele cutanate tipice 202
Șancrul tuberculos 202
Ulcerul tuberculos 203
Goma tuberculoasă (scrofuloderma) 204
Tuberculoza verucoasă 205
Lupusul tuberculos 206
II. Tuberculozele atipice 209
1. Tuberculoza lichenoidă sau lichen scrofulosorum 209
2. Tuberculoza nodulară dermică 210
3. Tuberculoza nodulară hipodermică 212
Tratament 214
Aspect medico-social 217

Capitolul XIV

DERMATOZE PRODUSE DE DIVERȘI BACILI 218
Conf. dr. A. Maisler
Lepra 218
Lepra lepromatoasă 222
Lepra nervoasă 224
Lepra tuberculoidă 225
Tratament 227
Profilaxie 228
Rinoscleromul 229
Pustula malignă (cărbunele) 230
Difteria cutanată 232
Erizipeloidul 233
Morva 234
Tularemia 235

Capitolul XV

VIROZE CUTANATE 237
Conf. dr. A. Maisler
Generalități 237
Verucile vulgare, veruco plantară, verucile plane juvenile, papiloamele 237
Molluscum contagiosum 239
Herpesul 240
Zona zoster 242
Nodulii mulgătorilor 246
Febra aftoasă 247

Capitolul XVI

DERMATOZE PROVOCATE DE AGENȚI FIZICI ȘI CHIMICI 249
Prof. dr. Sc. Longhin
I. Boli de piele provocate de agenți fizici 249
Pag.
Boli de piele provocate de agenți mecanici 249
Leziunile pielii provocate de căldură. Arsurile 250
Leziunile pielii produse prin frig. Degerăturile 253
Eritemul pernio 256
Leziuni provocate de razele Röntgen și de substanțele radioactive. Radiodermitele 257
Boli de piele provocate de razele luminoase. Fotodermatoze sau lucite 258
II. Dermatoze provocate de agenți chimici 259
Dermatoze prin contact extern 259
Dermatoze consecutive absorbției unei substanțe chimice sau medicamentoase 260
Erupțiile alimentare 262

Capitolul XVII

DERMATOZE ALERGICE 263
Prof. dr. M. Blumenthal, prof. dr. Sc. Longhin, conf. dr. A. Maisler
Eczema 263
Simptomatologie 264
Etiologia 268
Patogenia 269
Diagnosticul 271
Tratamentul 273
Eczema la sugar și copil 276
Eczematidele 278
Dishidroza 280
Lichenul simplex sau nevrodermita 281
Urticaria 282
Simptomatologie 282
Edem Quincke 282
Etiologie 283
Patogenie 284
Tratament 285
Boala serului 286
Strofulus infantil sau prurigo simplex acut 286
Pruritul 287
Pruritul generalizat 288
Prurituri localizate 289
Prurigoul 289
Prurigo cronic tip Hebra 290
Prurigo cronic tip Besnier 291
Prurigo nodular 291
Prurigo cronic simplex sau prurigo vulgar 292

Capitolul XVIII

DERMATOZE PROFESIONALE 293
Conf. dr. A. Maisler
Generalități 293
Etiologia 293
Patogenia 296

Pag.
Aspecte clinice 297
Dermatozele profesionale în diferite industrii şi profesii 300
Diagnostic 302
Tratamentul 303
Profilaxia 303

Capitolul XIX

SINDROME CUTANATE PRODUSE DE CAUZE DIVERSE 306
Eritemul polimorf (exsudativ multiform) .. 306
Prof. dr. Sc. Longhin
Eritemul nodos Prof. dr. Sc. Longhin 310
Eritrodermiile Prof. dr. Sc. Longhin 312
Etio-patogenia 312
1. Eritrodermiile primitive 313
2. Eritrodermiile secundare 317
3. Eritrodermiile congenitale şi ale nou-născuţilor 318
Eritematodes (Lupus eritematos) 319
dr. M. Fellner
Sarcoidele hipodermice Darier-Roussy 324
dr. M. Fellner
Limfogranulomatoza benignă (Boala Besnier-Boek-Schaumann) dr. A. Conu 325
Granulomul inelar dr. L. Bălus 328

Capitolul XX

ENTITĂŢI MORBIDE DE CAUZĂ ÎNCĂ NECUNOSCUTĂ 330
Acad. dr. St. Gh. Nicolau
Psoriazisul 330
Parapsoriazisul 338
Pitiriazis rubra Hebra 339
Pitiriazis rubra pilar 340
Pitiriazisul rozaceu Gibert 342
Lichen plan 345
Lichen nitidus 349
Ihtioza 350
Keratodermiile 353
Porokeratoza Mibelli 358
Diskeratoza foliculară (boala Darier).. 360
Pemfigusul vulgar 363
Dermatita herpetiformă Dühring-Brocq 366
Epidermoliza buloasă 369
Impetigo herpetiform 371
Acrodermatita pustuloasă (Hallopeau) sau Flictenoza recidivantă a extremităţilor (Audry) 372

Capitolul XXI

DERMATOZE PRIN TULBURĂRI METABOLICE 373
Acad. dr. St. Gh. Nicolau
Xantomul 373
Tofusul gutos 375
Diabetidele genitale 375

Pag.
Dermatozele avitaminozice 376
A. Leziuni cutanate în legătură cu avitaminoze caracterizate 377
B. Vitaminoterapia în dermatologie 378
Pelagra 379
Degenerescenţele cutanate 385
Necroza şi necrobioza pielii 386

Capitolul XXII

SINDROME VASCULARE ŞI SANGUINE DIVERSE 389
Prof. dr. Gh. Năstase
Sindromul Raynaud 389
Purpura 392
Purpura inelară telangiectoidă (Majocchi) 395
Boala Schamberg sau dermatoza pigmentară progresivă 396
Acrocianoza esenţială 396

Capitolul XXIII

ULCERUL VARICOS (COMPLEXUL VARICOS) 398
Prof. dr. C. Tătaru
1. Varicele 398
2. Angiodermita şi dermatoscleroza 399
3. Ulcerul crural (varicos) 401
4. Eczema varicoasă 402

Capitolul XXIV

HEMATODERMII 405
Conf. dr. A. Maisler
Generalităţi 405
Etiologia hematodermiilor 408
Manifestările cutanate 408
Leucoza limfoidă cronică 411
Leucoza mieloidă cronică 411
Leucozele acute 411
Leucozele tumorale 412
Eritremia 412
Reticulozele 413
Reticulozele pure 413
Urticaria pigmentară 413
Reticulo-endotelioza 414
Granulomatozele 415
Limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin) 415
Micozisul fongoid 416
Granuloamele eozinofile 418

Capitolul XXV

ATROFII SCLEROZE, DISTROFII 422
Prof. dr. Gh. Năstase
Atrofii 423
Atrofii esenţiale 423
Dermatita cronică atrofiantă 423
Anetodermia 425
Poikilodermiile 426

Pag.
Scleroze ... 427
  Sclerodermiile ... 427
  Sclerodermiile difuze ... 428
  Sclerodermia circumscrisă ... 429
  Kraurozisul ... 431
Distrofii ... 431

Capitolul XXVI

DISCROMII, MELANODERMII ... 432
Prof. dr. Gh. Năstase
Generalități ... 432
Discromii ... 433
  Efelidele ... 433
  Cloasma ... 434
  Vitiligo ... 435
Melanodermiile ... 437
  Melanoza Riehl ... 438
  Melanoza arsenicală ... 439
Melanodermiile difuze ... 439

Capitolul XXVII

TUMORI BENIGNE, NEVII ... 441
Prof. dr. Sc. Longhin
Tumori (generalități) ... 441
  1. Tumorile benigne epiteliale ... 441
  2. Tumorile benigne glandulare ... 442
  3. Tumorile benigne conjunctive ... 444
Nevii ... 447
  Hemangioamele ... 449
  Limfangioamele ... 450

Capitolul XXVIII

DERMATOZE PRECANCEROASE ... 451
Prof. dr. M. Blumenthal
  Generalități ... 451
  Keratomul senil ... 452
  Xeroderma pigmentosum ... 452
  Boala Bowen ... 453
  Boala Paget ... 455
  Leucoplazia bucală ... 457
  Epidermodisplazia veruciformă ... 458
    Acantozis nigricans ... 458

Capitolul XXIX

TUMORILE MALIGNE ALE PIELII ... 461
Prof. dr. M. Blumenthal
I. Epitelioamele ... 461
  1. Epitelioamele spinocelulare ... 462
  2. Epiteliomul bazocelular ... 465
  3. Epitelioamele de tip mixt și intermediar ... 468
  4. Epitelioamele glandelor anexe ale pielii ... 469
  Etiologie și patogenie ... 470
  Tratament ... 471
II. Melanoamele maligne (nevo-carcinoame) ... 472
III. Tumori conjunctive maligne. Sarcoame ... 474
  1. Sarcoamele solitare ... 475
  2. Sarcomatoza primitivă generalizată ... 475
  3. Dermato-fibro-sarcomul (Darier) ... 477
  4. Sarcomatoza multiplă idiopatică hemoragică Kaposi ... 477

Capitolul XXX

BOLILE ANEXELOR PIELII ... 480
Prof. dr. C. Tătaru
A. Părul ... 480
  1. Modificări de colorație ... 480
  2. Modificări structurale ale părului ... 481
  3. Hipertricoza ... 481
  4. Căderea părului și alopecia ... 482
B. Bolile glandelor sebacee și ale foliculului pilo-sebaceu ... 486
  Pitiriazis simplu ... 486
  Seboreea ... 487
  Acneea juvenilă polimorfă ... 488
  Acneea rozacee ... 489
  Rinofima ... 491
  Acneea cheloidiană a cefii ... 492
C. Bolile glandelor sudoripare ... 492
  1. Hiperhidroza ... 493
  2. Miliaria ... 494
  3. Anhidroza ... 494
  4. Boala Fox-Fordyce ... 494
  5. Granuloza rubră a nasului ... 495
D. Bolile unghiilor ... 495

Capitolul XXXI

BOLILE DERMATOLOGICE ALE BUZELOR, GURII ȘI LIMBII ... 499
Prof. dr. Sc. Longhin
I. Boli ale buzelor ... 499
A. Leziuni inflamatorii ... 499
B. Tumorile buzelor ... 500
II. Boli ale gurii, vălului palatului și limbii ... 500
  Glosodinia ... 501
  Glosita Moeller ... 501
  Stomatitele ... 501
  Glositele ... 503
III. Leziuni congenitale ale limbii ... 506

VENEROLOGIA

Capitolul XXXII

ISTORICUL ȘI PATOLOGIA GENERALĂ A SIFILISULUI ... 511
Prof. dr. M. Blumenthal
  Istoric ... 511
  Microbiologie ... 513
  Anatomie patologică ... 515
  Patologie generală ... 516

Pag.
Sifilisul experimental ... 516
Contagiozitate ... 518
Imunitatea ... 519
Modul de împrăştiere a treponemei în organism ... 519
Superinfecţia ... 521
Reinfecţia ... 522

Capitolul XXXIII

SIFILISUL PRIMAR ... 523
Prof. dr. St. Teodorescu
Şancrul sifilitic ... 523
Şancre sifilitice atipice ... 526
Aspectul şancrului sifilitic după regiuni ... 526
Adenopatia sifilitică ... 531
Complicaţiile şancrului sifilitic ... 532
Şancrele mixte ... 532
Diagnostic ... 534
Anatomia patologică a şancrului sifilitic ... 534
Tratamentul şancrului sifilitic ... 534
Serologia în sifilisul primar ... 535

Capitolul XXXIV

SIFILISUL SECUNDAR ... 536
Prof. dr. Gh. Năstase
Manifestările clinice ale perioadei secundare ... 536
A. Manifestări secundare de primă izbucnire ... 537
B. Sifilisul secundar de recidivă sau sifilisul de-a doua izbucnire ... 541
C. Sifilisul secundar al mucoaselor ... 547
D. Sifilisul secundar al fanerelor ... 552
E. Manifestări viscerale ... 553
Evoluţia ... 553
Diagnosticul ... 554
Sifilisul malign precoce ... 555

Capitolul XXXV

SIFILISUL TERŢIAR ... 556
Prof. dr. Sc. Longhin
I. Sifilisul terţiar cutanat ... 557
A. Sifilidele tuberculoase (tuberoase), uscate ... 558
B. Sifilidele tuberculo-ulceroase ... 559
C. Goma sifilitică ... 562
D. Eritemul sifilitic terţiar ... 565
E. Sifilidele secundo-terţiare ... 565
II. Sifilisul terţiar al mucoaselor ... 565
III. Sifilisul terţiar osteo-articular ... 568
IV. Sifilisul terţiar visceral ... 571

Capitolul XXXVI

SIFILISUL LATENT. SIFILISUL NERVOS PRECLINIC ... 573
Prof. dr. Sc. Longhin
Sifilisul latent ... 573
Sifilisul ocult ... 574
Sifilisul nervos latent şi nervos preclinic ... 574

Pag.

Capitolul XXXVII

PATOLOGIA GENERALĂ A SIFILISULUI CONGENITAL ... 579
Acad. dr. St. Gh. Nicolau
Rolul mamei în transmiterea sifilisului congenital ... 579
Rolul tatălui în transmiterea sifilisului congenital ... 582

Capitolul XXXVIII

SIFILISUL FETAL ŞI CONGENITAL PRECOCE ... 585
Prof. dr. Gh. Năstase
I. Sifilisul fetal ... 585
II. Sifilisul congenital precoce ... 586
1. Simptomele de certitudine ... 586
Manifestări cutanate ... 586
Manifestări mucoase ... 588
Manifestări viscerale ... 589
Manifestări osoase ... 589
2. Simptome de probabilitate ... 592
III. Perioada recidivelor ... 593

Capitolul XXXIX

SIFILISUL CONGENITAL TARDIV ... 594
Prof. dr. C. Tătaru
I. Manifestări proprii terţiarismului ... 594
1. Manifestările cutaneo-mucoase ... 594
2. Manifestări osoase şi articulare ... 596
3. Manifestări oculare ... 597
4. Manifestări auditive ... 597
5. Manifestări nazale şi buco-faringiene ... 598
II. Stigmatele sifilisului congenital tardiv ... 600
III. Distrofiile sifilitice ... 601

Capitolul XL

SEROLOGIA SIFILISULUI ... 605
Conf. dr. A. Maisler şi dr. Gh. Nicolau
Istoric şi generalităţi ... 605
Recoltare şi transport ... 607
Reacţiile de fixare ... 607
Reacţiile de floculare ... 609
Microreacţii ... 611
Examenul lichidului cefalorahidian ... 612
Evoluţia reacţiilor serologice în cursul infecţiei sifilitice netratate ... 612
Acţiunea tratamentului asupra reacţiilor serologice ... 613
Reacţiile serologice nespecifice sau fals pozitive ... 614
Interpretarea reacţiilor serologice în diferitele perioade ale sifilisului ... 615
Reactivarea ... 616
Reacţii serologice rezistente şi reacţii serologice ireductibile ... 616

Pag.

Valoarea reacţiilor serologice din punct de vedere terapeutic şi pronostic 616
Imobilizinele antitreponemice şi testul de imobilizare 617

Capitolul XLI

TRATAMENTUL SIFILISULUI 618
Acad. dr. St. Gh. Nicolau
- Introducere 618
- Medicamentele antisifilitice 618
  - Mercurul 619
  - Preparatele arsenicale 621
    - Arsenobenzenii 621
    - Arsenoxizii sau arsenonele 624
    - Preparatele arsenicale pentavalente 625
  - Bismutul 625
  - Penicilina 627
  - Iodul 631
- Tratamentele mixte 631
- Privire generală asupra evoluţiei concepţiilor terapeutice în sifilis 632
- Tratamentul preventiv al sifilisului 633
- Tratamentul actual al sifilisului dobîndit 634
  - 1. Tratamentul sifilisului în perioada primară seronegativă 634
  - 2. Tratamentul sifilisului recent după pozitivarea reacţiilor 635
  - 3. Tratamentul sifilisului în perioada terţiară 636
  - 4. Tratamentul sifilisului gravidelor 637
  - 5. Tratamentul sifilisului congenital 639

Capitolul XLII

ACCIDENTELE MEDICAŢIILOR ANTISIFILITICE 642
Acad. dr. St. Gh. Nicolau
- I. Accidentele medicaţiei arsenicale trivalente 642
  - Criza nitritoidă 643
  - Reacţia Herxheimer 646
  - Encefalita hemoragică sau apoplexia seroasă 646
  - Erupţiile de-a noua zi 648
  - Eritrodermia arsenicală 649
  - Hepatitele 651
  - Neurorecidivele 652
- II. Accidentele tratamentului cu arsenicale pentavalente 653
- III. Accidentele medicaţiei bismutice 653
  - Accidentele locale 653
  - Accidente la distanţă 653
- IV. Accidentele medicaţiei mercuriale 655
  - 1. Accidente locale 655
  - 2. Stomatita mercurială 655
  - 3. Nefrita mercurială 656
  - 4. Accidentele digestive 656
  - 5. Erupţiile cutanate 656
- V. Accidentele penicilinei 656
- VI. Accidentele medicaţiei iodate 656

Pag.

Capitolul XLIII

ŞANCRUL MOALE 658
Prof. dr. Gh. Năstase
- Etiologie 658
- Simptomatologie 659
- Evoluţie şi complicaţii 661
- Anatomie patologică 663
- Diagnostic 664
- Epidemiologie 665
- Tratamentul şancrului moale şi al complicaţiilor 665

Capitolul XLIV

LIMFOGRANULOMATOZA INGUINALĂ SUBACUTĂ (boala Nicolas-Favre) 667
Prof. dr. Sc. Longhin
- Etiologie 668
- Descriere clinică 668
- Histopatologie 675
- Diagnostic diferenţial 675
- Tratament 676
- Profilaxie 677

Capitolul XLV

BLENORAGIA 679
Prof. dr. C. Tătaru,
Prof. dr. P. Tîrlea, dr. V. Neagu
- Bacteriologie 679
  - A. Blenoragia la bărbat 679
    - Simptomatologie 680
      - Uretrita acută anterioară 680
      - Uretrita acută posterioară 680
    - Diagnostic 680
    - Diagnostic diferenţial 681
    - Complicaţii 684
    - Blenoragia cronică 685
  - B. Blenoragia la femeie 686
    - Simptomatologie şi evoluţie clinică 687
    - Diagnosticul blenoragiei la femeie 687
    - Complicaţiile blenoragiei la femeie 688
  - Tratament 688
    - Tratamentul blenoragiei acute la bărbat 688
    - Tratamentul complicaţiilor la bărbat 690
    - Tratamentul blenoragiei la femeie 690
    - Tratamentul preventiv al blenoragiei 691
  - C. Uretro-vulvo-vaginita gonococică a fetiţelor 691

Capitolul XLVI

AFECŢIUNILE NEGONOCOCICE ŞI NEVENERIENE ALE ORGANELOR GENITALE 694
Prof. dr. C. Tătaru, Conf. dr. A. Opriş
- Uretritele negonococice 694
- Uretritele microbiene 694
- Uretritele amicrobiene 695
- Herpesul genital 696

Pag.

Balanita (şi vulvita) erozivă circinată .. 697
Papilomatoza genitală (vegetaţii veneriene) 699
Induraţia plastică a penisului 700
Ulcerul acut al vulvei 701
Ulcerul cronic al vulvei (estiomen).... 702

Capitolul XLVII

GANGRENA ORGANELOR GENITALE 704
Prof. dr. GH. NĂSTASE
Gangrene primitive 704
Gangrene secundare 705

Capitolul XLVIII

COMBATEREA BOLILOR VENERICE 706
Dr. R. DUMITRIU
Introducere 706
Epidemiologia bolilor venerice 707
A. Sifilisul 707
1. Moduri de transmitere 707
2. Factori influenţînd transmiterea.... 708
B. Epidemiologia celorlalte boli venerice.. 712
1. Şancrul moale 712
2. Limfogranulomatoza inguinală subacută 712
3. Blenoragia 712
4. Infecţiile mixte.................. 712
II. Măsuri pentru întreruperea transmiterii bolilor venerice 713
1. Depistarea cazurilor 713
2. Declararea cazurilor pe fişa A de boli contagioase 716
3. Internarea bolnavilor 716
4. Tratamentul bolilor venerice........ 716
5. Educaţia şi propaganda antiveneriană 717
III. Prevenirea şi combaterea sifilisului congenital 718
IV. Organizarea combaterii bolilor venerice 719
1. Reţeaua dermato-venerică 720
2. Centrele sanitare şi antiepidemice (sanepid) 720
3. Reţeaua de obstetrică şi ginecologie 720
4. Reţeaua de pediatrie 720
5. Spitalul unificat de adulţi 721
6. Serviciile medico-sanitare din întreprinderi şi instituţii............. 721
7. Circumscripţiile sanitare rurale 721
8. Îndrumare, coordonare, indici de eficienţă. 721
V. Legislaţia antiveneriană 723
Indice alfabetic al figurilor negre şi colorate 727
Indice alfabetic 731

DERMATOLOGIA

PARTEA GENERALĂ

Capitolul 1

ISTORICUL DERMATOLOGIEI

Înainte de a intra în studiul dermatologiei este absolut necesar să cunoaştem istoricul cu fazele evolutive prin care a trecut această specialitate. Acad. Şt. G. Nicolau spunea: « Nimic nu este mai instructiv pentru cultura generală şi formarea spiritului critic al tineretului decît studiul fluctuaţiilor şi evoluţiei doctrinelor medicale.

După prăbuşirea multor dogme şi concepţii, rămîn numai cele care izvorăsc dintr-o observaţie şi interpretare exactă a faptelor ».

Organul piele, găsindu-se la suprafaţa corpului, afecţiunile sale au format subiectul numeroaselor observaţii încă din epoca antichităţii. Cunoştinţele de astăzi în dermatologie reprezintă achiziţiile ştiinţifice care au deschis progresiv căi noi în această disciplină.

Observaţiile şi experienţele care s-au acumulat de-a lungul diferitelor etape istorice au determinat, la vremea lor, diverse concepţii ştiinţifice, aşa încît am putea împărţi astăzi dezvoltarea dermatologiei în 4 perioade cărora modul de producţie şi suprastructura adecvată regimului economico-social din fiecare epocă le-au imprimat caractere proprii:

Perioada empirică, începe din antichitate şi durează pînă în secolul al XVIII-lea, în care predomină concepţia umorală.

Perioada morfologică, urmată de cea anatomopatologică, cu încercări de sistematizare şi clasificări, care durează cam pînă la 1850.

Perioada etiologică, caracterizată printr-o serie de descoperiri, care şi-a făcut primele sale începuturi în secolul al XIX-lea.

Perioada biologică, care se găseşte în plină desfăşurare astăzi.

1. **Perioada empirică dermatologică** este determinată, ca toată medicina din antichitate, de caracterul regimului sclavagist, de caracterul mijloacelor rudimentare de producţie şi de stadiul primitiv în care se găsea ştiinţa. Ea începe cu Hippocrat şi este dominată de concepţia umorală; ea consideră manifestările cutanate morbide ca rezultînd din depozitarea în piele a diferitelor produse patologice umorale formate în interiorul organismului. În această perioadă se introduc în limbajul medical termenii de: erupţie, eflorescenţe, exantem, ectimă, pitiriazis etc. Pielea era considerată ca un organ de derivaţie; o dată cu vindecarea bolii, refluxul aducea umorile la locul de origine. Ca o consecinţă, se credea că manifestările cutanate nu trebuie împiedicate în evoluţia lor, ele reprezentînd un proces natural de apărare a organismului. Această concepţie hippocratică a dominat pînă aproape de sfîrşitul secolului al XVIII-lea, tratamentul extern al dermatozelor fiind considerat ca periculos.

Studiul dermatologic, bazat pe o oarecare morfologie a leziunilor, a luat o dezvoltare mai mare în şcoala din Alexandria, reprezentată de Celsus. În terminologia alexandrină întîlnim denumirea de: furuncul, carbuncul, bubon, veruce vulgare, eczemă etc. Tot această şcoală medicală a îmbogăţit terapeutica dermatologică cu substanţe medicamentoase ca zincul, plumbul, sulful şi unele metode terapeutice (băi, comprese, uleiuri, substanţe caustice, scarificări).

Şcoala romană, dominată de aceeaşi concepţie umorală, a fost reprezentată de Galenus şi Aetius. Aceştia au încercat să facă o sistematizare şi o clasificare a bolilor de piele.

Evul mediu prezintă o dermatologie bazată tot pe concepţii umorale şi condusă în acelaşi timp de ideile de misticism, superstiţii şi religiozitate care caracterizau acea perioadă. În această perioadă, lumea medicală s-a ocupat de problema leprei, studiată încă de Herodot. Cam în acelaşi timp, medicina arabă s-a ocupat de bolile parazitare ale pielii capului, de anumite exanteme şi de erupţiile din scarlatină, pojar şi variolă. Pe la sfîrşitul secolului al XV-lea apare sifilisul în Europa, sub formă de epidemie gravă şi întinsă, de care ne vom ocupa la capitolul istoricul sifilisului.

2. **Perioada morfologică**, care cuprinde secolul al XIX-lea, reprezintă o etapă mai înaintată, în care această ramură a medicinei începe să devină o specialitate. Nivelul mai ridicat al modului de producţie şi deci al ştiinţelor conduce pe cercetători către o sistematizare şi o sintetizare a observaţiilor şi a experienţelor. Dermatologii încearcă să grupeze, să sistematizeze şi să clasifice bolile de piele, bazîndu-se pe caracterele morfologice ale erupţiilor. Această perioadă este inaugurată de Plenck, care constituie 14 grupe cu leziuni morfologice distincte. Lorry, care a scris primul tratat de dermatologie, consideră pielea nu numai ca un înveliş protector, ci ca un organ cu funcţii speciale. El grupează dermatozele în două categorii: *dermatoze produse prin tulburări ale organelor interne*, şi *dermatoze proprii ale pielii*. Urmează alţi autori, care aduc modificări în numărul şi în modul de grupare al dermatozelor. Studiul leziunilor elementare, adică constituirea alfabetului dermatologic a ajutat mult la cunoaşterea şi descrierea bolilor de piele.

Cam la sfîrşitul acestei perioade, Hebra a creat la Viena o şcoală dermatologică, unde o mulţime de elevi, din toate colţurile lumii, au venit să înveţe această nouă specialitate. Viena este primul centru universitar unde se înfiinţează o catedră de dermatologie. Cam în aceeaşi perioadă, Waldeyer şi elevul său Unna din Hamburg, prin perfecţionarea tehnicii histopatologice, studiază şi precizează leziunile anatomopatologice ale celor mai multe dermatoze şi le clasifică pe această bază. Această metodă de examinare a erupţiilor cutanate, care se poate face în timpul vieţii bolnavului, prin biopsie, este de utilitate foarte mare, constituind în dermatologie, aşa cum se exprimă Darier, «clinica microscopică». Hebra s-a emancipat de concepţia umorală, bazîndu-se în cercetările lui pe examenul morfologic, clinic şi histologic. Am putea spune că Hebra ilustrează perioada morfologică, reuşind să separe pe baza aspectului clinic un număr foarte mare de entităţi morbide dermatologice. După el, Kaposi conduce această şcoală dermatologică. Concepţia pur morfologică a şcolii vieneze nu dă nici o importanţă stărilor organelor interne, preconizînd o terapie locală. În Germania, o serie întreagă de autori sînt continuatorii şcolii lui Hebra. *Darier spune, însă, că această perioadă nu reprezenta decît un inventar şi inventarul nu este o ştiinţă.* Fiecare din afecţiunile descrise poartă numiri diverse şi lungi, în legătură fie cu aspectul morfologic, fie cu numele autorului care le-a descris.

În această perioadă a trăit în Rusia profesorul A. G. Polotebnov, fondatorul dermatologiei ruse şi al clinicii dermatologice din Petrograd. El a fost elevul renumitului profesor de clinică medicală Botkin şi al fiziologului Secenov. După terminarea Academiei medico-militare, în 1864, pleacă la Viena, unde devine elevul lui Hebra. Inspirat de maeştrii lui ruşi, el şi-a bazat cercetările pe studiul experimental şi de laborator. Deşi şi-a făcut educaţia dermatologică la şcoala morfologică vieneză, localistă, el nu s-a limitat la tratamentul local al dermatozelor, ci căuta legătura dintre afecţiunea cutanată şi leziunile organelor interne. În clinica lui, bolnavii erau cercetaţi foarte amănunţit, din punctul de vedere al medicinei interne şi sistemului nervos. El a imprimat dermatologiei ruse caracterul unei ştiinţe independente, mai avansate decît în restul Europei. În 1872, Polotebnov a aplicat cu succes pansamente cu *Penicillium crustosum* în piodermite şi a atras atenţia asupra rezultatelor excelente ale acestui tratament într-un articol publicat în «Mediţinski vestnik». Concomitent au mai lucrat în această problemă V. A. Manassein şi P. V. Lebedinski, care au arătat proprietăţile antiseptice ale acestui mucegai. Polotebnov a făcut apel la cercetătorii ruşi de a se ocupa cu studiul experimental al mucegaiului verde. A studiat bolile nervoase ale pielii, în care a încadrat psoriazisul, lichenul plan, prurigo, sclerodermia etc. El considera eczema ca un proces reacţional, legat de influenţele externe şi interne care acţionează asupra pielii. Citind un raport asupra unor cazuri prezentate la un congres, el spunea: « ne întrebăm dacă aceşti noduli, scuame sau alte leziuni cutanate au fost observate pe un cadavru, mulaj sau desen. În orice caz, nu se poate deduce că este vorba de un bolnav viu ». De aceea el susţinea că un medic nu poate fi bun dermatolog decît atunci cînd are cunoştinţe aprofundate în domeniul medicinei generale, « fără aceste cunoştinţe, dermatologul nu va face decît să jongleze cu noduli, vezicule şi scuame ». După cum vedem, în timpul perioadei morfologice, care domina dermatologia din restul Europei, în Rusia se găsea un dermatolog care studia erupţiile în legătură cu funcţia tuturor organelor, căutînd să înţeleagă procesele cutanate prin procesele fiziopatologice. În 1896, Polotebnov publică monografia: « Introducere la studiul dermatologiei », în care critică concepţia morfologică şi pledează pentru legătura dintre leziunile pielii, organele interne şi sistemul nervos.

3. **Perioada etiologică** s-a dezvoltat între anii 1850—1900. Inventarea microscopului şi perfecţionarea lui au determinat dezvoltarea bacteriologiei cu marile descoperiri ale lui Pasteur, Behring, Koch şi alţii. Cercetările în această perioadă ne-au arătat factorii importanţi etiologici ai dermatozelor care s-au încadrat, după natura lor, în: mecanici, fizici, chimici, microbieni şi parazitari. După modul de a acţiona asupra pielii, ei s-au împărţit în factori externi şi interni. Au fost puşi în evidenţă un mare număr de agenţi patogeni ai dermatozelor. Schönlein, în 1839, a descoperit parazitul criptogamic al favusului. Ceva mai tîrziu, Gruby a studiat parazitul tricofiţiei, iar apoi Sabouraud s-a ocupat cu tot grupul acestor paraziţi vegetali, provocatori de dermatoze.

Descoperirile lui Pasteur, Koch, Petersen, Ducrey, Neisser, Schaudinn şi Hoffmann au luminat etiologia unui mare număr de boli de piele, ca piodermitele, dermatomicozele, tuberculozele, şancrul moale, gonoreea, sifilisul etc. Ca o urmare a acestor descoperiri s-au introdus tratamentele biologice, vaccino- şi seroterapia.

Paralel cu aceste cercetări se luminează şi etiologia bolilor venerice, deosebindu-se sifilisul de şancrul moale, de gonoree.

În acelaşi timp, cercetătorii şi-au dat seama că în afară de microbi mai sînt o serie întreagă de substanţe chimice şi agenţi fizici (lumina solară, razele röntgen etc.) care pot da naştere la erupţii importante, cu aspecte caracteristice. De asemenea, o serie de cauze interne pot declanşa erupţii cutanate.

Observaţiile clinice au arătat că un anumit agent poate da naştere la un individ unei dermatoze, pe cînd la altul nu; reacţia cutanată variază, deci, după persoană şi condiţii. În plus, pielea are un număr foarte restrîns de moduri de reacţie faţă de cauzele exogene sau endogene atît de multiple. Astfel, aceeaşi leziune poate fi determinată de cauze diverse şi, dimpotrivă, leziuni diverse pot fi determinate de aceeaşi cauză.

In rezumat, în această perioadă etiologică cercetările au adus lumină într-o serie întreagă de capitole ale dermatologiei, deschizînd în acelaşi timp drumuri noi în terapeutică. Totuşi, cercetătorii şi-au dat seama că microbul nu explică totul şi nici celelalte cauze interne sau externe.

4. **Perioada biologică.** Cercetările făcute în această perioadă au încercat să arate că, în afară de factorul etiologic, este necesar un alt factor sau condiţii anumite pentru a determina leziuni cutanate. Acest din urmă factor era considerat de către unii teren, după alţii *predispoziţie morbidă*, după alţii *diateze discrazice*. Toate însă erau lipsite de o bază ştiinţifică şi experimentală; ele au format concepţiile de la începutul acestei perioade. Richet şi Portier, în 1902, au produs accidente mortale la cîini cu un extract de tentacule de actinii, după ce animalele au fost pregătite, cu alte injecţii preparatoare, din aceeaşi substanţă. Astfel s-a introdus în patologie noţiunea sensibilizării, cu totul opusă imunităţii, pe care Richet a denumit-o anafilaxie. Mai tîrziu, Arthus a reprodus experienţele de mai sus şi cu alte substanţe, dovedind că este vorba de un fenomen de ordin general, unde

primă injecţie «preparatoare» cu o substanţă, numită antigen, dezvoltînd anticorpi specifici, provoacă un şoc la o a doua injecţie, chiar în cantităţi extrem de reduse. Pirquet, întrebuinţînd tuberculină, a aplicat acest fenomen în tuberculoză, stabilind noţiunea alergiei, adică a modului deosebit de a reacţiona a unui organism sensibilizat printr-o primă infecţie tuberculoasă. Bloch a făcut studii similare cu polenul din flori şi paraziţii criptogamici, arătînd rolul alergiei ca factor determinant în multe dermatoze. Doer, Lewis, Danielopolu, Ado au arătat că aceste fenomene sînt datorite în parte eliberării, în timpul şocului, de substanţe din grupul H (histamina şi acetilcolina).

Extrem de multe şi de diverse sînt antigenele care pot provoca aceste reacţii. Pielea, venind în contact cu o anumită substanţă, pe cale exogenă sau endogenă, capătă modalităţi de reacţie diferite la un nou contact cu aceste substanţe. Aceste fenomene, numite alergice, predomină în viaţa normală şi patologică a tuturor fiinţelor vii şi mai ales a omului. Sînt cazuri în care alergia poate fi transmisă de la mamă, în timpul vieţii intrauterine, sau după naştere, prin alăptare. Acestui fel de alergie i s-a dat numele de *idiosincrazie*. În imensa majoritate a cazurilor, însă, alergia este o proprietate pe care individul o capătă după naştere. Aşa-numita predispoziţie morbidă este de fapt rezultatul sensibilizării alergice. Vom vedea mai departe care este interpretarea alergiei în lumina noilor cercetări.

În ultimii ani, cercetări făcute în capitolul vitaminelor au arătat legătura dintre anumite dermatoze şi carenţele de vitamină (scorbutide, descrise de Nicolau), erupţii pelagroase şi alte manifestări avitaminozice. Tratamentele cu diverse vitamine au îmbogăţit terapeutica acestui fel de dermatoze, care mai are încă nevoie de completări.

Un număr de cercetători au arătat proprietăţile antimicrobiene, cu efect şi în dermatologie, ale grupului de preparate sulfamidice. De asemenea, în ultimii ani s-au obţinut preparate antibiotice extrase din anumite mucegaiuri, ca penicilina, streptomicina, aureomicina, crisomicina, cu acţiune terapeutică eficace în anumite infecţii cutanate.

Perioadele descrise mai sus nu sînt net delimitate, aşa că ele se interpătrund din punctul de vedere al timpului. În cercetările noastre şi aplicaţia cunoştinţelor noastre în practica dermatologică ne servim de aportul pe care ni l-au adus toate aceste perioade evolutive. Astfel, atît examenul clinic şi histologic al leziunilor cutanate, cît şi cercetările etiologice şi biologice sînt elemente de care ne folosim în diagnosticul şi tratamentul dermatozelor.

Şcoala medicală sovietică, bazată pe cercetările şi descoperirile din ultimii ani, a schimbat concepţia de pînă acum, în toate ramurile medicinei, deci şi în dermato-venerologie. Porniţi de la aceste concepţii noi, avînd drept bază fiziopatologia, credem că în cursul ultimilor ani a început o nouă perioadă.

Perioada fiziopatologică are drept bază descoperirile şcolii sovietice şi în special învăţătura lui Pavlov. Această învăţătură ne arată că fiziologia şi fiziopatologia etajelor superioare ale sistemului nervos reglează procesele vegetative şi metabolice care se petrec în mediul intern şi asigură adaptarea şi echilibrarea organismului la mediul extern şi la schimbările celui intern.

Această învăţătură ne lămureşte cele mai importante probleme de biologie, şi anume: interacţiunea dintre organism şi mediu, ereditatea, experienţa dobîndită, adaptarea, moştenirea caracterelor dobîndite, dezvoltarea ontogenetică şi filogenetică. Pe acest drum nou, dermatologia trebuie să studieze fiziopatologia şi să aplice o terapeutică patogenică. Procesele patologice sînt, la început, devieri ale proceselor fiziopatologice, ne învaţă Pavlov, care cu timpul determină în organism forme calitative de existenţă, prin reacţii de apărare, avînd drept rezultat expresia anatomo-clinică.

Pielea reprezintă, arată acad. Podvisoţkaia, un organ de dimensiuni enorme, dotat cu toate tipurile de sensibilitate. Ea constituie, deci, un imens cîmp receptor, prin care omul cunoaşte lumea externă şi de la care pornesc căile pentru percepţia şi producerea excitaţiilor reflexe, atît cele absolute, cît şi cele condiţionate (dobîndite). M. K. Petrova a arătat, pe cîini, că în cursul nevrozelor experimentale se produc la nivelul pielii o serie întreagă de leziuni distrofice, în special de tipul eczemei. Şcoala lui Pavlov spune că pielea trebuie considerată ca un organ făcînd parte din complexul unităţii organismului, sub controlul sistemului nervos. Boala trebuie considerată ca o alterare a relaţiilor organismului cu mediul înconjurător, cu încercarea permanentă a organismului de revenire la relaţiile normale.

Morfologia, atît clinică, cît şi histologică, trebuie considerată ca un rezultat al proceselor fiziologice şi morfogenetice, care sînt reacţii ale organismului întreg, ce apar şi se dezvoltă după un mecanism reflex. Morfologia dermatologică, ca şi în alte specialităţi, trebuie considerată pe principiul structuralităţii, după cum arată I. P. Pavlov, adică expresia unităţii organismului şi a interacţiunii dintre toate organele lui, reglate de sistemul nervos.

În lumina acestor noi concepţii, procesele de infecţie sau de intoxicaţie apar ca rezultatul unei interacţiuni reactive între macro- şi microorganism sau produsele lui. În acest mod, agentul patogen, sau produsele metabolismului microbian, trebuie considerate ca o categorie specială de excitanţi biologici. Prof. Zdrodovski spune: «procesele imunologice şi alergia, care rezultă din ele, iau naştere în organism la pătrunderea unui agent proteic heterogen din mediul extern; ele sînt rezultatul unor acţiuni reglate de legile fundamentale ale excitaţiei şi inhibiţiei, pe care le-au descoperit fiziologii ruşi şi sovietici, I. M. Secenov, N. E. Vvedenski şi I. P. Pavlov».

Descoperirile savanţilor Miciurin şi Lisenko au arătat că toate caracterele plantelor şi animalelor pot fi modificate sub influenţa condiţiilor mediului extern, iar noile caractere pot fi transmise mai departe. În dermatologie, aceste principii noi ne fac să vedem cît de eronate sînt părerile şcolii occidentale asupra unor dermatoze considerate ca moştenite sau constituţionale, cu neputinţă de a fi modificate.

Cercetările şcolii sovietice au arătat că aceşti bolnavi, puşi în condiţii de existenţă deosebite de cele ale ascendenţilor lor, nu mai sînt victimele acestor afecţiuni dermatologice.

O altă descoperire, făcută de acad. O. B. Lepeşinskaia, a modificat întreaga concepţie celulară mecanicistă şi reacţionară a lui Virchow. Savanta sovietică a demonstrat experimental geneza celulelor din substanţa vie, adică dintr-o formă de proteină precelulară. Pe baza datelor experimentale, autoarea a ajuns la următoarele concluzii: 1) celula nu este singurul element morfologic capabil de activitate vitală; 2) nu este adevărat că orice celulă provine numai dintr-o celulă şi că ea se formează numai prin diviziune (directă sau indirectă); 3) celula îşi poate trage originea din substanţa vie, trecînd printr-o serie întreagă de faze şi ajungînd în stadiul de celulă. Aceste descoperiri au o mare importanţă, atît teoretică, cît şi practică. Ele ne explică ştiinţific evoluţia substanţei vii şi formele de viaţă precelulare, pe care le-a susţinut Darwin. De asemenea, contribuie la combaterea teoriilor weismannist-morganiste, dovedind că în transmiterea caracterelor ereditare trebuie să luăm în consideraţie rolul întregii substanţe vii, al organismului, nu numai al cromozomilor. Ea a arătat rolul eritrocitelor în refacerea ţesuturilor, astfel că aplicarea de paste cu sînge pe diferitele plăgi cutanate grăbeşte vindecarea ţesutului prin punerea în libertate a substanţei vii. În lumina acestor descoperiri, celulele tumorale trebuie considerate ca deosebite de cele normale, prin caracterele întregii celule, acestea putîndu-se forma din umorile ţesuturilor, în cursul unor procese iritative sau de altă natură, determinate de mediul înconjurător sau de cel intern. Astfel, trebuie să concepem patogenia tumorilor cutanate şi viscerale ca o boală generală, cu determinări locale.

Primele cursuri de dermatologie în Ţara Romînească au fost făcute de către profesorul Marcovici, în cadrul clinicii medicale. Primul profesor de dermatologie a fost Petrini-Galaţi, elev al şcolii franceze, care era un morfologist.

Dermatologia ştiinţifică romînească începe în anul 1920 cu prof. Şt. G. Nicolau, elevul lui Fournier, Brocq şi Jadassohn. Prof. Nicolau a început cariera în această specialitate în perioada etiologică a dermatologiei, cunoscînd bine clinica şi histopatologia. Prin cercetările lui a contribuit la perioada biologică a acestei discipline, reuşind să creeze stîlpii de bază în această specialitate. A lucrat în aproape toate ramurile acestei discipline; multe dermatoze sînt legate de numele lui, creînd capitole noi în dermatologie. El a pus temeliile dermatologiei romîneşti, renumele lui depăşind hotarele ţării.

În sifilis a studiat patologia generală a acestei boli, căreia i-a dat o interpretare biologică. A studiat lichidul cefalorahidian în perioada primară; a făcut cercetări în terapia bismutică. El a fost primul care a descris accidentul bismutic numit dermita livedoidă Nicolau. Împreună cu conferențiarul Banciu a făcut cercetări în șancrul moale, preparînd un mediu special pentru cultura streptobacilului Petersen-Ducrey și un vaccin. În dermatologie a creat capitole noi, ca scorbutidele și leucemidele.

În tuberculoză a făcut studii amănunțite bacteriologice și experimentale. Am putea spune că sînt puține capitole în specialitatea dermato-venerică în care să nu fi adus contribuții importante. Prof. Nicolau, actualul academician, continuă să conducă activitatea științifică dermatologică a școlii romînești, iar o parte din profesorii actuali se mîndresc de a fi elevii și colaboratorii lui.

Din școala prof. Șt. G. Nicolau fac parte: prof. Șt. Teodorescu, prof. M. Blumenthal și conferențiar A. Maisler.

Școala din Cluj este reprezentată prin *prof. C. Tătaru*, titularul catedrei, care a făcut îndeosebi cercetări în următoarele capitole: tumorile pielei, bolile profesionale, arsurile. A lucrat la organizarea combaterii bolilor venerice în Ardeal. Elevii prof. Tătaru sînt titularii catedrelor din Tg. Mureș și Timișoara: prof. Țîrlea și conferențiar Ujvari.

Prof. Năstase, șeful școlii din Iași, a făcut, printre altele, cercetări în limfogranulomatoză (Nicolas-Favre), în sifilisul congenital și în șancrul moale. El s-a mai ocupat de problemele de teren ale acestei specialități.

Prof. Șt. Teodorescu a făcut cercetări privind îndeosebi: studiul dermatomicozelor din Romînia, decelînd prima epidemie de microsporie de la noi; legătura dintre parapsoriazis și tuberculoză; contribuții la tratamentul impetigoului herpetiform, studiul apoplexiei seroase salvarsanice și legătura dintre anumite dermatoze și ficat. De asemenea, a mai făcut cercetări în limfogranulomatoză, iar în cadrul colectivului Academiei R.P.R. a lucrat în problema rolului streptococului în patologia cutanată.

Prof. M. Blumenthal a făcut, printre altele, cercetări privind etiologia lupusului eritematos; bacteriologia și tratamentul tuberculozelor cutanate; terapia bismutică în sifilis și un număr de studii histopatologice dermatologice. De asemenea, în cadrul colectivului Academiei R.P.R. a lucrat la: cercetări asupra bolii Paget; studiul procesului de cicatrizare al pielii; cercetări în problema leprei; studiul rolului streptococului în patologia cutanată.

Prof. Sc. Longhin, fost titular al catedrei din Timișoara, actualmente profesor la Institutul de perfecționare și specializare, a făcut cercetări privind: etiologia și terapia psoriazisului; filtrabilitatea bacilului leprei; terapia tuberculozelor cutanate cu endotoxină bacilară; erupțiile secundare și vaccinarea în dermatomicoze: terapia streptodermiilor cu anatoxină streptococică. În venerologie a făcut studii în limfogranulomatoză și în serologia sifilisului.

Prof. Țîrlea, titularul catedrei din Timișoara, pe lîngă cercetări făcute în colaborare cu prof. C. Tătaru, s-a ocupat în special de problema dermatozelor profesionale.

Conf. A. Maisler a făcut, printre altele, cercetări în limfogranulomatoza inghinală, în lepră, în serologia sifilisului și în problemele de epidemiologie și combatere a sifilisului. De asemenea, în cadrul colectivului Academiei R.P.R. a lucrat în problema dermatozelor profesionale și în problema rolului streptococului în patologia cutanată.

Conf. E. Ujváry, titularul catedrei din Tg Mureș, a făcut printre altele cercetări în terapia tisulară și a tuberculozelor cutanate; de asemenea a făcut cercetări privind serologia sifilisului.

Cu ajutorul partidului și al guvernului s-a creat Colectivul dermato-venerologic al Academiei R.P.R. de sub conducerea acad. Șt. G. Nicolau, care dirijează întreaga muncă științifică și practică a acestei specialități. De asemenea s-a înființat Centrul dermato-venerologic al Ministerului Sănătății, instituție care organizează și conduce, în toată țara, lupta împotriva bolilor venerice și a dermatozelor cu răspîndire în mase.

Secţia de dermatologie a Societăţii ştiinţelor medicale este organul care are sarcina de a stimula cercetarea, de a verifica lucrările de specialitate şi de a ridica nivelul întregului personal medical şi ajutător din această specialitate.

Datorită regimului nostru de democraţie populară, dermato-venerologia, neglijată în trecut, cînd atenţia era dată numai medicinei curative, printr-o serie întreagă de reforme revoluţionare şi noi directive, cuprinde astăzi probleme cu interes pentru sănătatea poporului, avînd un caracter preventiv şi profilactic.

◆

Capitolul II

MORFOLOGIA PIELII

EMBRIOLOGIA PIELII

1. Epidermul

Pînă la a doua lună a vieţii intrauterine, epidermul se compune dintr-un singur strat de celule. Cam de la *a cincea săptămînă*, el devine dublu, prezentînd un strat intern, numit *stratul germinativ*, din care se vor forma ulterior straturile epidermului, şi un strat extern, numit *peridermul sau epitrichium.* Stratul germinativ este constituit din celule mari, cuboidale, cu nucleul clar, rotund, iar peridermul, din celule turtite. De la sfîrşitul *lunii a doua embrionare* apare un al treilea strat, între primele două, constituind stratul intermedium, format din celule mari cu nucleu clar; acest strat se întinde cu încetul pe toată suprafaţa stratului bazal. În acelaşi timp, celulele stratului bazal încep să se diferenţieze, luînd o formă cilindrică şi aşezîndu-se una lîngă alta în palisadă. De la *luna patra* în sus apar formaţiuni rezultate din îngrămădiri de celule epiteliale, constituind numeroşi muguri diseminaţi pe toată întinderea stratului bazal, care sînt mugurii primitivi ai *glandelor mamare*, ai *foliculului pilos* şi ai *glandelor sudoripare.* Tot în a patra lună, crestele epidermice profunde încep a se desena şi într-o lună papilele şi crestele papilare sînt terminate. De la a *şasea lună*, peridermul se separă, pentru a lua parte la formarea unei smegme grăsoase, *vernix caseosa*, datorită mai mult descuamaţiei decît secreţiei sebacee. Către sfîrşitul vieţii fetale, stratul intermediu devine multistratificat şi se transformă în stratul spinos sau malpighian.

Stratul embrionar germinativ se diferenţiază în următoarele tipuri de celule: celule bazale, celule germinative ale glandelor ecrine sudoripare, celule germinative epiteliale primare, din care derivă părul, glandele sebacee şi glandele apocrine.

Pigmentul nu apare decît după naştere. Negrii se nasc cu o piele roşiatică şi după aceea, cam la sfîrşitul primei săptămîni, se pigmentează pe tot corpul. La albi, pigmentul apare în primul an.

Celulele stratului germinativ embrionar nu prezintă filamente intercelulare, pe cînd bazala matură capătă punţi intercelulare. În diferenţierea progresivă ulterioară, celulele bazale se transformă în celule filamentoase (malpighiene), după aceea în celule granuloase şi în celule cornoase, constituind epidermul multistratificat.

Anexele pielii se dezvoltă din celule germinative epiteliale primare şi celule germinative ale glandelor ecrine sudoripare. Aceste celule nu posedă filamente intercelulare şi dau naştere la alte celule fără punţi. Germenii apar în a treia lună a vieţii fetale, ca muguri epiteliali, proiectaţi în derm. Mugurii glandelor ecrine apar în a *cincea sau a şasea lună.* Matricea părului, glandele sebacee şi glandele apocrine iau naştere din celulele germinative epiteliale primare. Numai părul propriu-zis şi cele două straturi interne (Huxley şi Henle) se dezvoltă din matricea părului. Teaca externă şi conductele glandelor sebacee, constituite din celule spinoase, îşi trag originea din celulele bazale (celule cu potenţialităţi de a face celule spinoase). Glandele apocrine, care încep să se formeze cu părul şi glanda sebacee, involuează înainte de a atinge dezvoltarea completă, în afară de anumite regiuni unde persistă (axile, mamelon, regiunile perigenitale, perianale, pleoape). În momentul naşterii, glandele sudoripare, ecrine sau apocrine, nu şi-au terminat dezvoltarea; cele apocrine îşi vor termina dezvoltarea înaintea pubertăţii. Glandele sudoripare apar mai tîrziu decît perii, iar glandele mamare apar cu mult mai devreme, sub forma unui mugur gros, masiv, epidermic.

2. Dermul

Dermul are origine mezodermică. În *a doua lună* el este constituit din celule rotunde, amestecate cu celule fuziforme, constituind celulele mezenchimale. În *a treia lună* apar fibrele, la început ca o reţea fină, argentofilă, constituind fibrele reticulare (reticulum). Aceste fibrile iau naştere din substanţa intermediară fundamentală, cînd mezenchimul nu constă decît dintr-un sinciţiu imens, unde se găsesc nuclei izolaţi într-o masă omogenă. După aceea, fibrele cresc în număr şi grosime şi se aranjează în fascicule, care nu se mai impregnează cu nitrat de argint, ci se colorează cu metodele de colorare ale substanţei colagene. In acelaşi timp, celulele mezenchimale se transformă în fibroblaşti. Fibrele elastice apar mai tîrziu decît cele colagene, de obicei în *a şasea lună.*

Grăsimea subcutanată, sub formă de lobuli adipoşi, devine aparentă în *luna a treia.* Lobulii conţin picături de grăsime cam de la a 15-a săptămînă. Fiecare lobul constituie, la început, o insulă independentă de ţesut hematopoetic, reprezentat dintr-un sinciţiu prevăzut cu un mare număr de nuclei. Acest sinciţiu, din care iau naştere capilarele şi globulele roşii, este imediat invadat de picături de grăsime, care rămîn extracelulare. Cînd se umple cu substanţă grasă, devenind un lobul grăsos, încetează de a mai produce eritrocite. Se ştie că în anumite condiţii patologice poate să-şi reia funcţia hematopoetică.

Unghiile iau naştere în profunzimea tegumentului, în epiderm, pe faţa dorsală a ultimei falange. La partea posterioară, epidermul trimite oblic în profunzime un mugur care va deveni matricea. În grosimea epidermului, sub un strat cornos complet, va creşte unghia din mugurul devenit matrice. De la început unghia nu este denudată, ci la sfîrşitul vieţii intrauterine. Ea este protejată de un perionichium.

Două luni înainte de naştere, la nivelul marginii libere, unghia perforează stratul protector amintit mai sus.

PIELEA NORMALĂ

ASPECTUL MORFOLOGIC AL PIELII

Pielea este un înveliş conjunctiv-epitelial, care îmbracă corpul pe întreaga lui suprafaţă. Ea se limitează la orificiile naturale, continuîndu-se prin semimucoase şi mucoase în cavităţile respective.

Relieful pielii la examenul vizual apare plan şi neted, exceptînd anumite regiuni unde este brăzdat de numeroase *proeminenţe, depresiuni (şanţuri, cute)*, dintre care unele sînt permanente, altele tranzitorii.

Depresiunile se traduc prin şanţuri numite *cute.* Cutele sînt depresiuni liniare produse fie de structura specială a tegumentului: *cute structurale*, fie de mişcările care le suferă pielea: cute de *locomoţie.* Cele structurale sînt fine şi se întretaie formînd *cadrilajul* haşurat caracteristic pielii. Între cutele structurale întîlnim unele mai adînci, grosolane şi congenitale: *cutele interfesiere, mamare etc.* Cutele de locomoţie sînt adînci şi se formează în jurul articulaţiilor şi muşchilor prin flexie sau extensie, ele fiind perpendiculare pe direcţia muşchiului; uneori sînt transversale şi verticale (palma).

Proeminențele sînt de două feluri: *tranzitorii și permanente.* Cele tranzitorii sînt condiționate de diferiți factori externi și interni, producîndu-se pe cale reflexă prin contracția mușchiului erector pilos. Cele permanente le întîlnim la nivelul articulațiilor și al rafeurilor. O altă categorie de proeminențe sînt formate de *crestele interpapilare*, separate unele de altele prin *șanțurile interpapilare* localizate pe pulpa degetelor și avînd o dispoziție particulară, ce se menține de la naștere pînă la moarte, nemodificată, constituind *amprentele.*

Orificiile pielii, numite pori, sînt constituite din orificiile excretorii ale glandelor: glanda mamară, sebacee, sudoripară, sub forma unor mici depresiuni infundibuliforme situate după natura lor în jurul perilor sau diseminate pe toată suprafața învelișului cutanat. Orificiile glandelor mamare sînt mai mari.

Culoarea pielii variază după rasă de la alb-deschis pînă la negru-închis, cu variații de nuanțe și culori între cele două extreme. Vîrsta și sexul condiționează modificări de colorație, copiii și femeile tinere avînd culoarea mai deschisă decît bărbații adulți. La ambele sexe, la bătrînețe, culoarea pielii este mai închisă. Conținutul în pigment și irigația sanguină, precum și diferiți factori externi și interni pot modifica colorația pielii.

Suprafața pielii pentru o talie mijlocie este de 1,50 m^2; *greutatea pielii* variază după greutatea corporală de la 3—4 kg.

Grosimea pielii variază după regiuni, vîrstă și sex, alternînd între 1/2 mm pînă la 4 mm. Copiii au pielea mai subțire decît adulții, iar adulții mai groasă decît bătrînii. Pielea femeilor este mai subțire decît a bărbaților.

Consistența pielii este moale; ea este grasă, catifelată, ușor umedă, calități condiționate și de cantitatea secrețiilor fiziologice.

Elasticitatea pielii este foarte mare, ea putîndu-se întinde foarte mult fără a se rupe. O fîșie de 2 cm suportă o greutate de 2 kg fără a se rupe. Pielea poate să se întindă lent, producîndu-se o ruptură de fibre în derm fără plagă exterioară și lăsînd drept urme *vergeturile* (graviditatea, creșterea).

Datorită elasticității pielii, ruperea se produce într-o direcție bine determinată (linia de clivaj).

Mobilitatea pielii deasupra planurilor subiacente este mare, deși aderă de aceste planuri; mobilitatea ei variază după regiuni și după grăsimea care o căptușește.

Luciul pielii. Pielea lucește în regiunile unde hașurarea reliefului lipsește (buza, pavilionul urechilor, foița internă a prepuțului, în jurul unghiei etc.). Studiul morfologic al pielii trebuie să cuprindă și studiul fanerelor (părul și unghia), care va fi expus mai departe.

ANATOMIA PIELII

Pielea se compune din trei straturi; epidermul, dermul și hipodermul (planșa 1).

Epidermul este un epiteliu pavimentos stratificat. El e separat de derm printr-o membrană bazală, care pentru unii este o formațiune de origine epitelială, iar pentru alții, de natură conjunctivă. Ea ar fi după aceștia din urmă generatoarea fibrelor, care, după cum vom vedea, pătrund printre celulele epidermului. Epidermul este constituit din 2 straturi: o lamă superficială, uscată și transparentă, formată din celule moarte, lipsite de nucleu, stratul cornos, și dintr-un strat profund cu celule nucleate, numit corpul mucos Malpighi. Ambele sînt lipsite de vase. Limita inferioară și superioară a epidermului este sinuoasă. Sinuozitățile de pe fața inferioară sînt foarte exprimate și poartă denumirea de muguri interpapilari.

Dermul este scheletul fibros al pielii. El cuprinde două straturi: un strat superficial, *corpul papilar*, format dintr-un țesut conjunctiv tînăr, lax, foarte vascularizat, care trimite prelungiri conice numite papile, pe care se mulează mugurii interpapilari, și un strat profund format dintr-o rețea fibroasă, densă, în interstițiul căreia sînt vasele, nervii, foliculii piloși, glandele sebacee și sudoripare şi fibrele musculare netede. El formează aproape toată grosimea dermului şi poartă numele de *corion*.

Hipodermul este stratul cel mai profund al pielii. El e constituit dintr-un ţesut conjunctiv lax, cu fibre groase, infiltrat de celule grăsoase care formează paniculul adipos. Acest strat asigură mobilitatea pielii pe straturile subiacente.

Epidermul şi anexele lui, unghiile, perii şi glandele au o origine embriologică ectodermică, ca şi sistemul nervos, în timp ce dermul derivă din foiţele mezenchimatoase, ca întreg ţesutul de susţinere şi de legătură (conjunctiv, cartilaginos, osos, aparatul circulator).

EPIDERMUL

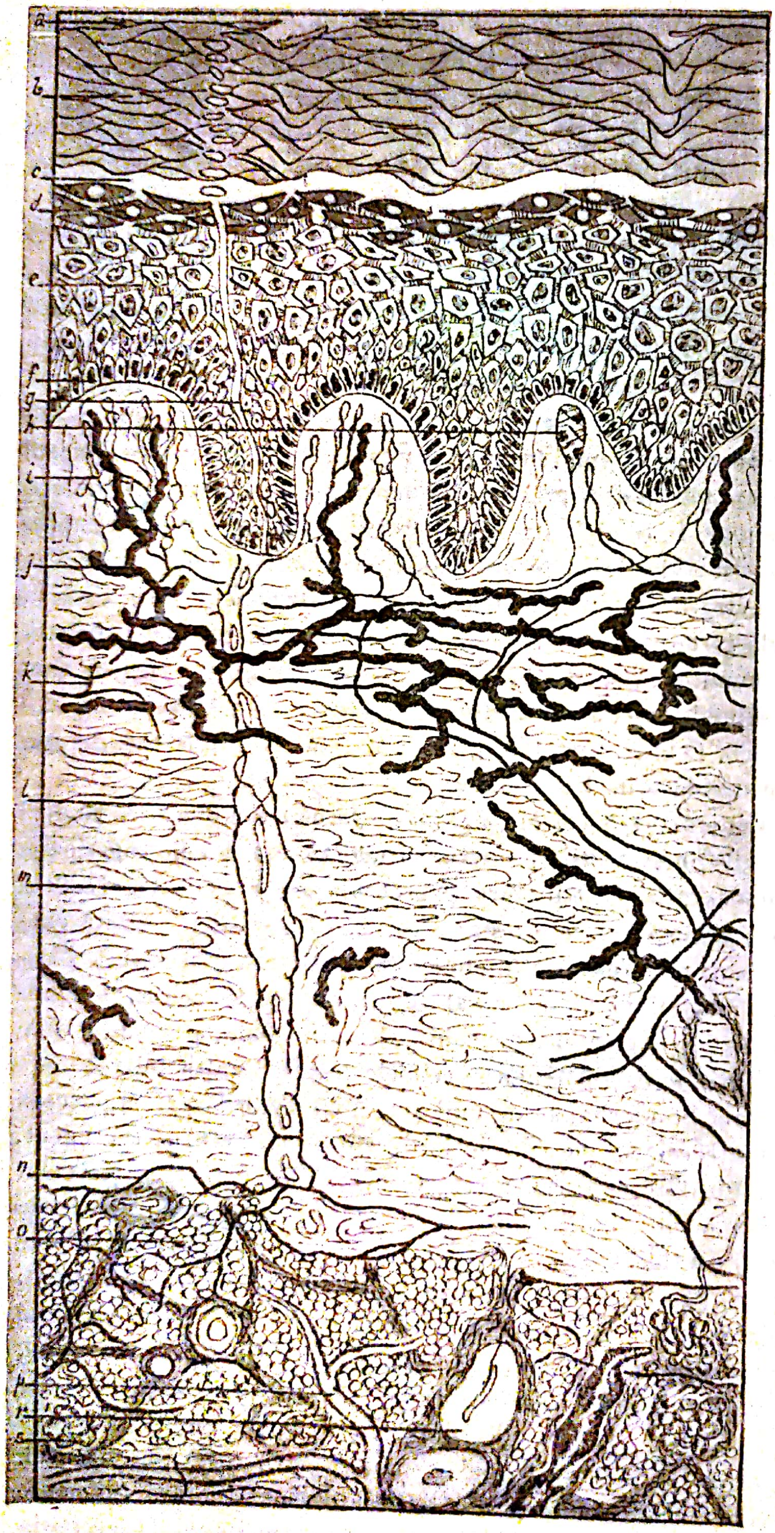
Epidermul, fiind un epiteliu pavimentos stratificat, apare la microscop ca un mozaic format din celule juxtapuse, aşezate în mai multe rînduri.

1. **Stratul germinativ** sau bazal este stratul cel mai profund al epidermului. El constă dintr-un singur rînd de celule cilindrice, dispuse paralel. Extremitatea lor superioară este în cupolă, în timp ce baza trimite prelungiri în corpul papilar. Nucleul oval e localizat la polul apical. Protoplasma conţine filamente groase în spirală, filamentele Herxheimer, puţin numeroase, 2—3 pe secţiune, care străbat celula de jos în sus. Prin polul ei superior pătrund în celulele supraiacente, în timp ce piciorul acestor filamente e disociat în fibrile care pătrund în prelungirile dantelate ale extremităţii inferioare ale celulei şi cu acestea în corpul papilar. În celulele stratului bazal se găseşte o cantitate importantă de pigment acumulat la polul superior al celulei, în vecinătatea nucleului. Cînd pigmentaţia este foarte abundentă, ea ajunge pînă în straturile cele mai superficiale ale stratului mucos, ca şi în corpul papilar al dermului: între celulele germinative se vede o celulă neregulată, mult mai bogată în pigmenţi, cu numeroase prelungiri, numită *celulă dendritică*, cu rol în elaborarea pigmentului. Tot între celulele stratului germinativ se mai intercalează nişte *celule clare*, rotunde, lipsite de filamente de unire, celulele Merkel (receptori). Celulele stratului germinativ sînt singurele care în epidermul normal au proprietatea de a se divide prin kariokineză.

2. **Stratul filamentos,** sau spinos, sau stratul mucos Malpighi, este format din 6—20 de rînduri de celule poliedrice. Acestea sînt mai înalte în straturile profunde şi mai turtite în cele superioare. Celula malpighiană este o celulă voluminoasă, cu nucleul mare şi protoplasma abundentă. Nucleul este rotund sau ovalar, cu 1—2 nucleoli. Protoplasma are o parte periferică mai mică, numită exoplasmă, şi o parte care învecinează nucleul, mai dezvoltată, endoplasmă. Ea are o structură fibrilară foarte marcată. Fibrele, orientate mai întîi după marele ax al celulei, înconjură nucleul, se îngrămădesc la periferie în exoplasmă, de unde şi culoarea ei mai închisă, ies din celulă, străbat spaţiile intercelulare, formînd aşa-zisele *punţi intercelulare*, şi pătrund în celulele vecine. Punţile intercelulare sînt umflate la mijloc: noduri intercelulare. Se presupune de unii autori că o fibrilă parcurge toată grosimea epidermului, unind între ele toate celulele pe care le întîlneşte pe traiectul ei ascendent, pînă cînd ajunge la suprafaţă. Reţeaua fibrilară epidermică este comparabilă cu reţeaua ţesutului nervos, toate de origine ectodermică. După unii, fibrilele sînt o emanaţie a membranei bazale de natură conjunctivă, după alţii ar putea fi considerate ca o diferenţiere a protoplasmei. Astfel, ele ar juca un rol în producerea stratului cornos. Aparatul fibrilar nu are totdeauna o egală importanţă: el este mai dezvoltat în caz de edem intercelulor al epidermului şi mai redus în inflamaţiile mai importante ale dermului. Între celulele malpighiene, în spaţiile străbătute de filamentele de unire, se văd totdeauna celule migratoare, venite din derm şi cîteva celule ramificate de felul celulelor dentritice ale stratului bazal.

3. **Stratul granulos.** Este format de 1—5 rînduri de celule romboide cu marele ax orizontal. Grosimea acestui strat variază după aceea a epidermului şi a stratului cornos. Nu are filamente de unire. Prin coloraţii speciale se observă fibrele intracelulare care se cantonează la periferia celulelor.

Originea granulațiilor de Keratohialină numită și cleidină este discutată și estăzi. Pentru Favre acestea provin din filamentele Herxheimer ce se observă în stratul filamentos și care se fragmentează pe măsură ce se apropie de stratul granulos.



a — stratul disjunct;

b — stratul cornos;

c — stratul lucidum;
d — stratul granulos;

e — stratul mucos, malpighian;

f — stratul bazal;
g — canal sudoripar traversînd epidermul în dreptul unei prelungiri interpapilare;
h — corpuscul senzitiv (Meissner) într-o papilă dermică;
i — vase capilare în stratul dermo-papilar;

j — vase limfatice;

k — plexul vascular superficial subpapilar;

l — arteriole, formînd un plex împrejurul unui canal sudoripar secționat din loc în loc; mai la dreapta se văd vase ascendente;

m — corionul sau dermul propriu-zis;

n — plexul vascular profund, subdermic;

o — loji grăsoase în hipoderm;

p — vas aferent al hipodermului;
r — corpusculi senzitivi (Vater-Pacini);
s — glandă sudoripară.

Fig. 1. — Schema pielii cu vase și corpusculi senzitivi.

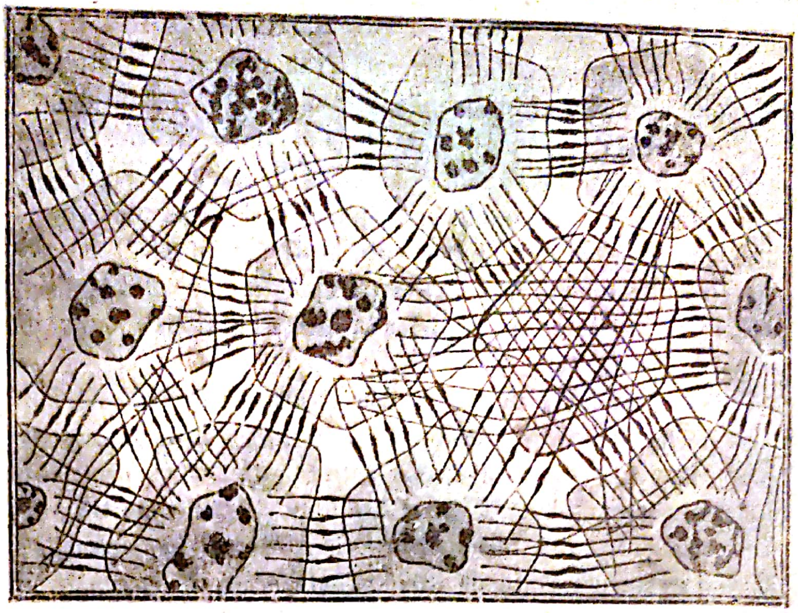


Fig. 1 a. — Fibrilele intercelulare din stratul filamentos al epidermului; de remarcat că fibrilele traversează uneori mai multe celule. Se văd şi nodulii Ranvier-Bizzozero.

Nucleul este mic şi prezintă semne de degenerescenţă. Citoplasma este umplută de granulaţii care se colorează intens, numite granulaţii de keratohialină.

4. **Stratul lucid.** Apare clar şi refringent deasupra stratului granular, intens colorat. Celulele lui sînt poliedrice, turtite, translucide. Nucleul este degenerat, puţin vizibil. La rîndul lui, acest strat se împarte în alte trei: un strat profund, stratul cornos infrabazal, format din 2—3 rînduri de celule, bogat în glicogen, un strat mijlociu, stratul cornos bazal (celula conţine eleidină şi acid oleic în mare cantitate) şi stratul cornos suprabazal sau keratinogen, bogat şi el în eleidină, acid oleic şi alte grăsimi, dar mai ales în lipoizi.

5. **Stratul cornos.** Are o grosime variabilă după regiune, sex, individ şi profesie. Este un înveliş protector, fiind format dintr-o suprapunere de foiţe uşor disociabile, compuse dintr-o substanţă de aspect vitros. Celula cornoasă este turtită, redusă la un singur înveliş de keratină, care ar rezulta din transformarea fibrilelor din zona periferică a celulei. Celula cornoasă conţine în interiorul ei o grăsime fluidă, care reduce acidul osmic, aşa încît prin această coloraţie întregul strat cornos apare în negru.

6. **Stratul exfoliativ** (disjunct) constă din rîndurile superficiale ale stratului cornos. El reprezintă stadiul ultim în evoluţia celulelor epidermice. Celulele acestui strat, fiind slab unite, se desprind continuu şi cad. Acest proces se numeşte descuamaţie fiziologică.

Din cele de mai sus rezultă că epidermul este constituit din multe straturi de celule, cu morfologie deosebită şi caractere speciale. Ele reprezintă diferitele forme pe care le îmbracă celula epidermică în evoluţia ei, de la apariţie, la nivelul stratului germinativ, şi pînă la celula cornoasă anucleată, cu substanţe keratinice şi grăsimi, după ce a trecut prin formele intermediare de celulă malpighiană şi celulă granuloasă. În acest mod se constituie învelişul de protecţie, impermeabil, care separă mediul intern de cel extern. Morfologia aceasta deosebită nu trebuie privită în mod static, ci sub forma unei transformări evolutive a celulei. Astfel, în timp ce la nivelul stratului bazal se naşte o celulă nouă, la cel superior (disjunct), celulele moarte sînt eliminate.

DERMUL

Structura dermului se deosebeşte fundamental de aceea a epidermului. Dermul este scheletul fibros al pielii.

Pe secţiuni, dermul are un aspect mai puţin omogen decît epidermul. Cum am mai spus, limita lui superioară care îl separă de epiderm este foarte sinuoasă, cu proeminenţe cilindro-conice, numite papile, care se mulează pe prelungirile feţei profunde a epidermului, numite muguri interpapilari. Papilele sînt adesea dispuse fără ordine, fiind mai numeroase pe regiunile dotate cu o sensibilitate mai mare, cum ar fi pulpa degetelor de la mîini şi picioare. Ca să înţelegem mai bine dispoziţia papilelor, să ne închipuim că am putea separa de pe suprafaţa lor de contact epidermul de derm, şi că am putea arunca o privire generală asupra acestui derm descoperit. Atunci am observa că sînt regiuni ca fruntea, pavilionul urechii, rafeul perineo-scrotal, unde papilele sînt şterse, abia vizibile, suprafaţa examinată fiind plană. În cazul acesta, vorbim de papile adelomorfe. În alte regiuni, papilele sînt mai înalte şi poartă numele de papile delomorfe. Pe acestea din urmă le întîlnim pe aproape întreaga suprafaţă a corpului. Pe palme şi plante, însă, dar mai ales pe pulpa degetelor, ele sînt aşezate în serii liniare, pe un dublu plan, paralele şi strins unite, constituind crestele dermice. Se înţelege că şi suprafaţa epidermului va avea acelaşi relief ca al dermului. De aici rezultă crestele papilare, care sînt proeminenţe ale suprafeţei epidermului ridicate printr-un dublu rînd de papile. Crestele papilare desenează curbe capricioase, foarte diferite de la un individ la altul, ele fiind utilizate ca semne de identitate.

Deosebim în derm trei straturi: corpul papilar, corionul şi hipodermul. Ele se deosebesc în structura lor prin proporţia diferită a aceloraşi elemente care intră în compoziţia lor, un schelet de fibre şi fascicule conjunctive ce se întretaie în toate sensurile, formînd o reţea care se interpătrunde cu o altă reţea mai laxă, formată din fibre şi fibrile elastice, şi o a treia reţea de fibrile foarte fine, « Gitterfasern », adică fibrile în grilaj. Această *triplă reţea de fibre* conjunctive, elastice şi « fibrile în grilaj » este presărată de celule. Toate aceste elemente la un loc sînt cuprinse într-o substanţă fundamentală, amorfă şi omogenă, de consistenţă gelatinoasă, care se colorează cu eozină în roz-palid.

1. **Fibrele conjunctive** sînt de grosimi variabile, unele izolate, altele contopite în mănunchiuri. Ele se încrucişează fără să se anastomozeze şi fără să se ramifice: sînt compuse dintr-o substanţă albuminoidă, numită colagen, care din punct de vedere chimic nu este definită şi care prin fierbere se transformă în gelatină. În stare normală, fibrele conjunctive se colorează în roz cu eozină, sînt deci acidofile, în timp ce substanţa fundamentală, cum am spus, se colorează în roz-palid.

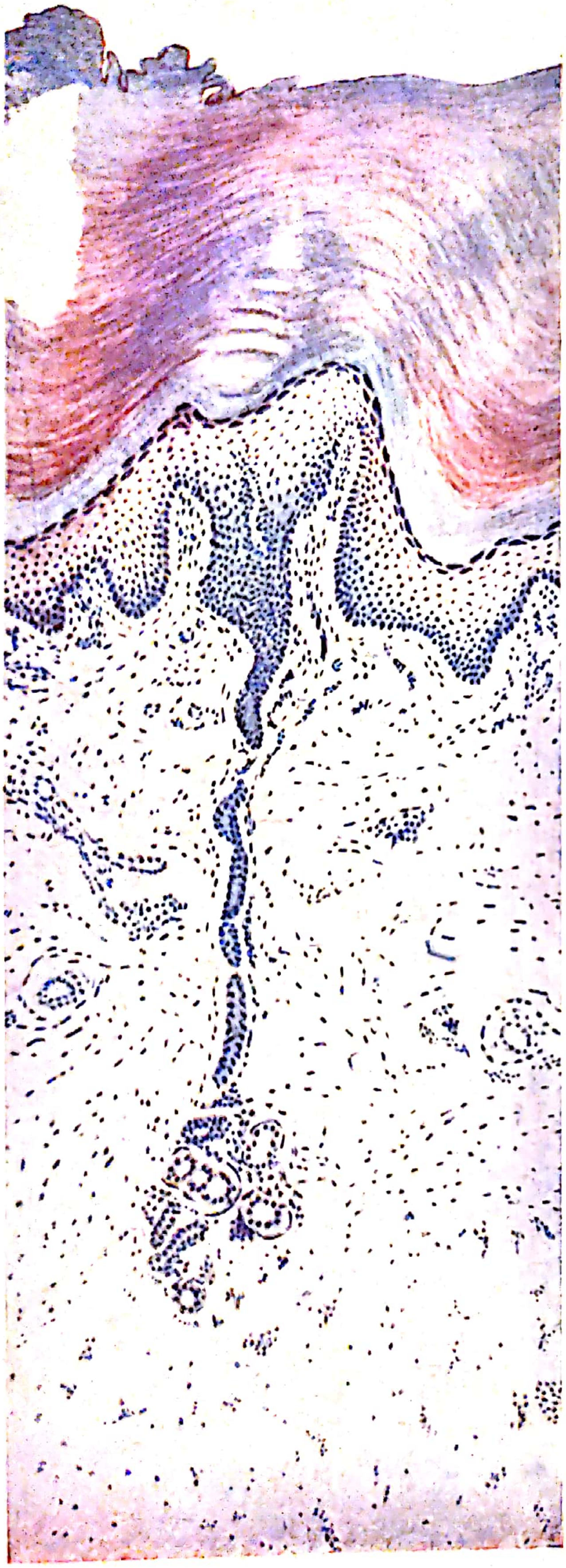
În privinţa histogenezei ţesutului colagen şi a celui elastic există două păreri; una care susţine că ele provin din transformarea protoplasmei din celulele mezenchimale, şi alta, a lui Maksimov, care le consideră ca provenind din substanţa fundamentală. Autorul a observat aceasta în culturile de ţesuturi. Nicolau şi Blumenthal, în cercetările făcute asupra procesului de cicatrizare în derm, au observat că reţeaua tînără şi în general cea reticulară ia naştere din fibrilarea substanţei intercelulare, zisă fundamentală, considerînd că elementele celulare au o acţiune secretorie (enzime) cu un rol în acest proces.

2. **Fibrele reticulare.** Ele constituie « fibrele în grilaj » sau « Gitterfasern », formînd un al doilea sistem de fibre. Nu sînt vizibile cu coloraţiile obişnuite, ci se evidenţiază prin impregnări argentice. Reticulul reprezintă un colagen nematurizat (precolagen). Identitatea esenţială a colagenului cu reticulul este bazată pe faptul că ambii reacţionează la fel la toate coloraţiile, în afară de argint. Dermul normal conţine fibre reticulare, care constituie o reţea fină de fibrile încrucişate şi anastomozate în toate sensurile. Ea se fixează în anumite puncte, pe pereţii vaselor, limfaticelor, pe membrana bazală şi aparatul glandular. Unele fibre sînt moniliforme, altele constituie ghemuri fine. La acest nivel se găsesc şi celule reticulare aşezate în punctele nodale ale reţelei. Reţeaua rezultă probabil din prelungirile acestor celule. Sistemul descris, compus din reţea şi celule, alcătuieşte mezenchimul postembrionar (Laguesse) şi constituie persistenţa la adult a unui ţesut embrionar. El reprezintă sistemul reticulo-histiocitar, organ cu potenţialităţi evolutive, care se găseşte în afară de derm în ganglioni, ficat, splină, măduva oaselor, endoteliul vascular etc., formînd cea mai întinsă reţea din organism.

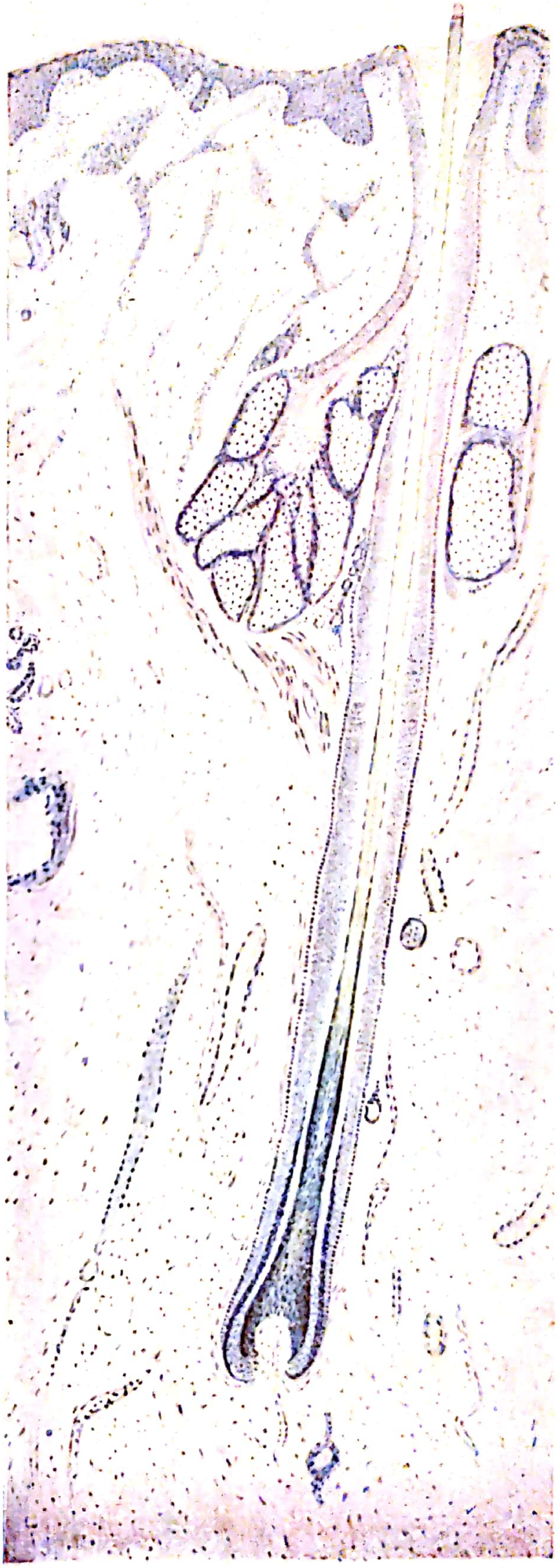
Nicolau şi Blumenthal au studiat rolul acestui sistem în procesul de regenerare a ţesutului conjunctiv din derm.

3. **Fibrele elastice,** mai puţin abundente decît fibrele conjunctive, sînt ceva mai groase. Spre deosebire de fibrele conjunctive, ele nu se organizează în fascicule, dar se anastomozează şi se ramifică. Unele sînt rectilinii, altele ondulate şi răsucite în tirbuşon. Sînt refringente, strălucitoare, constituite din substanţe albuminoide care au o structură foarte diferită de a colagenului. Pentru a le putea pune în evidenţă va trebui să utilizăm coloraţii speciale.

PLANŞA I.



a. Histologia dermo-epidermică cu glandă sudoripară.



b. Histologia dermo-epidermică cu folicul pilos.

Elementele celulare. Elementele citologice care se găsesc în derm erau împărţite înainte în două categorii: prima categorie cuprindea celulele conjunctive, fixe, şi a doua categorie celulele migratorii cu proprietatea de a se deplasa, fiind considerate în mare parte ca provenind din vase. Aceste celule sînt considerate ca derivînd dintr-o celulă comună, *celula reticulară limfoidă*, aparţinînd reţelei sistemului reticulo-histiocitar. De la forma de celulă reticulară nematură, trece prin cea de celulă reticulară matură sau histiocit şi ajunge la cea definitivă de fibroblast. Formele intermediare şi în special cea de histiocit au proprietatea de a fixa substanţele străine din mediul înconjurător şi de a produce fibre reticulare. Fibrocitul reprezintă celula cea mai răspîndită în ţesutul conjunctiv adult.

Forma matură de celulă reticulară se desemnează sub diferite denumiri (histiocit, celulă reticulară, clasmatocit, celulă periteliară, monocit şi celulă conjunctivă migratorie). În anumite condiţii patologice, histiocitul poate deveni macrofag, cu rol fagocitar şi se poate transforma în celulă epitelioidă. Celulele histiocitare au proprietatea de a absorbi, sub formă de fine granulaţii, substanţe coloidale electronegative, ca roşul neutru, litiu-carminiu, albastru de tripan, tuşul de China. Histiocitul reprezintă macrofagul descris de Mecinikov. Maximov consideră celula plasmatică ca avînd originea în seria limfoidă, pe cînd mastocitul ar fi de origine histiocitară. Ţesutul conjunctiv, ţesutul elastic şi celulele se repartizează în proporţii diferite în cele trei straturi ale pielii.

Corpul papilar are o structură delicată. Fibrele conjunctive foarte fine şi fibrele elastice foarte abundente sînt orientate vertical şi formează o reţea laxă în care celulele semnalate mai sus sînt mai numeroase decît în restul dermului.

Corionul apare net demarcat de corpul papilar. Este format dintr-o reţea densă de fascicule lameloase de ţesut conjunctiv şi elastic, orientate mai ales orizontal. El este presărat de fibroblaşti, în timp ce celelalte varietăţi de celule se văd aproape exclusiv în jurul vaselor.

Între epiderm şi derm se găseşte *membrana bazală*, pe care sînt aşezate celulele stratului germinativ. Aceasta este formată din fibrele reticulare ale papilelor şi după unii autori, şi din prelungiri ale celulelor stratului bazal şi ale fibrelor elastice.

HIPODERMUL

Hipodermul este format din tracturi fibroase, groase, orientate oblic de sus în jos, care divid hipodermul în cămăruţe încărcate cu ţesut adipos. Ele constituie lobulii adipoşi, care sînt cu atît mai numeroşi cu cît un individ este mai gras. Pe secţiuni apar ca nişte ciorchini de picături de grăsime. Dacă dizolvăm grăsimea rămîn alveolele rotunde, delimitate printr-o reţea fină la fiecare din alveole, prezentînd o celulă cu nucleul încurbat, înconjurat de puţină protoplasmă. Aceste alveole ar fi nişte celule grăsoase care provin din celule conjunctive diferenţiate şi încărcate de grăsime. Pentru Wassermann, nucleii aparţin reţelei şi nu veziculelor adipoase, care ar fi numai ochiurile unui sinciţiu reticulat în care se îngrămădeşte grăsimea. Acest burete imbibat de grăsime ar reprezenta forma de repaus a unui organ hematopoetic embrionar care este capabil să-şi reia activitatea şi să producă din nou globule roşii în cazurile de slăbiri considerabile. Celulele grăsoase, adevăraţi lipoblaşti, umplute de grăsime, le găsim numai în pericard, mezenter, axile şi scrot.

VASELE CUTANATE

VASELE SANGUINE

Epidermul este complet lipsit de vase. El se imbibă cu plasma provenită din vasele dermului. Celelalte straturi ale pielii sînt bogat vascularizate. Există două plexuri: unul subpapilar şi altul subdermic, ambele paralele cu suprafaţa, şi unite între ele prin ramuri verticale, puţin numeroase, numite comunicante, care străbat corionul. Fiecare plex este dublu, cuprinzînd o reţea arterială şi o reţea venoasă. Este de asemenea dublu sistemul vascular vertical, care le uneşte. Din plexul subdermic pornesc ramuri descendente pentru foliculii piloşi şi glandele sebacee şi sudoripare şi pentru ţesutul grăsos al hipodermului. Din plexul subpapilar pornesc de asemenea ramuri descendente pentru glandele sebacee şi pentru muşchii erectori, şi ramuri care întovărăşesc pe tot traiectul lor dermic foliculii piloşi şi canalele excretoare ale glandelor. Pe de altă parte, din acest plex pornesc ramuri ascendente care formează vasele papilelor. Acestea se recurbează în ansă sau în inel şi se continuă cu o ramură venoasă care coboară ca să se termine în plexul subpapilar. Aceste vase sînt uşor vizibile prin capilaroscopie. Arterele şi venele profunde ale dermului şi hipodermului au un perete muscular extrem de gros. Vasele din dermul superficial şi corpul papilar sînt capilare, deoarece sînt formate numai dintr-un endoteliu aplicat pe membrana conjunctivă subţire.

Reţeaua arterială şi venoasă comunică larg prin numeroase capilare, precum şi prin aparate complexe vasculo-neuro-musculare, numite canale de derivaţie sau glomuri. Aceste formaţiuni le întîlnim mai ales la pulpa degetului şi sub patul unghiei. Ele derivă din arteriole ale plexului subdermic. Aceste arteriole se bifurcă în traiectul lor ascendent; una din ramuri formează o comunicantă banală, cealaltă se subdivide la rîndul ei. Fiecare din aceste două ramuri se răsuceşte formînd un ghem strîns, asemănător glomerulului sudoripar, care poartă numele de glom. Glomul este închis într-o reţea extrem de strînsă de fibre nervoase amielinice. Glomul constituie o deschidere directă a unei arteriole într-o venă. Acesta se deschide circulaţiei numai în condiţii excepţionale şi pe un timp foarte scurt. După *Masson*, glomul ar fi un manometru, capabil să controleze presiunile arteriale şi interstiţiale pe care le reglează printr-un reflex vasomotor.

DISTRIBUIREA REŢELEI SANGUINE PE TEGUMENTE

Reţeaua profundă este mai bogată în unele regiuni, mai săracă în altele. Este foarte săracă la nivelul gambelor, de unde frecvenţa tulburărilor trofice la acest nivel. Bogăţia reţelei vasculare creşte cu vîrsta (la nou-născuţi şi la copii sînt mai puţine anastomoze ca la adult); la bătrîni se găsesc chiar teritorii vasculare absolut independente. Această repartizare a irigaţiei cutanate, care se întîlneşte şi la nivelul pielii păroase a capului, ar explica calviţia.

Reţeaua superficială. Prin injecţii cu substanţe colorante, această reţea se proiectează pe suprafaţa pielii în pete izolate, rotunde sau ovalare, care indică teritorii deservite de o arteră aferentă, ale cărei ramuri terminale formează un «con de irigaţie directă». «Teritoriile vasculare» pe care le reprezintă aceste conuri sînt unite între ele prin anastomoze care dau o irigaţie mai redusă porţiunilor pe care le străbat. Baza acestor conuri este unită prin anastomoze. Această vascularizaţie explică forma rotundă sau ovalară a erupţiilor cutanate, care au totdeauna la bază un proces vascular. Tot ea explică desenul livedoului; sub acţiunea frigului sau a căldurii se produce o stază a sîngelui venos din teritoriile cu anastomoze insuficient irigate, respectiv reţeaua albastră-violacee, în timp ce teritoriile de irigaţie directă supuse vasoconstricţiei vor apărea anemice.

VASELE LIMFATICE

(sistemul limfatic)

Ca punct de origine al acestui sistem pot fi considerate spaţiile interfasciculare, numite şi sistem lacunar, în care limfa scaldă ţesuturile. Printr-un proces de osmoză ea pătrunde în interiorul capilarelor şi canalelor limfatice ale dermului. În fiecare papilă, situată central, există un capilar limfatic gros, cu extremitatea rotunjită, care se varsă într-o reţea limfatică subpapilară. Din această reţea pornesc capilare mari, largi, care străbat corionul şi se varsă direct în trunchiurile limfatice ale hipodermului.

Toate limfaticele din grosimea dermului sînt capilare, adică vase cu peretele format dintr-un rînd de celule endoteliale, fapt care permite osmoza şi, ca şi plexul limfatic subpapilar, este continuu, adică se întinde fără întrerupere pe întreaga suprafaţă a pielii.

NERVII PIELII

Pielea reprezintă un organ de dimensiuni enorme în raport cu celelalte, după cum spune Podvîsoțkaia, dotat cu toate tipurile de sensibilitate. Ea reprezintă un *imens cîmp receptor*, prin care omul vine în atingere cu lumea externă și de la care pornesc excitațiile.

Pielea poate fi considerată ca o imensă terminație nervoasă. Originea ei ectodermică, comună cu aceea a sistemului nervos și a organelor de simț, precum și situația ei periferică, care face ca ea să servească drept intermediar între organism și lumea exterioară, sînt suficiente motive pentru ca să fie înzestrată cu o bogată rețea de nervi. Pe primul plan sînt nervii senzitivi, pielea fiind organul sensibilității și al tactului. Nervii senzitivi sînt de origine cerebrospinală; nervii motori destinați fibrelor musculare netede, nervii vasomotori care acționează asupra vaselor și nervii secretori sînt de origine simpatică și parasimpatică. Acești nervi, cu origini și funcții diferite, nu formează grupuri aparte, ci se unesc, dînd cordoane nervoase care vor cuprinde atît fibre de origine simpatică, cît și fibre de origine spinală. Fibrele simpatice sînt amielinice pe tot traiectul lor, în timp ce fibrele spinale sînt înconjurate de o teacă de mielină, pe care o pierd în segmentul lor terminal, ceea ce face ca cele cu două categorii de fibre în această porțiune să nu mai poată fi diferențiate.

Pe secțiuni histologice se observă cum cordoane nervoase, voluminoase, pornesc din hipoderm întovărășind vasele, și cum în regiunile profunde fibrele lor formează plexuri bogate în jurul vaselor sanguine și limfatice și în jurul glandelor sebacee și sudoripare și cum ajunge în stratul subpapilar formează un alt plex din care pornesc ramuri fine spre suprafața cutanată. Prin terminațiile lor, fibrele nervoase senzitive se pun uneori în contact direct cu celulele epidermului, alteori însă numai prin intermediul unor organe numite corpusculi tactili, organe de tact perfecționate, care variază în legătură cu diferitele percepții.

Prin tehnici speciale, impregnații cu săruri de argint, clorură de aur, se observă cum unele fibre senzitive, ridicîndu-se din corpul papilar, pătrund în epiderm unde, după ce se ramifică în straturile profunde ale corpului mucos, formînd o rețea bogată, se termină prin expansiuni libere în vecinătatea stratului granular pe care nu-l depășesc niciodată. Aceasta este *rețeaua Langerhans.* Alte fibre se termină în straturile profunde ale epidermului prin ramificații în formă de meniscuri sau panere, cu concavitatea orientată spre exterior, în care concavitate este cuprinsă și o celulă epitelială diferențiată de formă ovoidă, mare și clară. Aceste formațiuni sînt *meniscurile Merkel*, pe care le întîlnim la om la pulpa degetelor, localizate la extremitatea mugurilor interpapilari, în vecinătatea conductelor glandelor sudoripare. Aceleași formațiuni le întîlnim și în corpul papilar al dermului, în număr chiar mai mare, unde formează o rețea deasă întinsă în suprafață, de unde derivă denumirea de expansiuni ederiforme.

În derm, corpusculii tactili sînt mai numeroși și mai variați. Astfel, în dermul profund se găsesc ghemuri de fibrile cu numeroase umflături pe traiectul lor, care sînt cuprinse într-o capsulă fibroasă de colagen și elastină, avînd înfățișarea unui fus. Aceștia sînt *corpusculii Ruffini.* O mare asemănare cu aceștia au *corpusculii Krause*, numiți și corpusculii voluptății. Ei se găsesc în corpul papilar și în straturile profunde ale dermului, la nivelul organelor genitale. Aproape analogi sînt ca aspect și *corpusculii Golgi-Mazzoni*, care se găsesc în țesutul subcutanat al pulpei degetului. Toate aceste formațiuni sînt constituite dintr-o rețea de fibrile închise într-o capsulă. Ele diferă numai ca formă, dimensiuni și sediu.

Cei mai voluminoși sînt corpusculii *Vater-Pacini.* Ei pot fi considerați ca niște gigantici corpi Krause, putînd atinge lungimea de 4 mm, deci sînt vizibili cu ochiul liber. Sînt situați în hipoderm, la nivelul plantelor și palmelor, dar mai ales la pulpa degetelor.

Au forma ovoidă și sînt constituiți dintr-o capsulă periferică și dintr-o porțiune axială în formă de măciucă. Cînd mai mulți corpusculi Vater-Pacini sînt așezați în șir, ei constituie *aparatul neurofibrilar Timofeiev.*

Alte formațiuni tactile sînt *corpusculii Meissner*. Corpusculii Meissner pot fi considerați ca niște grupuri de corpusculi *Merkel-Ranvier* închiși într-o capsulă. Corpusculii Meissner sînt mai numeroși la copii. Îi întîlnim la pulpa degetului, localizați în vîrful papilelor.

În rezumat se poate spune că terminațiile nervoase senzitive ale pielii sînt de două tipuri: unele sînt independente, altele se atașează unor celule speciale, fiecare din aceste terminații putînd să fie libere sau înconjurate de o capsulă. Atribuțiile fiecăruia din acești corpusculi tactili senzitivi le vom studia la capitolul Fiziologia pielii.

FANERELE

Fanerele sînt anexe ale pielii, vizibile la exteriorul corpului. Ca și epidermul, ele sînt de origine ectodermică, fiind reprezentate prin unghii și peri.

1. Unghia

Unghia este o lamă cornoasă care acoperă fața dorsală a extremității degetelor. Printr-una din margini, care este rădăcina, ea se inclavează adînc într-un jgheab constituit dintr-o îndoitură a pielii care poartă denumirea de *cuta supraunghială*. Aceasta se prelungește pe fața dorsală a unghiei printr-o plică keratinizată numită *perionix*.

Porțiunea descoperită a unghiei poartă numele de corpul sau limbul unghiei. Extremitatea ei liberă este separată de pulpa degetului printr-un șanț, *șanțul subunghial*. Aici se acumulează stratul cornos de pe fața inferioară a marginii libere a unghiilor, numit *hiponichium*.

Zona semilunară de un alb opac care se observă prin transparență în imediata vecinătate a cutei subunghiale o numim lunulă. Ea corespunde părții anterioare a matricei. Matricea este partea din tegumentele subiacente care vine în raport cu rădăcina unghiei și pe seama căreia unghia se regenerează. Tegumentele subiacente care sînt în raport cu corpul unghiei formează *patul* unghiei.

O secțiune prin unghie ne arată o porțiune superficială, epidermică, care constituie unghia propriu-zisă, formată dintr-un epiteliu pavimentos stratificat cu celule solzoase complet keratinizate, foarte aderente, unite prin filamente puternice numite *tonofibrile*. Ele nu pot fi disociate decît prin macerare cu KOH sau SO_4H_2. Adeseori, printre aceste celule, la nivelul limbului se găsesc bule de aer care se traduc prin pete albe numite *albugo*. Porțiunea profundă care formează patul unghiei și matricea corespund stratului bazal format din celule cilindrice, iar peste acestea corpul *mucos Malpighi*, format din 7—8 rînduri de celule poliedrice cu nucleu oval, unite între ele prin tonofibrile. Prin proliferarea celulelor epiteliale de la nivelul matricei ia naștere unghia, care crește alunecînd dinapoi înainte pe patul unghiei. La nivelul patului unghiei are loc de asemenea un proces de keratinizare, dar cu producerea unor elemente mai puțin compacte și solide, care duc la îngroșarea unghiei. Astfel, în caz de distrugere a matricei, unghia care rezultă la acest nivel este solzoasă și moale. *Dermul* este format din țesut conjunctiv, dens, care aderă puternic la periostul subiacent. Pe suprafața lui se constată niște papile numite *crestele dermice Henle*. Ele lipsesc în regiunea matricei și a lunulei. Vasele sanguine formează în derm o rețea bogată, larg anastomozată, dispusă la nivelul matricei într-un singur plan. La nivelul patului unghiei, rețeaua subepidermică trimite numeroase anse vasculare care pătrund în *crestele Henle*. Ele formează obiectul cercetărilor capilaroscopice.

Fibrele nervoase urmează același traiect.

2. Părul

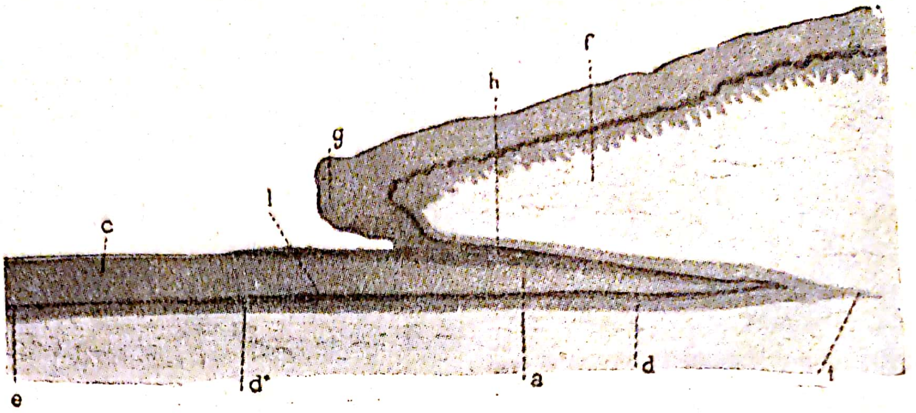
Părul este o formațiune epitelială cornoasă, filiformă, cilindrică și flexibilă. Distingem o porțiune liberă numită *tulpină*, care se termină printr-o extremitate ascuțită, și o porțiune implîntată oblic în tegumente, numită *rădăcină*, a cărei extremitate de formă ovoidă poartă numele de *bulb*.

Polul inferior al acestuia prezintă o depresiune cupuliformă în care pătrunde o prelungire conjunctivo-vasculară a dermului, numită *papilă* (planşa 1)

Rădăcina părului este cuprinsă într-un sac dermo-epidermic numit *folicul.* Acestuia i se mai anexează un muşchi şi o glandă sebacee, formînd împreună *foliculul pilo-sebaceu.* La folicul deosebim o porţiune superioară în formă de pîlnie, cuprinsă între orificiul de suprafaţă, *ostiumul folicular*, şi punctul de deschidere al glandei sebacee, în care părul este liber şi mobil, şi o porţiune profundă în care părul aderă la peretele foliculului, formînd un cilindru plin.

Fig. 2. — Secţiune longitudinală în regiunea radiculară a unghei.

a — rădăcina unghiei;
c — corpul unghiei;
d — matricea;
e — patul unghiei;
f — cuta supraunghială;
g — perionix;
h — epidermul feţei inferioare a cutei supraunghiale;
i — fundul invaginaţiei unghiale;
l — lunula.



Porţiunea superioară rezultă dintr-o invaginare a epidermului şi are aceeaşi structură ca şi acesta.

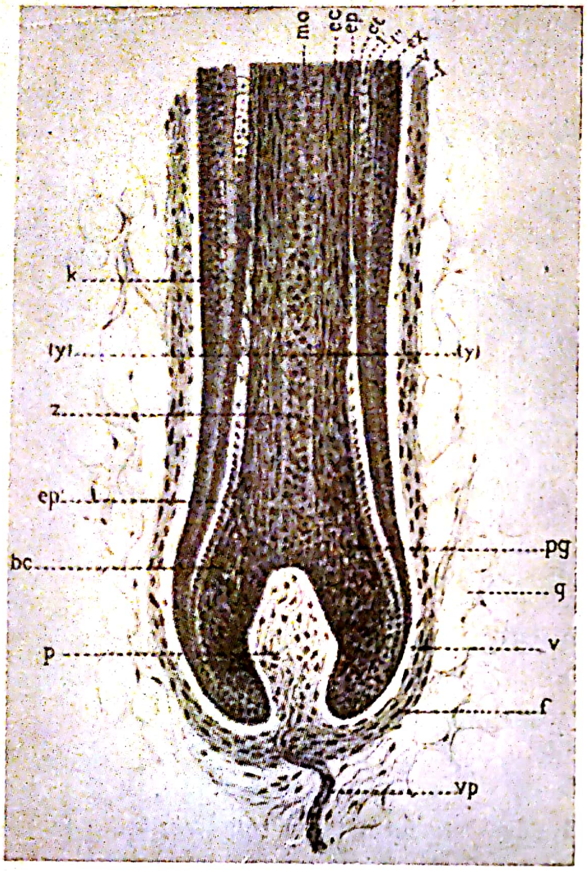
Printr-o secţiune transversală se vede că acest cilindru este format din trei teci: teaca foliculului, teaca epitelială internă şi părul propriu-zis. Fiecare teacă este formată la rîndul ei din alte trei teci sau straturi concentrice. Teaca cea mai externă a foliculului pilos poartă numele de teacă fibroasă, sau *sacul foliculului.* În interiorul acestui sac se găseşte o membrană vitroasă şi o a treia teacă, care rezultă dintr-o invaginaţie a stratului bazal şi a corpului mucos al epidermului, numită *teaca epitelială* externă. Aceasta se termină cu puţin deasupra bulbului.

Părul, la rîndul lui, e format tot din trei straturi concentrice: un strat intern, *măduva*, un strat intermediar, *scoarţa* şi un strat extern, *epidermicula.* Structura acestor straturi diferă la nivelul rădăcinii şi al tulpinii, prin faptul că la nivelul tulpinii toate aceste trei straturi sînt keratinizate. Măduva se diferenţiază pe seama celulelor epiteliale fixate pe vîrful papilei. E formată din 3—4 celule mari, rotunde, puţin coerente, separate uneori prin bule de aer. Celulele măduvei conţin grăsime şi pigmenţi. În segmentul superior al rădăcinii, ele conţin picături dintr-o substanţă analogă eleidinei, trihoeleidina. Keratinizarea începe la limita dintre rădăcină şi tulpină. Perii subţiri sînt lipsiţi de măduvă, uneori chiar şi perii voluminoşi. Scoarţa constituie cea mai mare parte din substanţa părului. Ea se fixează pe părţile laterale ale papilei prin celule mari, globuloase, cu nucleul adeseori în mitoză. Scoarţa se îngroaşă mult ca să formeze bulbul şi se subţiază spre vîrful tulpinii. E formată din celule uniforme, nucleate, aderînd puternic între ele, foarte bogate în pigmenţi, cu numeroase celule dentritice. În partea profundă a rădăcinii, aceste celule sînt bogate în fibrile orientate paralel cu lungimea părului.

Keratinizarea acestui strat începe mai jos decît pentru măduvă.

Epidermicula acoperă scoarţa. La nivelul bulbului e formată dintr-un singur rînd de celule înalte şi cilindrice. În porţiunile superioare celulele sînt keratinizate, turtite, solzoase, fără pigment, fără nucleu şi suprapuse (cea inferioară pe cea superioară) ca ţiglele.

A treia teacă pe care am amintit-o se interpune între rădăcina părului şi teaca foliculului. Ea este formată dintr-o serie de alte trei teci: cuticula, *stratul Huxley* şi *stratul Henle*, dispuse concentric, care formează împreună teaca epitelială internă. Această teacă se diferenţiază pe seama celulelor situate pe laturile papilei. Ea se termină printr-o margine crenelată în dreptul orificiului de



mo — măduva;
ec — scoarţa;
ep — epidermicula;
ct — cuticula tecii epiteliale interne
i' — stratul Huxley
i'' — stratul Henle;
ex — teaca epitelială externă;
v — membrana vitroasă;
f — sacul foliculului;
g — celule de ţesut adipos al hipodermului;
bc — bulbul;
pg — pigment în scoarţa părului;
p — papila;
vp — vasul nutritiv al papilei.

Fig. 2 a. — Secţiune longitudinală prin bulb şi rădăcina firului de păr.

deschidere al canalului secretor al glandei sebacee. Ajunsă la sfîrşitul evoluţiei, elementele ei, ca şi acelea ale stratului cornos al epidermului, se amestecă cu sebumul. Cuticula, cea mai internă dintre aceste trei teci, se aplică pe epidermicula părului. Ea este formată ca şi aceasta din celule lameloase, suprapuse ca ţiglele, dar celulele ei sînt orientate în sens invers celor ale epidermiculei, adică cea superioară se suprapune pe cea inferioară. Din angrenarea acestor celule cu celulele epidermiculei rezultă o puternică fixare a părului. Stratul Huxley este format din unul sau mai multe rînduri de celule poliedrice voluminoase, nucleate şi încărcate de eleidină şi tricohialină. Stratul Henle e format dintr-un singur rînd de celule avînd un nucleu cu granulaţii de tricohialină (în porţiunea superioară celulele sînt turtite şi keratinizate), formînd o reţea în ochiurile căreia stratul Huxley trimite prelungiri. Teaca epitelială internă, datorită legăturii strînse dintre celulele cuticulei şi epidermiculei, aderă puternic de păr, ea fiind smulsă o dată cu acesta. Ca şi părul, teaca epitelială internă ia naştere din celulele care acoperă papila. Din aceste motive, teaca epitelială internă este considerată ca făcînd parte din păr.

Perii prezintă variaţii multiple în ce priveşte evoluţia, aspectul şi calitatea lor. Ca aspect, există peri voluminoşi grupaţi în anumite regiuni şi peri subţiri şi scurţi, lanugoşi, care acoperă aproape întreaga suprafaţă a tegumentelor. Ei pot fi rectilinii sau creţi, după cum foliculul care îi găzduieşte e drept sau răsucit în spirală. Pe secţiuni, părul rectiliniu este cilindric, pe cînd cel creţ are formă de spirală. Există păr moale, fin, mătăsos şi păr aspru, gros. Culoarea e datorită pigmentului melanic din celulele scoarţei. Ea diferă după abundenţa şi dispoziţia pigmentului la suprafaţa sau în profunzimea filamentului pilos, de unde şi nuanţele de păr blond, castaniu sau negru. Pigmentul dispare cu vîrsta sau în legătură cu stări patologice, cînd vom găsi goluri de aer între celulele scoarţei. În lipsa congenitală de pigmenţi vorbim de albinism. În decursul existenţei, părul începe să se formeze în luna a treia a vieţii intrauterine din muguri care rezultă din proliferarea celulelor bazale ale epidermului. Fătul aproape de termen prezintă peri voluminoşi pe cap, gene, sprîncene, în timp ce restul corpului e acoperit de un puf lung, lanugos. Perii voluminoşi cad înainte de naştere, iar căderea lanugoului începe la cîteva zile după naştere; el va fi înlocuit printr-un puf mai fin. În epoca pubertăţii şi adolescenţei, sub influenţa glandelor cu secreţie internă apar perii care constituie unul din caracterele sexuale secundare. Ei involuează o dată cu involuţia sexuală. Părul are o existenţă de 2—3 luni pentru gene, de 3—5 ani pentru părul capului. Înlocuirea lui se face treptat prin muguri care emană din teaca epitelială externă. Uneori foliculul pilos se atrofiază şi nu mai dă naştere acestor muguri. Aceasta dă naştere la o cădere definitivă a părului, numită calviţie. Ea se observă deseori la bărbaţi. La om părul are rol ornamental, la animale are un rol protector şi tactil pentru unele regiuni (mustăţi).

Muşchiul erector al părului este un muşchi neted care se inseră pe faţa profundă a tegumentelor şi pe foliculul pilos, delimitînd un triunghi în care este găzduită glanda sebacee. El are o acţiune de redresare a părului sub influenţa diferitelor excitaţii mecanice, fizice, psihice (tracţiuni, frig, emoţii). Atunci cînd contracţia este foarte puternică, se produce fenomenul cunoscut sub numele de piele de gîscă, reflex pilomotor, test de hipersimpaticotonie.

GLANDELE PIELII

Pielea este înzestrată cu glande a căror secreţie se varsă pe suprafaţa pielii. Aceste glande îndeplinesc funcţii fiziologice importante.

După structura anatomică, glandele pot fi acinoase şi tubulare. După felul secreţiei deosebim *glande holocrine (sebacee)*, *glande ecrine şi glande apocrine* (sudoripare).

Glanda sebacee. La fiecare folicul pilos este anexată o glandă sebacee, situată, după cum am amintit, în triunghiul format de foliculul pilos, muşchiul erector şi suprafaţa cutanată. Glandele sebacee sînt situate mai superficial decît glandele sudoripare. Volumul glandelor sebacee nu este totdeauna proporţional cu acela al părului pe care îl întovărăşesc. Dacă pentru perii de la nivelul pielii păroase a capului şi de la nivelul bărbiei ele sînt voluminoase, iar pentru perii subţiri de la nivelul membrelor şi abdomenului ele sînt aproape rudimentare, apoi cele anexate perilor lanugoşi din regiunile seboreice: frunte, şanţul nazo-genian, bărbie, partea superioară a trunchiului, regiunea genitală, sînt enorme, mai ales după pubertate, cînd perii devin o anexă neînsemnată a lor. S-ar putea spune că părul şi glanda sînt două organe conjugate care iau după împrejurări o importanţă mai mult sau mai puţin mare.

Glandele sebacee se dezvoltă din mugurii care aparţin germenului pilos primitiv. În regiunile lipsite de aceşti muguri, cum sînt plantele şi palmele, glandele sebacee lipsesc cu desăvîrşire.

Glandele sebacee sînt glande de tip acinos holocrin. Produsul lor, numit sebum, este format dintr-o substanţă de secreţie grăsoasă pe care celula o colectează din grăsimile preformate din sînge, venite prin alimentaţie şi din celulele glandei. Acestea, atunci cînd se încarcă cu grăsime, se distrug, şi se elimină concomitent. Sebumul se elimină prin spaţiul dintre păr şi teaca lui. El are rolul de a lubrifia părul şi tegumentele. Cînd secreţia glandelor sebacee este insuficientă, pielea devine uscată. Atunci cînd este exagerată, dă naştere la seboree. Glandele sebacee stau sub influenţa glandelor sexuale. Apariţia seboreei coincide cu epoca pubertăţii. Sistemul nervos provoacă excreţia printr-o contracţie a muşchiului erector al părului. Centrii excitosecretori ai acestor glande sînt localizaţi în nucleii lenticulari şi în peretele celui de-al treilea ventricul.

Glandele sudoripare, spre deosebire de glandele sebacee, se găsesc pe toată suprafaţa pielii, fiind mai numeroase şi mai dezvoltate în unele regiuni. Sînt glande de tip tubular la care distingem o porţiune secretantă, glomerulul, situat profund în hipoderm, şi o porţiune excretoare, canalul sudoripar, care printr-un traiect sinuos străbate toate straturile dermului, pentru ca în grosimea epidermului să se răsucească în spirală, porţiune numită traiectul sudoripar, şi să se deschidă la suprafaţa pielii printr-un por orientat oblic. Sînt două tipuri de glande sudoripare: glandele sudoripare ecrine şi apocrine. Glandele ecrine sînt glande sudoripare propriu-zise. Ele sînt răspîndite pe toată suprafaţa tegumentelor, în special pe palme şi tălpi. Secreţia lor este merocrină, adică celula glandulară, după ce şi-a eliminat produsul, reintră într-un nou ciclu de activitate, fără să se distrugă. Glandele apocrine sînt mai puţin numeroase, dar mai mari şi îşi au sediul în axile, mameloane, perineu, regiunea anală. Se dezvoltă şi intră în funcţiune în preajma pubertăţii. Se atrofiază după castrare, deci sînt sub influenţa glandelor genitale. Tubul lor excretor se deschide în interiorul foliculului pilo-sebaceu. Din punctul de vedere al mecanismului de secreţie, glandele apocrine sînt glande holo-merocrine, adică prin actul secreţiei ele se distrug numai parţial, şi anume se distrug numai nişte muguri situaţi pe suprafaţa liberă a celulelor secretante. Ei se lichefiază şi se elimină o dată cu produsul de secreţie. Secreţia glandelor sudoripare poartă numele de sudoare.

Aceasta este un lichid limpede, cu miros caracteristic, care variază după regiuni, rasă, individ. Este bogat în săruri minerale şi acizi volatili (acid acetic, formic, butiric, valerianic, caproic); în cazuri patologice poate conţine uree şi zahăr. Secreţia glandelor sudoripare ecrine are o reacţie puternic acidă (pH=3,8), care măreşte puterea de apărare a pielii faţă de agenţii patogeni, în timp ce secreţia glandelor sudoripare apocrine are o reacţie alcalină (pH=6,9), care explică condiţiile atît de favorabile dezvoltării microbilor la nivelul axilelor şi pliurilor inguinale şi frecvenţa dermatozelor la acel nivel.

Secreţia glandelor se face continuu la suprafaţa pielii, *perspiraţia insensibilă* fiind de fapt imperceptibilă. În medie, un om elimină 600—800 cm^3 în 24 de ore. Dar această cantitate poate suferi variaţii enorme sub influenţa căldurii, efortului sau repausului, băuturilor abundente, substanţelor diaforetice sau anhidrotice, în legătură cu stările patologice, cînd aceste glande, prin rolul lor depurativ, suplinesc în parte acţiunea rinichilor. Prin sudoare se elimină medicamente ca As, Hg, I, Br, S, alcool, eter, ipeca, opiu, chinină, precum şi usturoiul şi muştarul. Glandele sudoripare favorizează şi reglarea temperaturii corpului prin evaporarea sudorii, care duce la o pierdere însemnată de căldură. Glandele sudoripare sînt prevăzute cu un bogat plex vascular şi nervos, care înconjură glomerulul. Mecanismul de secreţie sudorală este supus influenţei circulaţiei sanguine şi sistemului nervos. O irigaţie vasculară activă sau o presiune sanguină ridicată măreşte secreţia sudorală. În sudorile reci din emoţiile puternice şi în hiperhidrosa nudorum, unde există o vasoconstricţie, este vorba de o preponderenţă a influenţei sistemului nervos. Nervii excitosudorali fac parte din sistemul simpatic şi parasimpatic. Centrii sînt diseminaţi în axul cenuşiu al măduvei şi bulbului. Simpaticul are o dublă acţiune: excitantă şi inhibitoare. Datorită acestui fapt, adrenalina are o acţiune excitantă redusă asupra excreţiei sudorale, deoarece aceasta este contrabalansată prin efectul ei vasoconstrictiv.

Pilocarpina şi muscarina au o acţiune foarte puternică prin excitarea parasimpaticului.

PARTICULARITĂŢILE PIELII COPIILOR

Pielea sugarilor şi a copiilor se deosebeşte structural de pielea adultului.

Pielea copiilor este mai suplă, straturile epidermului nu sînt complet dezvoltate, ele sînt construite din mai puţine rînduri de celule, încît grosimea epidermului este inferioară celei a adultului. Stratul cornos este discret, keratinizarea este mai redusă, iar stratul granulos este puţin dezvoltat, ceea ce determină o transparenţă mai mare a pielii. Filamentele de uniune intercelulare ale stratului filamentos sînt mai slabe. Această structură condiţionează fragilitatea epidermului.

Dermul este bogat vascularizat, ceea ce face ca culoarea pielii copilului să fie roz. Ţesutul conjunctiv, colagen şi elastic este mai slab dezvoltat.

Paniculul adipos la copii este abundent, ceea ce contribuie la turgescenţa caracteristică a pielii.

Deosebirile structurale fac ca pielea copiilor să fie mai subţire, netedă şi lipsită de structura morfologică a pielii adultului prin lipsa cadrilajului caracteristic.

Pielea suplă a copiilor este mai permeabilă, încît unele medicamente acţionează mai bine pe cale percutanată (fricţiuni mercuriale).

Pielea copiilor este uşor vulnerabilă, procesele congestive datorită fragilităţii filamentelor de uniune ducînd la un clivaj uşor al straturilor epiteliale, fapt care ne explică caracterul bulos al unor dermatoze.

Pielea nou-născutului este acoperită de un înveliş gras, numit vernix caseosa, compus din epitrichiumul descuamat şi din sebum. Acest înveliş gras formează un strat protector care apără pielea de maceraţiile pe care le poate produce lichidul amniotic.

Glandele sebacee secretă o cantitate mai mică de sebum, iar elementul cornos redus face ca pielea copiilor, după naştere, să fie imbibată de o cantitate mai mică de grăsime. Glandele sebacee îşi încep funcţia mai intens abia la pubertate.

Glandele sudoripare îşi încep funcţia abia la cîteva luni după naştere.

Lipsa sudorii şi cantitatea redusă de grăsime fac ca mantaua acidă, ce oferă în mod normal o protecţie împotriva infecţiilor microbiene, să nu-şi poată îndeplini rolul fiziologic. Din această cauză, pielea copiilor este foarte receptivă faţă de infecţiile microbiene, fapt care ne explică frecvenţa dermatozelor microbiene la copii. Pielea copiilor, pe de altă parte, nu-şi poate îndeplini rolul imunizator printr-o reactivitate mai redusă, caracteristică acestei etape de dezvoltare. Reacţiile alergice apar la copii abia după luna a treia. Puterea fagocitară este foarte redusă.

Pigmentogeneza începe abia către sfîrşitul primului an; lipsind ecranul de pigment, pielea copiilor este foarte sensibilă la acţiunea razelor luminoase.

Perspiraţia cutanată este la copii bine exprimată, apa eliminîndu-se în cantitate de 40% prin piele şi plămîni.

Fanerele copiilor la naştere sînt bine dezvoltate. Perii sînt mai deschişi, dar în decursul vieţii îşi capătă culoarea caracteristică tipului ce-l reprezintă. Perii terminali încep să apară abia la pubertate, încît unele regiuni (axila, pubisul) sînt în copilărie lipsite de păr. Pielea sugarului şi a copiilor este acoperită cu peri fini, lanugoşi. Unghiile sînt complet formate, ele acoperă în întregime patul unghiei şi cresc în ritm normal cu 0,1 mm pe zi.

Pielea copiilor, chiar la naştere, poate fi sediul unor pete discromice şi vasculare. Nu sînt rare nici tumorile benigne epiteliale şi conjunctivo-vasculare.

Capitolul III

FIZIOLOGIA PIELII

Fiziologia studiază viaţa şi funcţia organelor. Pielea, ca înveliş al corpului şi ca un organ protector interpus între mediul extern şi intern, îndeplineşte nenumărate funcţii vitale, în strînsă dependenţă cu totalitatea organismului.

Pielea, fiind înzestrată cu un sistem vascular şi nervos foarte dezvoltat, se află într-o legătură strînsă cu întreg organismul, în special cu sistemul nervos. Toate impulsurile, reflexele şi toate procesele metabolice din diferite puncte ale organismului creează o interdependenţă intimă şi un raport de influenţă reciprocă între piele şi restul corpului, pe de o parte, şi mediul extern, pe de altă parte.

Metodele noastre de investigaţie nu ne permit încă să cunoaştem toate elementele şi procesele intime ce se petrec în piele. Unele fapte izolate sînt cunoscute, dar particularităţile mai intime ale acestora scapă încă observaţiei noastre.

Toate funcţiile fiziologice ale pielii sînt dependente de o anumită organizare chimică, condiţionată de prezenţa substanţelor necesare vieţii celulare. Aceste substanţe sînt în parte anorganice, în parte organice, în ansamblul lor ele constituind *chimismul pielii*.

Chimismul pielii este la rîndul lui mediul esenţial în care se desfăşoară procesele fizico-chimice, schimburile dintre celule şi mediul intern, procese numite *metabolism*.

Metabolismul însumează funcţiile vitale elementare ale pielii şi sarcinile fiziologice pe care pielea trebuie să le îndeplinească în raport cu mediul extern şi intern. Călăuziţi de aceste considerente vom studia în acest capitol următoarele probleme: chimismul pielii; metabolismul şi funcţiile vitale elementare ale pielii propriu-zise; sarcinile fiziologice specifice pielii în raport cu restul organismului.

I. CHIMISMUL PIELII

Desfăşurarea proceselor metabolice ale pielii necesită un mediu care conţine substanţele necesare schimburilor, transformărilor fizico-chimice energetice. Aceste substanţe sînt anorganice şi organice, ele constituind scheletul de construcţie al materiei vii.

1. Substanţe anorganice

Apa este un element cu proprietăţi fizico-chimice speciale. În stare fiziologică, pielea conţine o cantitate mare de apă, în care substanţele organice şi anorganice se găsesc dispersate în soluţii coloidale.

Apa de ingestie este fixată după ingerare de ficat, unde este izotonizată ca să poată trece în sînge. Prin circulaţie ea ajunge în capilare, unde tinde să intre în echilibru cu apa ţesuturilor. În acest scop, surplusul de apă se depune în muşchi şi în piele, care constituie unul din cele mai importante rezervoare de apă din organism. Din ambele locuri apa este mobilizată după nevoi. În mod normal, reţinerea şi eliminarea apei din organism trebuie să fie proporţionale cu cantitatea de apă ingerată. În foarte numeroase afecţiuni dermatologice se produce o retenţie de apă, condiţionată de o retenţie clorurată, constituind starea de preedem sau edem (de exemplu pemfigus, dermatita herpetiformă Dühring etc.).

Apa, în afară de rolul ei principal de vehicul al substanţelor anorganice şi organice, joacă un rol esenţial în respiraţia celulară.

Sărurile minerale. Cantitatea substanţelor minerale se stabileşte prin analiza integrală a cenuşii pielii. Pielea conţine la 100 g aproximativ 45 mg *calciu*, 260 mg *potasiu*, 350 mg *sodiu*, 30 mg *magneziu*, apoi clor, fosfor, fier, sulf, cupru, zinc.

Sărurile minerale, cum am amintit, se află disociate în organism în stare de ioni, vehiculul lor fiind apa. Clorura de sodiu ajunsă în sînge se disociază în ioni de clor şi de sodiu. Pielea este organul cel mai bogat în clor, fiind rezervorul şi reglatorul clorului din organism. Echilibrul apei este strîns legat de cel al clorului, el jucînd un rol important în patogenia edemelor.

Potasiul este ionul protoplasmei şi al nucleilor şi exaltă funcţiile celulare vitale. În piele potasiul se găseşte mai mult în epiderm şi anexe.

Calciul, fosforul şi magneziul sînt trei elemente atît de strîns legate funcţional între ele, încît metabolismul lor nu poate fi tratat separat, el fiind sub dependenţa aceloraşi hormoni şi vitamine.

Rezerva mare de calciu şi fosfor o formează oasele; în ţesuturi, calciul se găseşte în cantitate mică, abia 1 %. Sîngele conţine o cantitate constantă de 100 mg calciu la mie, el fiind cuprins în plasmă. În pielea normală, calciul se găseşte aproape exclusiv în derm. Metabolismul intermediar al calciului este legat de al fosforului: orice mobilizare, eliminare şi depunere de calciu se face paralel cu cea a fosforului, orice exces de fosfor sanguin pentru a se elimina se fixează de calciu.

Calciul joacă un rol în excitabilitatea neuro-musculară şi nervoasă, în mecanismul coagulării, în impermeabilitatea membranelor epiteliale şi endoteliale, el încetineşte şi moderează activitatea celulei; din acest din urmă punct de vedere, calciul este un antagonist al potasiului. Raportul K/Ca este crescut în inflamaţiile pielii.

Sulful se găseşte în cantităţi mari în albumine şi în keratină (stratul cornos, fanerele).

Mai importantă decît cantitatea sărurilor minerale ce se găsesc în piele este proporţia în care le se asociază. Cel mai important dintre toate este raportul dintre K/Na. De acest raport depind inbibiţia intracelulară şi repartiţia apei în faza extra- şi intracelulară.

Un exces de potasiu, de calciu şi de sodiu (bazele fixe) duce la un pH ridicat, adică la alcaloză. În acelaşi timp, excesul de sodiu duce la o retenţie de apă pentru corectarea hiperosmozei. Potasiul sanguin creşte în şocul anafilactic; el are o acţiune parasimpatică şi este un antagonist al calciului, care scade permeabilitatea peretelui capilar. Prin participarea glandelor sudoripare la eliminările de electrolite din mediul extracelular (sodiu, calciu, clor, magneziu), pielea joacă un rol important în reglarea metabolismului hidro-mineral.

Cercetările făcute asupra pielii au arătat că pielea normală are o *reacţie acidă*, pielea eczematoşilor tinde spre alcaloză, în timp ce pielea psoriazicilor tinde spre acidoză.

Epidermul este mai acid decît dermul. Aciditatea este foarte marcată la nivelul stratului cornos, unde poate să atingă un pH de 5,5. Reacţia secreţiilor sudorale şi grăsoase poate să coboare pînă la un pH de 5. *Această manta acidă a pielii joacă un rol protector faţă de bacterii şi faţă de paraziţii criptogamici.*

Unii cercetători, determinînd pH-ul în diferite afecţiuni dermatologice, au constatat că există o deplasare a pH-ului mai frecvent spre alcaloză, mai rar spre acidoză, indiferent de natura afecţiunii. Tot ei au constatat că, atunci cînd dezechilibrul este corectat, dermatoza se vindecă.

2. Substanțe organice

Metabolismul pielii este condiționat de prezența substanțelor organice care sînt furnizate pielii pe căile sanguine. Ele deservesc nutriția celulelor.

Aceste substanțe organice sînt:

a) *Protidele sau proteinele* sînt constituite din acizi aminați. Ele se împart în holoproteide sau proteine simple, și heteroproteide sau proteine conjugate, ambele conținînd și substanțe neprotidice. Ele sînt descompuse, fie prin fierbere cu acizi minerali, fie prin acțiunea fermenților proteolitici (pepsina, tripsina etc.). În afară de proteine banale (albumine, globuline, nucleoproteine), în piele se găsesc o serie de proteine particulare.

În *corion* există *colagenul*, cunoscut prin structura lui fibrilară. Colagenul macerat în apă se transformă în clei. *Elastina* este rezistentă față de influența substanțelor chimice; *reticulina* este proteina fibrelor reticulare.

În epiderm, componenta albuminică este reprezentată în stratul cornos prin *keratină*, care conține un procent mare de sulf și este rezistentă față de influențele multor substanțe chimice. În straturile subiacente se pot pune în evidență o substanță proteică bazică, *spongioplasma*, și una acidă, *granoplasma*. *Melanina*, pigmentul cutanat, este solubilă în hidrat de potasiu și acizi concentrați. Conține sulf și urme de fier.

b) *Glucidele* sînt monozaharide și polizaharide.

Din grupa monozaharidelor fac parte seria întreagă a ozelor, începînd de la bioze pînă la hexoze și pentoze (glucoza, fructoza, riboza etc.), iar din grupa polizaharidelor, rezultate din condensarea monozaharidelor, unite prin legături glicozidice cu eliminarea apei, fac parte celuloza, amidonul, glicogenul. Acesta se găsește abundent în epiderm în prima jumătate a vieții fetale.

El dispare treptat, din profunzime spre suprafață, ca să reapară la adulți în bulbul părului, glande sudoripare și sebacee. În așa-zisa substanță fundamentală a corionului s-au izolat o serie de *polizaharide macromoleculare* a căror importanță în nutriția și structura dermului a fost evidențiată prin enzimele specifice care lucrează asupra lor. Aceste polizaharide sînt: acidul hialuronic, acidul condroitinsulfuric și mucoidinsulfuric, condromucoizii etc. Enzimele care lucrează asupra lor, fragmentîndu-le macromolecula, sînt hialuronidazele și alți așa-ziși factori de difuziune.

c) *Grăsimi, lipide.* Ele provin din secreția glandelor sebacee, din evoluția celulei epidermice și în mică parte din secreția glandelor sudoripare. Lipidele intră în compoziția materiei vii. Ele nu se dizolvă în apă. După constituția lor chimică distingem următoarele grupe: gliceride sau grăsimi neutre, fosfatide, cerebrozide și steroli.

Gliceridele se compun din glicerină, acizi grași saturați și nesaturați, acid linoleic și acid arahidonic, *acizi grași cu lanț lung*. Mai merită a fi semnalate *colesterolul* și *ceridele*.

Lipidele au un rol energetic. Ele mai fac parte din materialul plastic al celulei.

Prin colorații speciale cu osmiu sau sudan, grăsimile se pot evidenția în celulele epidermice (Nicolau).

Grăsimea de rezervă îngrămădită în țesutul adipos are un rol protector, mecanic și fizic (amortizarea șocurilor mecanice și atenuarea pierderii de căldură).

3. Fermenții pielei

Reacțiile chimice care stau la baza manifestărilor vitale se petrec prin intervenția unor agenți speciali, numiți fermenți. Acțiunea lor se aseamănă cu aceea a catalizatorilor, de unde și numele de biocatalizatori, ei provocînd reacții de scindare și sinteză, fără a se uza. Ei acționează în cantități extrem de mici. Acești catalizatori sînt numiți fermenți, enzime, diastaze; tot aici se pot enumera și vitaminele.

Se disting următoarele grupe de fermenţi:

a) *Hidrolazele* au rolul de a transforma prin hidroliză, adică de a descompune cu ajutorul apei, molecule voluminoase în molecule mai mici.

b) *Desmolazele* continuă şi termină transformările începute de hidrolază. Ele degradează moleculele glucidice pînă la elementele lor, CO_2 şi H_2O, cu o degajare de energie calorică.

c) *Polifenoloxidaza şi peroxidaza* sînt fermenţi care sînt în stare să producă oxidarea în absenţa oxigenului atmosferic, fără o prealabilă dezagregare şi fără un proces premergător oxidoreductor.

d) *Hialuronidaza* este fermentul care dizolvă colagenul din ţesutul conjunctiv şi care ar favoriza pătrunderea microbilor patogeni în piele. Organismul se apără printr-un ferment numit *antihialuronidaza*, ferment de antiinvazie şi apărare.

4. Vitaminele

Vitaminele sînt factori alimentari esenţiali vieţii. Acţiunea lor se aseamănă cu cea a fermenţilor şi hormonilor, constînd în catalizarea reacţiilor chimice din materia vie şi determinînd coordonarea chimică a proceselor vitale energetice şi morfogenetice.

Vitaminele sînt considerate ca biocatalizatori, stimulînd ca şi fermenţii şi hormonii reacţiile chimice generatoare de energie şi în special reacţiile de oxidare.

Varietăţile vitaminelor

a) *Vitamina A* se numeşte şi vitamina antixeroftalmică, antiinfecţioasă şi antikeratomalacică. Rolul ei se manifestă în creşterea activităţii celulare şi în menţinerea integrităţii structurale şi capacităţii funcţionale a celulelor din sistemul epitelial, inclusiv a celui din piele.

Manifestările cutanate datorite lipsei de vitamină A se traduc prin deshidratarea pielii, prin hiperkeratoză, cu depunerea excesivă de melanină şi prin hipofuncţia glandelor sudoripare. Clinic, tabloul tipic există în xerodermie, unde pielea este uscată şi vulnerabilă faţă de agenţii microbieni. Avitaminoza A este o boală a sistemului protector epitelial.

b) *Vitamina B_1*, *aneurina*, *tiamina*, este necesară pentru degradarea şi utilizarea glucidelor. Carenţa ei determină o serie de manifestări morbide interesînd sistemul nervos şi muscular (beri-beri).

c) *Vitamina B_2*, numită şi lactoflavină sau riboflavină, este esterificată cu acidul fosforic şi dă un coferment care în unire cu o proteină dă fermentul roşu Warburg, cu rol foarte important în procesele de oxidare. Lipsa vitaminei B_2 se traduce în patologia dermatologică prin afecţiunea numită zăbăluţă, care constă dintr-o descuamare cu roşeaţă şi ragade ale comisurilor pe care se grefează uşor streptococul. Această afecţiune ar fi prima etapă în avitaminoza B_2.

d) *Vitamina PP* (pelagro-preventivă) este o amidă a acidului nicotinic, derivat al piridinei. Această vitamină, prin fosforilizare şi unire cu riboza şi adenina, se transformă într-o nucleoproteidă, coferment dehidrogenat, care în organism se înmagazinează în corticosuprarenală. Carenţa vitaminei PP are influenţă în dermatozele actinice, în eritematoze. Acţiunea ei face să fie activată circulaţia capilară. Rolul ei mai constă în utilizarea proteinelor din cereale şi neutralizarea toxicităţii lor.

e) *Acidul pantotenic* ar avea un rol în creşterea părului şi în menţinerea culorii lui. Se administrează în căderea părului şi în încărunţire.

f) *Vitamina C* are proprietăţi oxidoreductoare, intervenind în procesul de oxidare şi îndeplinind un rol important în special în funcţia ţesuturilor de susţinere care derivă din mezenchim. Această acţiune o dezvoltă prin elaborarea cimentului intercelular care leagă diferitele elemente din acest ţesut, uşurînd formarea fibrelor. Are o acţiune asupra activităţii glandelor şi asupra menţinerii integrităţii endoteliului vascular. Ea întăreşte acţiunea trombinei, măreşte rezistenţa faţă de intoxicaţii chimice şi faţă de infecţii microbiene. Are un rol important în melanogeneză. Carenţa ei produce scorbutul.

g) *Vitamina D* este singura vitamină care poate lua naştere în organismul uman din provitamina D, fără să fie introdusă cu alimentaţia. Pentru aceasta, sterolii din piele, sub acţiunea razelor luminoase de o anumită lungime de undă, se transformă în 7-dehidrocolesterol (D_2).

Vitamina D este antirahitică; ea joacă un rol important în metabolismul calciului şi al fosforului, favorizînd resorbţia lor la nivelul intestinului şi depunerea lor în oase. Hipervitaminoza D se caracterizează prin mobilizarea calciului şi fosforului din oase şi depunerea lor la nivelul altor organe, producînd hipercalcemie şi hiperfosfatemie.

h) *Vitamina E* are o acţiune în metabolismul celulelor epiteliale şi al ţesutului conjunctiv. Carenţa ei dă hiperkeratoză şi bolile de colagen (sclerodermia, dermatomiozita, induraţia plastică a penisului).

i) *Vitamina F* (acidul linoleic). Acţionează asupra rezistenţei epiteliale. Carenţa acesteia este observată în eczema copiilor.

j) *Vitamina H*, vitamina antiseboreică. Lipsa ei se manifestă prin degenerescenţa grasă a pielii şi prin hiperactivitatea glandelor sebacee.

II. METABOLISMUL ŞI FUNCŢIILE VITALE ELEMENTARE ALE PIELII

Viaţa se bazează pe procese fizico-chimice care constau din schimbul dintre celule şi mediul intern, reprezentat prin sucurile în care se scaldă. Procesul intim al acestor schimburi poartă numele de *metabolism*. Metabolismul este condiţionat de numeroşi factori externi şi interni, cum ar fi conţinutul în săruri minerale al pielii, de conţinutul în vitamine şi de diferite substanţe ce constituie suportul plastic şi energetic al vieţii, cum ar fi oxigenul care asigură arderile, substanţele proteice şi glucidice etc. Aceste substanţe sînt cuprinse în general în chimismul pielii.

Orice dezechilibru care se produce între aceste substanţe va duce la tulburări metabolice ce se vor manifesta prin diferite alterări cutanate.

1. Funcţia epidermului

Funcţia epidermului se concretizează în *keratinizare*, scop final al activităţii epidermice, în *producerea keratinei* şi în producerea unei substanţe grase, *grăsimea cornoasă*, care imbibă stratul cornos. Noţiunile pe care le avem asupra transformărilor din epiderm care duc spre keratinizare sînt prea puţine. Ştim doar că stratul mucos conţine, ca şi dermul, o substanţă mucoidă, compusă din grupări cistinice instabile şi uşor transformabile în cisteină.

Keratinizarea nu este altceva decît transformarea celulelor epiteliale într-o substanţă foarte rezistentă la acţiunea agenţilor chimici şi fizici. Această substanţă se numeşte keratină. Substanţa cornoasă se compune din scleroproteide foarte rezistente, din kerato-albumine şi lipide. Substanţa fundamentală este constituită din keratină, care este rezistentă la acţiunea unor fermenţi ca pepsina şi tripsina, dizolvîndu-se greu în acizi concentraţi şi alcalii. Substanţele cornoase mai conţin substanţe minerale ca sodiu, potasiu, calciu, magneziu, fier şi fosfaţi; în plus mai găsim lipide care apar în procesul de keratinizare ca o urmare directă a acestui metabolism. Originea lor ar fi un produs intermediar al eleidinei şi keratohialinei sau din transformarea glicogenului.

Lipidele sînt formate din acizi graşi liberi şi esterii lor şi din colesterol şi esterii săi. Keratinele, în afară de aceste substanţe, sînt foarte bogate în sulf, în special formaţiunile cornoase dure ca unghia şi părul. După conţinutul în grăsimi, deosebim două tipuri de keratine: schizokeratine, întîlnite în keratinizarea « moale » a epidermului bogat în grăsimi, şi sclerokeratine, care intră în compoziţia formaţiunilor cornoase dure, sărace în grăsimi.

Keratina constituie masa principală a membranei celulelor cornoase.

2. Funcţia dermului

Spre deosebire de cea a epidermului, a cărui activitate tinde în special la fabricarea unui înveliş cornos imbibat de grăsime, funcţia dermului este mai variată şi mai complexă.

Dermul este un mare laborator care intervine în nutriţia pielii. El cuprinde un bogat sistem lacunar, prin care circulă plasma exsudată din capilarele sanguine, care constituie mediul intern la nivelul căruia au loc reacţiile chimice şi schimburile nutritive. Funcţia de vehicul în aceste schimburi o au celulele sistemului reticulo-histiocitar, care, graţie proprietăţilor lor coloidopexice, se încarcă cu substanţe nutritive necesare vieţii celulelor pe care le încredinţează, pe de o parte, celulelor ramoase ale stratului bazal al epidermului, care la rîndul lor le distribuie în restul epidermului, pe de altă parte, le cedează înseşi celulelor dermului.

Aceleaşi celule reticulo-histiocitare transportă şi produsele de elaborare ale celulelor, precum şi deşeurile lor pe care le varsă în circulaţie. Ştim că, pe lingă acest rol trofic, celulele sistemului reticulo-histiocitar ale dermului joacă un rol de apărare în organism, datorită capacităţilor lor de fagocitoză.

Circulaţia plasmatică sau prelimfatică este în funcţie de circulaţia sanguină, care la rîndul ei este condiţionată de mai mulţi factori: de sistemul nervos vasomotor, de echilibrul mineral al ţesuturilor, reprezentat prin raportul Ca/K, şi mai ales de un produs eliberat de ţesuturi sub acţiunea diverşilor iritanţi, cunoscuţi sub numele de factori H, din care face parte şi histamina. Aceasta, prin acţiunea ei vasodilatatoare asupra capilarelor, ar fi cauza stărilor anafilactice şi alergice (dermografism, urticarie, eczeme).

Un alt hormon tisular, acetilcolina, are de asemenea o activitate vasodilatatoare, dar spre deosebire de histamină acţionează asupra arteriolelor mai mari.

3. Melanogeneza

Studiile experimentale referitoare la clasificarea diferitelor melanine în scara animală (schema lui Raper) ne permit să stabilim că *tirozina* constituie un prestadiu al melaninei, adică este *propigmentul.*

Unii susţin că acest propigment nu este altceva decît dioxifenilalanina, prescurtat *dopa*, care în prezenţa unui ferment denumit dopaoxidază ar da naştere la melanină. Proba experimentală cu bucăţi de piele conservate 24 de ore într-o soluţie de dopa la 37° arată într-adevăr că în celulele stratului bazal se formează o mare cantitate de pigment.

Alţii atribuie formarea pigmentului histaminei, prin oxidarea acesteia cu fermentul histaminaza. Nu se exclude nici rolul adrenalinei în formarea pigmentului; ar exista chiar posibilitatea formării pigmentului din cromogen, fără ferment, datorită acţiunii razelor solare.

Or, cercetările lui Raper in vivo şi in vitro arată că substanţa de bază din care se formează pigmentul este *tirozina*, care sub acţiunea unei enzime, *tirozinaza*, la care se asociază *dopaza*, produce oxid de tirozină (dopa), care devine catalizatorul reacţiei de oxidare şi realizează melanine. Dopa, prin urmare, ar juca rolul de catalizator în procesul de oxidare a dioxifenilalaninei prin oxidoreducerea grupelor sus-numite.

În afară de acest proces de oxidoreducere, în pigmentogeneză se atribuie un rol important şi altor factori, cum sînt vitaminele şi în special vitamina C, care are un rol inhibitor în oxidarea propigmentului, şi vitamina PP, cu un rol asemănător prin reducerea porfirinei, creînd o fotosensibilizare şi hiperpigmentaţie. Nu este mai puţin adevărat că şi hormonii joacă un rol important în pigmentogeneză. Hipofiza, prin lobul anterior şi intermediu, glandele genitale şi tiroida, excită pigmentogeneza; dimpotrivă, glandele suprarenale au o acţiune inhibitoare. Se crede că acţiunea inhibitoare se datoreşte cortinei, a cărei lipsă în insuficienţa suprarenală, pe lîngă excesul de adrenalină, ar explica pigmentarea tegumentelor.

Nu putem pierde din vedere că, pe lîngă acest factor, substanţe chimice (cupru, fier, zinc, magneziu), radiaţii şi factori alimentari joacă un rol însemnat în pigmentogeneză şi că acest fenomen biologic este supus unor stimulenţi fizico-chimici variaţi, care concură cu toţii la formarea pigmentului.

4. Schimburile pielii

Permeabilitatea. Învelişul cornos impregnat de grăsime face ca pielea să aibă o permeabilitate redusă, care variază în raport cu diferite stări fiziologice sau patologice. Ea împiedică resorbţia apei din mediul extern, pentru care nu devine permeabilă decît prin cataforeză; totuşi, prin colesterolul şi ceridele pielii se permit în mică măsură schimburile lichide.

Pielea este permeabilă pentru grăsimi, cu atît mai mult cu cît ele sînt mai fluide. Cea mai mare putere de pătrundere o au uleiurile. Urmează axungia şi apoi lanolina — aceasta pentru cazul cînd pătrunderea se face printr-o aplicare simplă şi lentă (2—5 ore). Dacă se fac fricţiuni de 5—10 minute, puterea de pătrundere este favorizată de vîscozitatea grăsimii: în acest caz, lanolina are o putere de pătrundere mai mare.

Resorbţia medicamentelor incorporate în grăsimi este posibilă. Pielea este permeabilă şi pentru gaze, în mică măsură la om, într-o mai mare măsură la anumite animale, cum sînt batracienele de pildă. Pielea este permeabilă pentru substanţe volatile ca terebentină, eter, cloroform, iod, iodoform, alcool, salicilat de metil etc.

Conductibilitatea. Pielea este bună conducătoare de căldură şi electricitate.

Umiditatea, congestia vasculară, subţierea stratului cornos, măresc această conductibilitate. Pielea este imbibată de o soluţie de electrolite, care se găsesc în concentraţii variabile. Ea este sediul unor procese electrokinetice şi unor curenţi electrici, caracterizaţi printr-un potenţial de rezistenţă electrică într-o continuă schimbare, în raport cu irigaţia sanguină şi deasemenea cu electricitatea atmosferică.

Pielea are rolul de a echilibra diferenţele de potenţial electrostatic între încărcarea electrică a mediului înconjurător şi mediului intern.

III. SARCINI FIZIOLOGICE SPECIFICE PIELII ÎN RAPORT CU RESTUL ORGANISMULUI

1. Rolul de protecţie sau apărare

Pielea ca înveliş al corpului îndeplineşte o funcţie de protecţie împotriva influenţelor nocive care ating pielea din exterior.

Pielea este expusă la diferite agresiuni venite din mediul extern, de natură mecanică, chimică, fizică şi microbiană, precum şi datorită acţiunilor nocive pornite din interiorul organismului.

Prin mobilitatea ei pe ţesuturile subiacente, prin stratul de grăsime şi prin elasticitatea ei, pielea poate amortiza şocurile mecanice. Pe regiunile care sînt expuse acţiunilor mecanice, stratul cornos este mai gros şi mai compact (plante, palmă), dermul este mai elastic şi mai flexibil, iar hipodermul le căptuşeşte cu un strat de grăsime mai abundentă.

Stratul cornos imbibat cu grăsime anihilează pînă la un grad oarecare acţiunea agenţilor chimici şi fizici.

Epidermul, prin proprietatea sa de a reflecta razele luminoase prin pigmentul depozitat în stratul germinativ, constituie un ecran protector care împiedică pătrunderea razelor luminoase în profunzime. Nu este mai puțin adevărat că rețeaua vasculară joacă și ea rolul unui filtru împotriva pătrunderii razelor luminoase.

Stratul de grăsime care acoperă toată suprafața epidermului și resturile de acizi rămași după evaporarea sudorii formează împreună cu grăsimile epidermului acea «manta acidă» care constituie bariera cea mai eficace împotriva pătrunderii microorganismelor în piele.

Suprafața pielii, în comparație cu interiorul corpului, are o reacție acidă. Aceasta devine tot mai alcalină înspre straturile profunde. Echilibrul acido-bazic al pielii, stabilit la valoarea unui pH de 5,5 se poate schimba prin spălături cu săpunuri alcaline, pielea devenind astfel receptivă la atacurile microorganismelor. De altfel, echilibrul acido-bazic este acid pe toate suprafețele interne care pot fi atacate de microbi, cum ar fi mucoasa stomacului și a vaginului.

Rezistența față de alcalii se bazează pe proprietatea de tampon a acidității pielii.

Mantaua acidă, keratinizarea, regenerarea epidermului prin eliminarea continuă a stratului exfoliativ, constituie pentru piele o protecție eficace împotriva microorganismelor.

Față de cauzele nocive interne, pielea reacționează prin procese inflamatorii.

2. Rolul de termoreglare

Rolul pielii în termoreglare este foarte important. El este moderat în ceea ce privește lupta împotriva frigului, dar extrem de important în lupta împotriva căldurii.

Mecanismul de punere în acțiune a secreției sudoripare și a reglării termice în general este nervos și se realizează prin două căi: a) *prin excitarea receptorilor cutanați* influxul ajunge la centrii termoregulatori și b) *prin acțiunea directă* a temperaturii urcate (sau scăzute) a corpului asupra centrilor.

Acțiunea frigului produce un reflex vasoconstrictor, prin care mușchiul erector al părului se contractă, producîndu-se în același timp o vasoconstricție. Prin contracția mușchiului se produce o contracție a pielii, suprafața ei se micșorează și, în același timp, prin expresiune, se elimină sebumul, care ajunge pe suprafața pielii. Ambele procese împiedică o pierdere mai însemnată de căldură.

La acțiunea căldurii, suprafața pielii se întinde cu dilatarea concomitentă a vaselor și cu un aflux arterial intensiv. Această acțiune vasodilatatoare produce o iradiere mai mare de căldură și determină acțiunea secretorie a glandelor sudoripare. Sudoarea abundentă se varsă pe suprafața pielii, unde prin evaporare produce o răcire a organismului.

În timp ce la o temperatură obișnuită se elimină aproximativ un litru de sudoare în 24 de ore, în caz de temperatură foarte ridicată se poate elimina și un litru pe oră. Acțiunea glandei sudoripare poate fi considerată ca un ventil de siguranță împotriva acțiunii căldurii prea ridicate. Sudoarea se elimină continuu prin «perspirația insensibilă», care are drept scop să compenseze diferențele de temperatură la nivelul diferitelor regiuni cutanate. În bolile de piele în care aceste procese sînt absente, cum ar fi ihtioza, bolnavii au continuu senzația de frig.

3. Rolul de secreție și excreție

Celor două glande (sebacee și sudoripară) le revine un rol principal în procesul de secreție și excreție al pielii.

Glanda sebacee, sub influența sistemului nervos, secretă sebumul care se varsă pe suprafața pielii. Sebumul este compus din esterii colesterolului și ai palmitinstearinei. El dă pielii supleţea caracteristică, o apără de desicație și împiedică pătrunderea diferitelor substanțe lichide. În general, secreția de sebum atinge la om aproape 2 grame zilnic. Eliminarea este mai bogată în regiuni cu glande mai multe. Concomitent cu sebumul se elimină o serie întreagă de substanțe de dezagregare și substanțe heterogene (de exemplu, iodul în acneea iodică).

Fața grasă, în anumite boli nervoase (encefalita letargică) arată rolul sistemului nervos central în activitatea glandei sebacee.

Glanda sudoripară secretă sudoarea care are reacție acidă (secreția glandelor apocrine este mai puțin acidă). Sudoarea conține 99 % apă și 1 % substanțe solide, săruri anorganice. Acțiunea glandei stă sub influența sistemului nervos central: anumite stări care duc la mărirea conținutului în apă al țesuturilor, insulte fizice (căldura) și psihice produc o secreție sudoripară mai bogată.

Prin sudoare se elimină din organism o serie întreagă de substanțe heterogene, medicamente și substanțe toxice. Ea servește într-o mică măsură drept compensator al activității rinichilor.

Acțiunea favorabilă a băilor fierbinți și a băilor solare, a curelor de sudații în diferite boli și intoxicații medicamentoase se bazează pe eliminarea acelor substanțe toxice din organism prin sudoare.

Funcția fiziologică a glandei sudoripare se poate stabili prin următoarele probe:

— proba cu pilocarpină: se injectează subcutanat 0,2 cm^3 pilocarpină din soluția 0,5 %, după care în mod normal apare la 5—10 minute o secreție sudorală exagerată ce poate fi pusă în evidență prin badijonări anterioare cu iod și amidon. Lipsa sau întîrzierea secreției denotă tulburări nervoase. Se întrebuințează la diferențierea unei nevrite leproase de siringomielie, bazată pe alterările rădăcinilor rahidiene, sau ale nervilor periferici cutanați;

— proba Rosental constă în badijonarea pielii cu un amestec din soluția 0,25 % sudan III în cloroform și 0,25 % albastru de metilen în alcool, care dă o soluție de culoare albastră. Cu aceasta se badijonează diferite regiuni ale pielii, care după cîteva minute devin cărămizii, ceea ce denotă o sudoare bogată în lipide, sau apare o culoare violetă ce denotă o sudoare hidrică. Comparativ, badijonîndu-se regiuni simetrice ale pielii, putem constata diferențe în colorațiile obținute.

Prin această probă se poate stabili că persoanele în vîrstă conțin în sudoarea lor multe lipide, iar tinerii substanțe mai mult hidrice, ceea ce denotă o funcție normală a glandelor sudoripare în ultimul caz și una modificată în primul caz.

4. Rolul în sensibilitate *(pielea ca organ senzorial)*

Pielea, prin situația ei exterioară, este expusă la acțiunea factorilor nocivi din mediul extern. Ea prezintă o suprafață sensibilă foarte mare. Importanța pielii ca organ de simț nu este apreciată suficient. Ea poate înlocui, de pildă, la orbi procesul de cunoaștere prin cel tactil, aceștia ajungînd să perceapă forma obiectelor și dimensiunea în spațiu.

Prin lucrările lui Weber au fost demonstrate patru feluri de sensibilitate cutanată: *la cald, la rece* (sensibilitatea termică), apoi cea *tactilă*, cu subdiviziunea ei, sensibilitatea *dureroasă.*

Fiecăreia din aceste sensibilități îi corespund un excitant specific și organe receptoare diferite.

Sensibilitatea cutanată este distribuită inegal pe suprafața pielii.

Blix a stabilit că pe un centimetru pătrat de suprafață se află 12—13 puncte reci, 1—2 puncte calde și 100—200 puncte dureroase, în fine 25 puncte de presiune. Din punctele tactile, cele mai multe se află pe vîrful degetelor, pe palmă, pe plantă și pe vîrful limbii. Trebuie să reținem faptul arătat de Andreev că simțul tactil angajează aproape toate categoriile de sensibilitate cutanată.

Aparatul receptor cutanat este reprezentat de formațiunile nervoase diferențiate terminale, care corespund celor patru feluri de senzații cutanate. Acești receptori sînt constituiți din două grupe de formațiuni anatomice. Un tip este format din rețele închise în neurofibrile, susținute de o substanță perifibrilară și închise într-o capsulă, iar altele sînt terminații nervoase libere.

Sensibilitatea tactilă se bazează pe două feluri de receptori situați atît în jurul bulbului pilos, cît și în regiunile fără păr. Receptorii sînt reprezentați prin terminații libere și prin *corpusculii Meissner* și *Merkel.*

Sensibilitatea termică are ca receptor terminațiile nervoase Krause și Ruffini.

Sensibilitatea dureroasă, după Frei, ar fi recepţionată de aparate speciale, părere acceptată de şcoala fiziologică sovietică, contrar altor păreri care cred că aparatele receptoare termice şi tactile sînt în acelaşi timp receptorii senzaţiilor dureroase. Caracterul excitaţiei este determinat, pe lîngă structura fibrelor senzitive, şi de viteza de transmitere a excitaţiei.

Căile de conducere ale excitaţiilor primite de receptorul cutanat sînt bine stabilite. Fibrele nervoase, corespunzătoare sensibilităţii dureroase şi termice, ajung prin rădăcinile posterioare la substanţa cenuşie a coarnelor posterioare ale măduvei, ale căror celule reprezintă începutul celui de-al doilea neuron senzitiv; de aici fibrele trec prin comisura posterioară în partea opusă, pătrund în substanţa albă a cordoanelor laterale, formînd tractul spino-talamic lateral, care se termină în nucleul talamusului optic.

Fibrele legate de sensibilitatea tactilă şi proprioceptivă merg fără întrerupere în cordoanele posterioare şi ajung în bulb. De la nucleii bulbului începe a doua cale bulbo-talamică, unde fibrele se încrucişează şi trec prin protuberanţă şi pedunculul cerebral spre nucleul ventral al talamusului optic de partea opusă.

În studii experimentale, referitoare la topografia sistemelor senzitive de conducere, s-a stabilit că segmentul senzorial central al analizorului cutanat este situat în circumvoluţiile cerebrale posterioare.

Metameria inervaţiei radiculare, descoperită de Magendie, arată că fiecare pereche de rădăcini spinale inervează numai un anumit teritoriu. Regiunea suprafeţei cutanate a fiecărui segment se numeşte *dermatom.*

Head a reuşit să stabilească pe piele, în afecţiunile organelor interne, zone hiperalgezice numite zonele Head. Explicaţia acestor zone constă în raportarea pe piele a tulburărilor dinamicii corticale.

Receptorii cutanaţi sînt inegal distribuiţi pe suprafaţa pielii, fapt care ne explică disocierea senzaţiilor.

Rosental a stabilit experimental timpul care trece de la aplicarea unui excitant pînă la apariţia senzaţiei dureroase, numit *timpul algezic*, care are o mare importanţă în studiul sensibilităţii şi permeabilităţii cutanate.

Pielea, ca unul dintre cele mai mari organe, are şi o reprezentare corticală: analizorul cutanat. Excitarea terminaţiilor nervoase ale receptorilor cutanaţi este transmisă prin căile nervoase aferente la scoarţă, unde are loc, prin analizorul cutanat, transformarea lor în senzaţii.

Este important să ştim că se pot elabora reflexe condiţionate pentru toţi excitanţii cutanaţi. O caracteristică specială o prezintă reflexele condiţionate elaborate prin excitanţii termici, faţă de care se elaborează rapid o inhibiţie de o intensitate atît de mare, încît animalul cade într-un somn profund. Această observaţie ne explică somnul profund al congelaţilor.

Pruritul este considerat ca o durere atenuată; se crede a fi constituit din senzaţia tactilă, plus cea dureroasă. După concepţia lui Pavlov, pruritul este un reflex condiţionat care se formează la variaţi excitanţi chimici şi fizici provenind din mediul extern şi intern.

5. Rolul endocrinic şi influenţa glandelor endocrine asupra pielii

Mulţi fiziologi susţin că pielea îndeplineşte o funcţie endocrină. Pentru a explica cauza morţii produsă prin arsuri grave, ei s-au întrebat dacă pielea nu posedă facultatea de a secreta substanţe necesare neutralizării unor toxine. Unii au încercat să arate posibilitatea unei astfel de acţiuni, emiţînd ipoteza că stratul germinativ îndeplineşte probabil şi o funcţie de secreţie, pielea fiind considerată ca o glandă cu secreţie internă. Cu toate acestea, pielea nu prezintă structura tipică a unei glande cu secreţie internă. Mai mulţi cercetători au căutat să descopere procesul de secreţie celulară pentru a susţine ipoteza enunţată mai sus. S-au descris elemente bipolarizante sau cristaloide în melanoblaştii ce se găsesc în epiderm. S-au mai observat în celulele epiteliale modificări nucleare şi protoplasmatice (mitocondrii, vacuole şi o coloraţie mai intensă), care nu sînt însă concludente pentru rolul de secreţie internă atribuit pielii de aceşti cercetători.

Cu toate că n-a fost posibil să se definească chimic o substanţă endocrină elaborată de piele şi nici să se găsească o structură glandulară, mulţi fiziologi au încercat să confirme ipoteza secreţiei interne prin experimentarea extractelor preparate din piele. Aceste extracte administrate pe cale bucală şi parenterală exercită o acţiune asupra glucidelor asemănătoare insulinei, producînd o hipoglicemie trecătoare; dimpotrivă, calciul, acidul lactic, azotul rezidual scad. S-a constatat creşterea potasiului, colesterolului şi clorului în sînge. Metabolismul general este activat, trombocitele şi reticulocitele sporesc în sînge. Pînă în prezent nu s-a putut identifica substanţa care produce aceste modificări.

Clinic s-a constatat că pielea se găseşte sub dependenţa hormonilor din organism, fapt care se manifestă în toate transformările ei structurale survenite în decursul diferitelor epoci ale vieţii, cînd unele glande încep o activitate mai intensă.

Se poate constata rolul important al hipofizei în menţinerea echilibrului fiziologic al tegumentului. Suprimarea lobului anterior al hipofizei la animale produce tulburări trofice ale părului şi unghiilor, epidermul devine parakeratozic şi în derm se produce o atrofie a ţesutului colagen cu infiltraţie mucoidă. Lobul anterior al hipofizei intervine în pigmentogeneză şi în colorarea pielii.

Rolul paratiroidei asupra tegumentului nu se prea cunoaşte; lipsa secreţiei acesteia ar duce la căderea părului. Hipersecreţia paratiroidei ar produce în sclerodermie creşterea calciului cutanat.

Efectul hormonilor sexuali asupra tegumentului este atît de marcat încît poate fi utilizat ca test în studiul experimental al hormonilor gonadotropi. Sub influenţa hormonilor sexuali se modifică structura dermului şi epidermului, pielea se pigmentează, fanerele se dezvoltă mai intens.

Glanda suprarenală are un rol important în evoluţia şi metabolismul pielii. Semnalăm hirsutismul însoţit de virilism, care apare concomitent cu tumorile corticosuprarenale. Insuficienţa suprarenală (boala Addison) se manifestă prin hiperpigmentaţia pielii, care regresează sub acţiunea cortinei, cortizonului şi a acidului ascorbic.

Insuficienţa secreţiei pancreatice tulbură metabolismul glucidelor în unele afecţiuni dermatologice, cum ar fi furunculoza repetată, care se ameliorează sub influenţa tratamentului cu insulină.

Insuficienţa timusului acţionează asupra pielii în psoriazisul vulgar, unde opoterapia respectivă dă rezultate bune.

Glandele endocrine în general au un rol important în evoluţia normală a pielii şi în special în patogenia multor manifestări morbide cutanate.

6. Rolul imunobiologic

Se ştie că pielea este în legătură intimă cu reacţiile de apărare ale organismului. Observaţii clinice arată că pielea are o funcţie defensivă în bolile infecţioase. Pronosticul unei febre eruptive fără exantem este dintre cele mai grave. Bolnavii suferind de lupus vulgar prezintă foarte rar tuberculoză viscerală, sau, cînd aceasta există, este foarte benignă. De asemenea, este cunoscut de sifiligrafi că un sifilis bogat în erupţii cutanate pare că previne viitoarea îmbolnăvire a sistemului nervos central şi diverse organopatii sifilitice.

Mecinikov a demonstrat cu prisosinţă rolul fagocitozei în infecţiile microbiene. Fagocitoza, considerată ca primul proces imunobiologic, este foarte activă în procesele infecţioase ce se petrec în piele. Sistemul reticulo-histiocitar îndeplineşte un rol important în procesele imunităţii dirijate de scoarţa cerebrală.

Este cunoscut că introducerea anatoxinei intradermic este mai eficace decît pe cale subcutanată, iar vaccinul antirabic, introdus în derm, produce o imunitate mai solidă decît introdus subcutanat; aceste particularităţi demonstrează indiscutabil rolul activ al pielii în desfăşurarea proceselor imunobiologice, rol favorizat în parte prin elaborarea de către piele a fermentului de antiinvazie, antihialuronidaza, cu scopul de a anihila efectele fermenţilor care facilitează invazia pielii de către microorganisme patogene.

Este cunoscut că pielea participă intens la procesul alergiei, reactivitate care se încadrează în marea problemă a imunităţii.

Rolul principal în procesele imunobiologice ale pielii este îndeplinit de celulele reticulo-histiocitare prin influenţele exercitate pe cale reflexă de către scoarţa cerebrală.

Capitolul IV

HISTO-FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR ELEMENTARE ALE PIELII

Diferitele cauze nocive, reprezentate prin agenţii fizici, chimici, microbieni şi necunoscuţi, determină pe piele o serie de leziuni anatomice.

Aceste leziuni anatomice constituie propriu-zis fenomenele de apărare faţă de agenţii nocivi externi şi interni; ele rezultă din procesele de apărare ale pielii, organ vital, înzestrat cu o mare capacitate de reacţie.

Modificările morfologice ale celulelor sînt condiţionate de mai mulţi factori, şi anume de acţiunea factorului nociv exercitat asupra celulei şi de reacţia pe care o opune celula agresiunii factorului nociv.

Această reacţie se produce sub influenţa sistemului nervos central, pe calea reflexelor pornite din scoarţă. Rezultatul acestei reacţii se traduce prin leziuni anatomice pe care le împărţim în două grupe distincte:

— **pasive**, locale, care se produc în urma acţiunii bruşte a agentului nociv. Ele apar imediat după acţiunea nocivă suferită (de pildă, o excoriaţie);

— **active**, care apar la un timp oarecare după acţiunea suferită, datorită reacţiilor de apărare ale organismului, reacţii ce se produc sub influenţa sistemului nervos central.

Leziunile anatomice pasive şi active în ansamblul lor determină fizionomia procesului morbid.

Faţă de cauzele nocive multiple, procesele morbide sînt foarte limitate; tipul lor depinde în mare măsură de straturile în care se produce reacţia de apărare.

Reacţia de apărare se traduce aproape exclusiv prin procesul de inflamaţie.

Definiţia inflamaţiei pielii este dificilă prin faptul că unele din simptomele cardinale ale inflamaţiei pot lipsi complet.

Inflamaţia se compune din o serie de leziuni, pe care le numim leziuni elementare ale inflamaţiei.

Aceste leziuni pot fi localizate:

a) în derm (dermita); *b)* în epiderm (epidermita); *c)* la nivelul anexelor pielii.

În general, inflamaţia dermică şi cea epidermică apar concomitent şi procesele se influenţează reciproc: *dermo-epidermită.*

I. INFLAMAŢIA DERMICĂ *(dermita)*

Leziunile elementare ale dermitei se traduc prin leziuni circulatorii, prin leziuni hiperplazice şi prin leziuni degenerative şi neoplazice.

A. TULBURĂRILE CIRCULATORII

1. Congestia sau hiperemia

În orice stare patologică inflamatorie, cantitatea sîngelui din vasele țesuturilor afectate crește, fenomen denumit *congestie*. Aceasta poate fi:

— activă, prin aflux arterial exagerat, și pasivă, prin stază venoasă.

Congestia activă se manifestă clinic printr-o roșeață limitată sau difuză, care dispare la digitopresiune și este hipertermică. Dacă roșeața este limitată, vorbim de *eritem*, dacă este generalizată, se numește *eritrodermie*.

Anatomic, congestia activă se caracterizează prin dilatația vaselor arteriale în plexul subpapilar și papilar, cauzată de reflexe nervoase vasodilatatoare, cu o paralizie a vasoconstrictorilor. În urma vasodilatației se produce un aflux arterial.

Congestia pasivă se manifestă clinic printr-o roșeață violacee, care dispare la digitopresiune. Temperatura locală este scăzută și leziunea este ușor dureroasă.

Anatomic se caracterizează printr-o tensiune venoasă scăzută, cu dilatația rețelei capilare și cu încetinirea curentului sanguin venos.

Modificările vasomotoare determină clinic asfixia locală, caracterizată prin *cianoză*.

2. Edemul

Edemul este format de serozitatea care se acumulează în sistemul lacunar. Această imbibare cu serozitate interesează stratul papilar și difuzează și în stratul malpighian. În majoritatea cazurilor, edemul este inflamator, fiind întovărășit de congestie, iar în cazuri rare poate fi neinflamator, de origine mecanică, toxică, nervoasă sau cașectică.

Patogenia edemului este obscură. Unii cred, fapt mai plauzibil, că edemul este consecința exoserozei sanguine.

Anatomic, regiunea edemațiată este tumefiată, deformată, menține tiparul degetelor, pielea este lucioasă, netedă, are culoare albicioasă sau lividă. Edemul produce o destindere a spațiilor limfatice, o disociere a fasciculelor colagene cu tumefacția papilelor dermice, disocierea și dezagregarea țesutului elastic.

Serozitatea edemului este săracă în albumină și elemente celulare. După cantitatea de serozitate, edemul și consistența pielii sînt variabile, astfel că se poate descrie un edem moale, dur, elastic și plastic. Este de notat că edemul poate surveni fără congestie.

3. Hemoragie

Hemoragia este produsă prin extravazarea sîngelui, cu sau fără ruptura pereților vasculari.

Clinic, hemoragia apare pe pielea sănătoasă, sub forma unor pete roșii-purpurice, numite după mărime și formă; peteșii, vibice, echimoze.

Sîngele extravazat se coagulează și, prin modificarea hemoglobinei, culoarea inițială roșie se transformă în albastru-verzui și galben-brun.

Histologic, în hemoragia recentă se constată eritrocite intacte în spațiile conjunctive, iar la cea veche hemosiderină.

Mecanism. Hemoragiile cutanate se pot produce prin diapedeză, fără ruptura vaselor.

În majoritatea cazurilor, hemoragiile au la bază ruptura pereților vasculari datorită unei tensiuni sanguine mărite sau a unui proces endotelial (capilarită sau endarterită sau degenerescență hialină, amiloidă, a pereților vasculari).

În bolile sîngelui, pe lîngă scăderea numărului trombocitelor, există și alterări endoteliale.

B. TULBURĂRILE INFLAMATORII HIPERPLAZICE ALE DERMULUI

Cînd cauza nocivă acţionează prin excitaţiile recepţionate de receptorii cutanaţi, procesele morbide declanşate de sistemul nervos central nu se limitează la congestie, edem şi hemoragie, care constituie faza iniţială a inflamaţiei, ci ele se intensifică şi dau naştere la procesul de hiperplazie. Acest proces este cît se poate de complex şi se compune din elemente variate, printre care vom descrie mai întîi *infiltraţia*. Aceasta o facem nu pentru că infiltratul ar fi primul proces patologic al inflamaţiei, ci pentru că toate formele inflamaţiei se întovărăşesc de diferite tipuri de infiltrat.

1. Infiltratul

Infiltratul este o aglomerare de celule care modifică sau transformă structura dermului. În general, infiltratul este localizat în derm şi hipoderm, dar se poate extinde ulterior şi în epiderm. Dermul, care este un ţesut sărac în elemente celulare, este invadat de un mare număr de celule, care alterează trama conjunctivo-elastică şi distrug ţesutul colagen şi elastic, care devine friabil. Celulele noi ale infiltratului se dispun în general perivascular, formînd noduri, sau uneori manşoane perivasculare. Elementele din care se compune infiltratul sînt foarte variate, după specificitatea procesului patologic.

Elementele celulare ale dermului au originea în ţesutul menzenchimatos nediferenţiat, în celulele reticulo-histiocitare, şi din sînge. Pe linia sistemului reticulo-histiocitar întîlnim histiocite, monocite, hemocitoblaşti. Maksimov a arătat că pe linia celulelor diferenţiate se pot elabora hemocitoblaşti şi toate celulele sanguine.

În stări patologice întîlnim în infiltrat numeroase histiocite libere, care ocupă centrul infiltratului, apoi histiocite ramoase identice cu clasmatocitele Ranvier, mastocite, plasmocite care se formează din limfocite. Preponderenţa anumitor elemente în infiltrat caracterizează specificitatea procesului morbid. În unele procese specifice întîlnim elemente celulare anormale, celule gigante şi celule epitelioide. Celulele gigante prezintă două tipuri: celule Langhans, macrofage voluminoase, multinucleate, rotunde, ovalare, cu nuclei formînd o coroană marginală, despre care se crede că ar fi de origine epitelioidă, şi celulele Sternberg, cu rolul de macrofage, formate din elemente mari cu nuclei lobaţi, multipli, de origine reticulară.

Celulele sanguine care intră în compoziţia infiltratului sînt constituite din neutrofile şi eozinofile, celule mononucleare, celule limfoide şi limfocitare.

Asupra originii infiltratului se crede că în mare parte se naşte in situ şi se măreşte prin celule sanguine, care ajung prin diapedeză în spaţiul din jurul vaselor.

Infiltratul are o compoziţie celulară diferită, după cum inflamaţia este acută, subacută sau cronică.

Inflamaţia acută se caracterizează prin congestia şi dilataţia vaselor, hipertrofia şi multiplicarea celulelor conjunctive fixe şi prin marginaţia granulocitelor în jurul peretelui vascular pe care îl traversează. Infiltratul conţine mononucleare care se transformă în macrofage. Plasma sanguină extravazată formează edemul, iar fibrina se precipită sub influenţa plăcuţelor sanguine. Formula celulelor este predominată de granulocite, care sub influenţa fermenţilor se transformă în puroi. Acest puroi poate să se evacueze sau să se resoarbă.

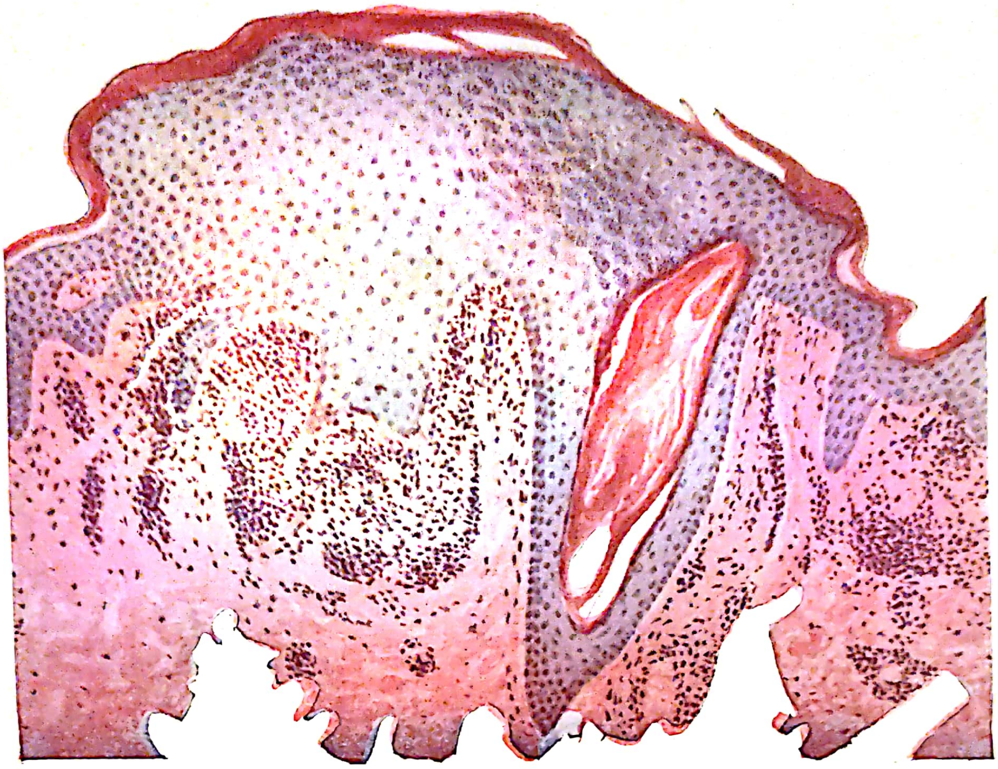
Varietăţile inflamaţiei acute sînt numeroase: exsudative (difteria), edematoase (pustula malignă), hemoragică (purpura), limfangitică (erizipelul), etc.

Evoluţia se termină fie prin restituţia integrală a ţesuturilor, fie prin cicatrice.

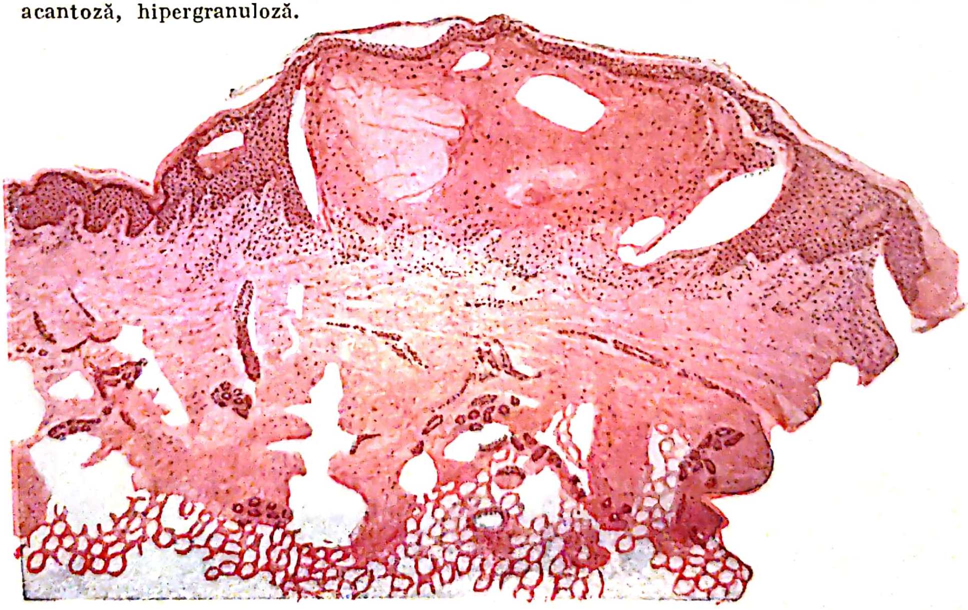
Inflamaţia subacută se caracterizează prin predominanţa histiocitelor libere — pe lîngă neutrofile —, care se transformă în macrofage, înglobînd rămăşiţele celulare şi granulocitele distruse. Evoluţia prelungită duce la organizarea unui ţesut fibros.

Inflamaţia cronică reprezintă o succesiune a puseului inflamator acut. Se întîlnesc histiocite ramoase şi ţesut scleros. Acest tip banal al inflamaţiei cronice este înlocuit în diferite afecţiuni (sifilis,

PLANŞA II.



a. Papulă dermo-epidermică (Lichen plan); de remarcat infiltraţia dermopapilară, hiperacantoză, hipergranuloză.



b. Bulă subepidermică sau interdermo-epidermică (Dermatită Dühring-Brocq); serozitatea s-a infiltrat între derm şi epiderm.

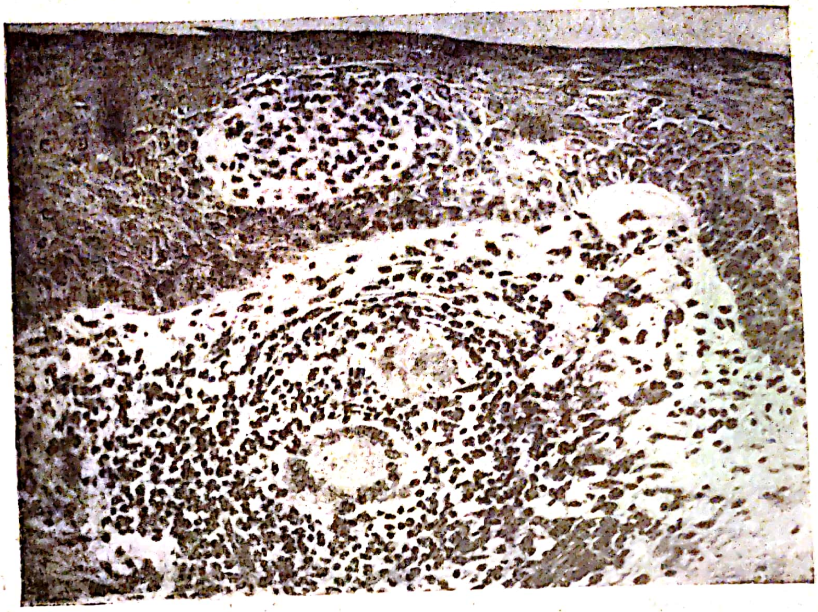


Fig. 3.b — Granulom tuberculos.

tuberculoză, lepră) cu un tip de infiltrat numit *tuberculoid*, caracterizat prin celule epitelioide şi gigante. Un tip special de inflamaţie cronică este produs de prezenţa oricărui corp străin introdus sub piele. În termen general, infiltratele inflamaţiei cronice se numesc granuloame (sifilitice, tuberculoase, leproase, micozice, limfodermice şi de corpi străini). Tipurile cele mai caracteristice sînt următoarele:

α) *Granulomul tuberculos* se traduce prin foliculul Koester. Un conglomerat de foliculi formează un tubercul. Ca tip de afecţiune poate fi luat lupusul vulgar. Foliculul tuberculos este o formaţiune nodulară, constînd din mai multe feluri de celule dispuse concentric. Centrul este ocupat de celule gigante, mai rar şi de o masă de cazeum. În jur sînt dispuse celulele epitelioide, iar mai periferic o coroană de limfocite. În afara foliculului găsim un infiltrat de aparenţă banală, bogat în plasmocite. Vasele, în special venele, participă la procesul patologic prin leziuni de endo- şi periflebită. Lor li se datoreşte ulceraţia întîlnită atît de frecvent în evoluţia tuberculului. Ulcerat sau nu, tuberculul, după vindecare, lasă o cicatrice datorită distrugerii ţesutului colagen şi elastic de la nivelul infiltratului.

β) *Granulomul sifilitic* prezintă un caracter diferenţial fundamental faţă de cel tuberculos şi anume dispoziţia perivasculară a infiltratului, în special perivenoasă.

În structura acestui granulom, celulele sînt dispuse mai puţin ordonat. Plasmocitele, în număr mare, se îngrămădesc în afara infiltratului. O reţea conjunctivă şi elastică persistă aproape totdeauna între celulele infiltratului, iar la periferie ele formează o barieră de scleroză.

γ) *Tuberculul micotic* este format din celulele reacţiei tuberculoide, celule gigante şi epitelioide, şi celulele inflamaţiei acute, neutrofile şi eozinofile, care, în cantitate abundentă, formează adevărate microabcese. Evoluţia lor normală este supuraţia.

δ) *Tuberculul lepros* este constituit dintr-un infiltrat bine delimitat, vascularizat prin capilare. Celulele infiltratului sînt compuse din celule epitelioide, limfocite, plasmocite şi celule voluminoase (celulele Virchow), de două tipuri, unul alungit ca fibroblastul, altul rotund ca un macrofag.

ε) *Granulomul de corp străin* este constituit din celule epitelioide gigante de tip Langhans care izolează corpul străin.

ζ) *Tuberculul leucemic al micozisului fungoid şi al limfogranulomatozei.* Infiltratele acestor afecţiuni sînt asemănătoare şi au pe toată întinderea lor aceeaşi densitate şi aceeaşi structură. Infiltratele leucemice sînt monomorfe, fiind formate din limfocite, pe cînd cele din micoza fungoidă şi limfogranulomatoză sînt polimorfe, fiind constituite din granulocite şi eozinofile foarte abundente, limfocite şi plasmocite, precum şi histiocite mari de origine reticulară. Aceste celule abundă în limfogranulomatoză şi poartă numele de celule Sternberg.

η) *Tuberculul sarcoidic* este format dintr-un infiltrat uniform şi dens de celule epitelioide cu mici grupuri de limfocite la periferia sau în grosimea lui. Aceste infiltrate formează noduli masivi, rotunzi sau alungiţi în cordoane, bine delimitaţi, cu contururi foarte nete, separate prin fibrile conjunctive. O altă trăsătură fundamentală a acestor leziuni este lipsa de reacţie inflamatorie a ţesuturilor învecinate.

C. LEZIUNILE DEGENERATIVE ALE DERMULUI

Leziunile degenerative ale ţesutului cutanat se traduc prin necroză, necrobioză, gangrenă şi prin infiltraţia pielii cu substanţe străine de structura ţesutului cutanat.

Necroza se produce prin mortificarea circumscrisă sau totală a ţesuturilor, rezultînd dintr-un proces brusc şi brutal. Deosebim o *necroză uscată*, caracterizată printr-o crustă neagră, uscată, care poate duce printr-o desicare progresivă la *mumificare* (arsuri de gradul IV). Necroza uscată poate să se producă şi printr-un proces de coagulare fibrinoidă interstiţială sau intracelulară în prezenţa unui exsudat bogat în fibrinogen, culoarea necrozei fiind albă, slăninoasă (goma sifilitică). *Necroza umedă* sau colicvativă se produce prin autoliza celulelor.

Necrobioza reprezintă un proces identic cu necroza, însă mortificarea ţesuturilor se realizează lent şi progresiv.

Gangrena sau *sfacelul* se produce prin mortificarea ţesuturilor, care sînt invadate ulterior de microbi anaerobi, determinînd bule gazoase şi emfizem gangrenos. Culoarea părţilor gangrenate este lividă-violacee, apoi brună, avînd un miros fetid în urma putrefacţiei. Sfacelul se elimină prin delimitare de ţesutul sănătos, lăsînd o ulceraţie care regresează, fiind înlocuită printr-un ţesut neoformat cicatriceal.

Degenerescenţa se datoreşte tulburărilor metabolice şi depunerii unor substanţe particulare în piele. Tulburările metabolice produc la început o hiperfuncţie a celulelor, iar mai tîrziu ating vitalitatea lor, realizînd o moarte lentă. Protoplasma celulară suferă modificări care se traduc fie prin lichefiere, fie prin coagulare. Deosebim o *degenerescenţă hialină*, prin coagularea albuminei lichide, ţesutul luînd un aspect omogen translucid, gelatinos, şi o *degenerescenţă amiloidă*, caracterizată prin infiltrarea şi depunerea unei substanţe vitroase omogene, cu o reacţie cromatică la iod.

Degenerescenţa se mai poate produce prin infiltrarea tegumentelor cu săruri minerale, care precipită în decursul diferitelor stări patologice. Cele mai caracteristice sînt *degenerescenţa calcaroasă şi uratică.*

Degenerescenţa ţesutului elastic se produce la persoane vîrstnice ca o manifestare a senilităţii sau sub influenţa a diverse tulburări metabolice.

Procesul începe cu transformarea elastinei acidofile în elacină bazofilă, care se combină cu colagenul dînd substanţa numită *colacină*, ce infiltrează ţesutul cutanat (elastom, coloidmilium, vergeturi); procesul se termină prin atrofie.

II. LEZIUNILE INFLAMATORII ALE EPIDERMULUI

(*Epidermita*)

Epidermul fiind lipsit de vase, procesele inflamatorii se petrec deosebit de cele ale dermului. Alterările sînt condiţionate de leziunile inflamatorii ale dermului. Ele sînt variate şi se traduc prin exoseroză, exocitoză şi prin modificări evolutive ale celulelor epiteliale în diferitele etaje ale epidermului: în exoseroză şi exocitoză predomină elementele inflamaţiei dermice, iar în al treilea caz modificările evolutive le suferă celulele epiteliale.

A. EXOSEROZA ŞI EXOCITOZA

Aceste două procese se întîlnesc concomitent. Ele sînt cauzate prin pătrunderea în epiderm a elementelor venite din derm. Vorbim de exoseroză în caz de infiltraţie seroasă şi de exocitoză în caz de infiltraţie celulară a epidermului.

În caz de exoseroză, variaţiile pot fi în legătură cu presiunea sub care se face infiltraţia seroasă: dacă aceasta este brutală, duce la formarea de bule; dacă este moderată, ţesuturile sînt disociate, filamentele de unire care leagă celulele corpului mucos devin mai evidente şi vorbim de starea numită *spongioză*. Dacă presiunea este de un grad mai mare, filamentele de unire se rup din loc în loc, formîndu-se vezicule mai mici sau mai mari.

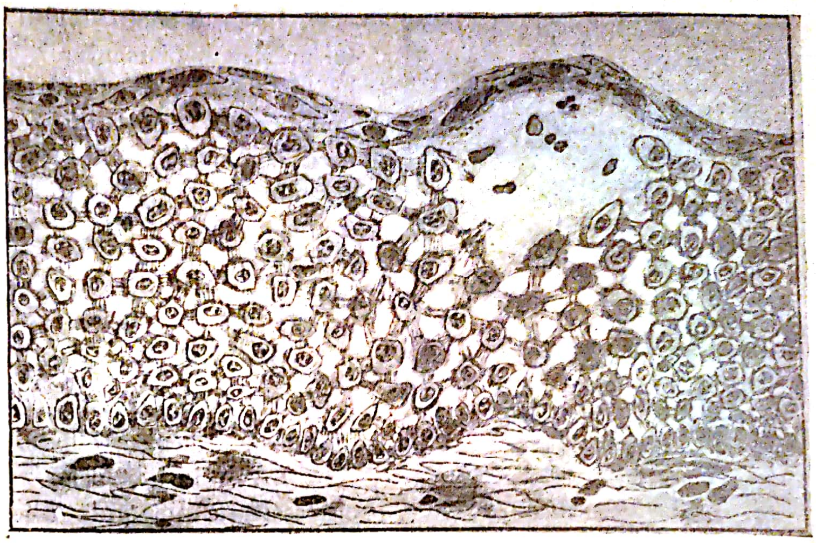


Fig. 4. — Spongioză—veziculare. Se remarcă mărirea spaţiilor intercelulare din cauza exoserozei; pe alocuri limfocite; se observă într-un loc o veziculă care face un mic relief.

Tipurile de celule care dau exocitoza diferă pentru diferitele afecţiuni. Astfel există mononucleoza în eczema banală, eozinofilia în dermatita Dühring, polinucleoza în impetigo.

Exocitoza şi exoseroza, totdeauna asociate, se intrică în diferite proporţii pentru a realiza diferite tipuri de leziuni. În proporţii egale le întîlnim în bula de impetigo; o exoseroză abundentă întovărăşită de exocitoză minimă întîlnim în eczemă şi eritemul polimorf, în timp ce lichenul plan, psoriazisul, micozisul fungoid sînt caracterizate printr-o exocitoză şi o exoseroză abia perceptibile.

Exoseroza şi exocitoza dau naştere la două procese distincte în care predomină infiltraţia seroasă mai mult sau mai puţin intensă şi infiltraţia celulară discretă, şi anume *flictenularea* şi *vezicularea*.

1. Flictenularea

Flictenularea se manifestă morfologic prin leziunea numită *flictenă* sau *bulă*; ea este formată dintr-un lichid seros, care despică epidermul la niveluri diferite ale straturilor sale.

Patogenia flictenulării este condiţionată de doi factori importanţi:

a) edemul dermic cu un curent exoserotic de tensiune forte;

b) traversarea membranei bazale sub presiune a acestui lichid de exoseroză pornit din stratul papilar, şi pătrunderea lui în spaţiile intercelulare ale stratului filamentos.

Cînd presiunea curentului exoserotic este puternică, ea ridică în întregime epidermul şi produce o despicătură între epiderm şi derm la nivelul membranei bazale. În această despicătură se acumulează lichidul exoserotic, producînd leziunea numită *flictenă* sau *bulă*. Datorită acestui mecanism şi faptului că curentul exoserotic porneşte din teritoriul vascular, bula va fi rotundă şi uniloculară. Bula care se formează sub nivelul membranei bazale va avea ca plafon toate straturile epidermului şi pereţii destinşi; o numim *flictenă* sau *bulă profundă*.

Cînd curentul exoserotic are tensiune scăzută, reuşeşte să treacă membrana bazală şi stratul germinativ şi inundă spaţiile intercelulare; cînd întîlneşte un alt factor care favorizează despicarea stratului filamentos, şi anume slaba rezistenţă a filamentelor de unire, numită *acantoliză*, filamentele se rup, formîndu-se o despicătură în care se acumulează lichidul seros, producîndu-se leziunea numită *flictenă* sau *bulă mijlocie*. Această leziune este aşezată în stratul filamentos sau sub stratul granulos.

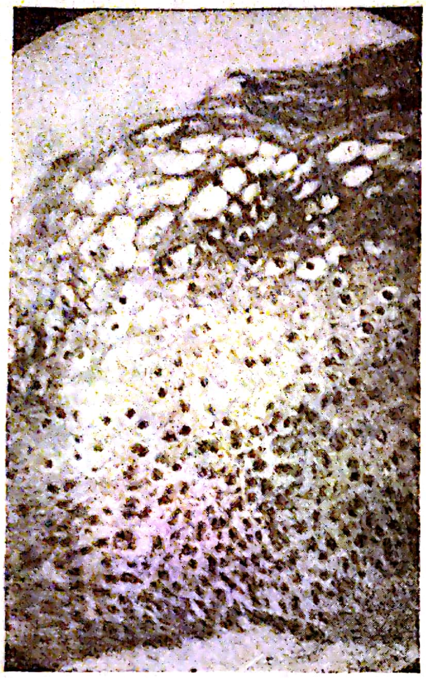


Fig. 5 — Alterare cavitară.

În cazul cînd curentul exoserotic întîlneşte în drumul lui un sistem filamentar bine dezvoltat şi tensiunea nu este prea mare, el reuşeşte să traverseze toate straturile epidermului, ajunge sub stratul cornos, care este format dintr-o masă cornoasă compactă, ridică acest strat şi lichidul se acumulează în spaţiul produs, formînd colecţia numită *flictenă* sau *bulă superficială* sau *subcornoasă.*

Deosebirile dintre flictene sînt determinate de grosimea straturilor care formează plafonul sau pereţii ei şi de cantitatea lichidului.

În evoluţia flictenei vom întîlni o perioadă cînd plafonul se rupe, formîndu-se o eroziune al cărei fund este format de stratul deasupra căruia se produce ruptura.

Involuţia flictenelor mijlocii şi superficiale se termină cu restituţia integrală a epidermului, în cele profunde cu cicatrice pentru că este atinsă trama elastico-conjunctivă a dermului, care va fi înlocuită cu fibre conjunctive noi.

2. Vezicularea

Vezicularea se manifestă morfologic prin leziunea clinică numită veziculă. Vezicula nu este altceva decît o colecţie de lichid seros în stratul filamentos. Dimensiunea ei este inferioară flictenelor, cavitatea ei este multiloculară. Aceste deosebiri rezultă din mecanismul de formare al veziculei. Ea se poate forma prin acumularea lichidului seros în interiorul celulei filamentoase: *vezicula parenchimatoasă,* şi în afara celulei, în spaţiul intercelular: *vezicula interstiţială.* Modul de formare al veziculei:

α) *Vezicularea parenchimatoasă* se formează prin procesul numit de Leloir alterare cavitară. După Ranvier, alterarea cavitară se datoreşte hidropiziei nucleului. Mecanismul formării veziculei parenchimatoase este următorul: alterarea începe în zona din imediata apropiere a nucleului, numită endoplasmă, care se lichefiază, ducînd la formarea unor picături de lichid. Aceste picături devin tot mai mari, împingînd exoplasma, împreună cu nucleul, spre periferia celulei filamentoase. Alterarea producîndu-se în mai multe celule învecinate, acestea vor apărea ca formaţiuni rotunde, delimitate numai prin membrană şi prin filamentele intercelulare, avînd aspectul unui ţesut vegetal. Lichidul intracelular, acumulîndu-se, rupe membrana mai multor celule învecinate, formîndu-se o colecţie mai mare de lichid care va avea pereţi neregulaţi, formaţi din reţeaua filamentoasă; prin urmare, cavitatea va fi multiloculară. Această alterare interesează grupuri de celule separate prin insule de celule nealterate, care despart veziculele unele de altele.

β) *Vezicularea interstiţială* se produce printr-un edem care se formează în spaţiile intercelulare. Edemul dilată spaţiile intercelulare şi tensiunea produsă rupe filamentele. În felul acesta se formează cavităţi mai mici sau mai mari, care sînt pline de lichid seros. Între aceste cavităţi se menţin pereţii formaţi din celule filamentoase. Unna compară acest tablou cu un burete imbibat de apă şi numeşte procesul: *spongioză.*

γ) Vorbim de *alterarea balonizantă* atunci cînd grupe de celule se rup unele de altele şi plutesc în lichidul veziculei ca un balon cu numeroşi nuclei. Cînd afluxul leucocitar este intens sau cînd intervine infecţia piogenă, conţinutul seros al veziculelor se tulbură şi se transformă în pustule.

Exemple pentru vezicularea parenchimatoasă: varicela, variola.

Exemple pentru vezicularea interstiţială: eczema, sudamina, tricofiţia cutanată.

Exemple pentru vezicularea balonizantă: zona zoster.

B. MODIFICĂRI EVOLUTIVE ALE CELULELOR EPITELIALE

Cauzele nocive pot determina, în afară de exoseroză și exocitoză, o multiplicare a celulelor epiteliale, care poate interesa în întregime toate straturile epidermului sau se poate localiza numai la anumite straturi. Cînd este interesat stratul filamentos, vorbim de *hiperacantoză;* hiperplazia stratului granulos se numește *hipergranuloză* și aceea a stratului cornos *hiperkeratoză.* În unele cazuri, alterarea inflamatorie se traduce printr-o tulburare a keratinizării numită *parakeratoză.*

a) Hiperacantoza, hipergranuloza, hiperkeratoza

Proliferarea stratului filamentos poate fi circumscrisă sau difuză. Mugurii interpapilari se îngroașă și se adîncesc spre stratul papilar, celulele filamentoase prezintă un număr crescut de straturi, spațiile intercelulare sînt bine conturate. Întîlnim numeroase mitoze celulare, ceea ce denotă o hiperactivitate a celulelor. Această îngroșare a stratului filamentos — hiperacantoza — poate determina în straturile ce-i urmează modificări evolutive în procesul de keratinizare. În unele cazuri, hiperacantoza duce la o keratinizare excesivă, stratul granulos devine hiperplazic, constituit din mai multe rînduri de celule încărcate cu granule bogate în keratohialină — *hipergranuloza* —, care este urmată de un strat cornos, gros — *hiperkeratoză.*

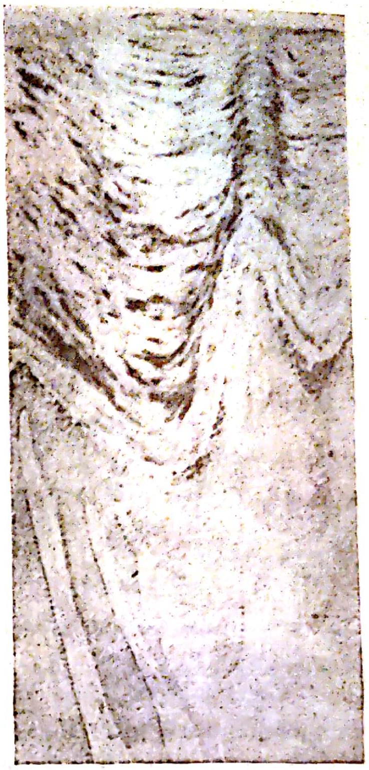


Fig. 6 — Hiperkeratoză; de remarcat hipertrofia stratului cornos.

Hiperkeratoza constă dintr-o îngroșare patologică sau fiziologică a stratului cornos, printr-o aderență excesivă, anormală, a celulelor cornoase, care se produc într-o măsură mare, formînd un strat cornos foarte gros.

Această îngroșare merge paralel cu hiperacantoza. Structura epidermului este modificată în stratul granular, care se îngroașă (hipergranuloză).

Hiperkeratoza poate fi circumscrisă sau difuză (circumscrisă în cazul verucilor, difuză în ihtioză, în keratodermii palmo-plantare etc).

b) Parakeratoza

Cînd stratul malpighian are o evoluție anormală, în general accelerată, adesea cu hiperacantoză și cu exoseroză, stratul granulos dispare, iar stratul cornos se modifică. În acest caz se produce un proces numit *parakeratoză,* caracterizat printr-o keratinizare incompletă a celulelor epiteliale. Din cauza evoluției rapide, nucleii celulelor nu s-au eliminat, așa încît stratul cornos este format din celule nucleate, fără aderențe între ele, formînd lamele cornoase numite *scuame.*

Epidermul apare deci constituit numai din două straturi, și anume stratul malpighian acantozic și stratul cornos incomplet keratinizat.

Se disting trei tipuri de parakeratoză:

α) *parakeratoza uscată* (psoriazis), cu scuame groase, stratificate, uscate;

β) *parakeratoza edematoasă* (eczema), cu hiperacantoză pronunțată și veziculație. Scuamele sînt fine, transparente, suprafața umedă;

γ) *parakeratoza grasă* (eczema seboreică), caracterizată prin hiperacantoză și formarea unui strat cornos constituit din celule globuloase, pline de grăsime, străbătut de segmente constituite din celule normal keratinizate.

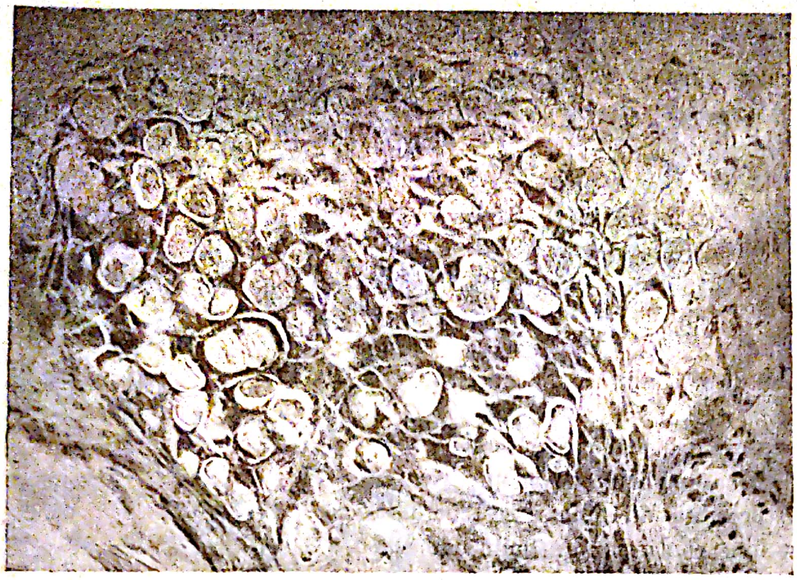


Fig. 7. — Diskeratoză (molluscum contagiosum).

În afară de tulburările epidermice descrise mai sus amintim:

Atrofia epidermului. Faţă de hiperplazia ce caracterizează hiperacantoza, para- şi hiperkeratoza, se poate produce atrofia stratului filamentos, care va fi constituit din două — trei rînduri de celule filamentoase turtite. Mugurii interpapilari dispar complet, linia ondulată dintre epiderm şi derm dispare, devenind dreaptă. Atrofia poate fi primitivă sau secundară, datorită compresiunii produse de un infiltrat dermic sau regenerativ cicatriceal.

Alterări pigmentare. Procesul melanogen excesiv determină pigmentaţia difuză (melanodermia) sau circumscrisă (pete hipercromice), iar deficienţa melanogenezei determină acromiile, fie totale (albinism), fie parţiale (vitiligo). Hipercromia şi acromia se asociază uneori (leuco- melanodermia).

C. ALTERĂRI CARE INTERESEAZĂ CELULELE FILAMENTOASE IZOLATE

Diskeratoza. Numim astfel alterarea epitelială caracterizată prin izolarea unei celule sau a unui grup de celule filamentoase, care la nivelul stratului malpighian se keratinizează, formînd celule rotunde cu contur dublu, concentric, semănînd cu paraziţii sporozoari. Histologic se disting trei tipuri: tip molluscum contagiosum, tip psorospermoza şi tipul observat în boala Paget.

Acantoliza se traduce prin dispariţia definitivă, simultană, a fibrelor şi filamentelor protoplasmatice intercelulare. Această alterare poate fi familială sau să apară în cursul unor dermatoze cronice (pemfigus, Paget). Am descris mai înainte veziculaţia cu alterarea cavitară şi alterarea balonizantă, care interesează celule izolate ale epidermului.

Segregaţia. Vorbim de segregaţia celulelor cînd celulele se separă unele de altele, nu formează un strat coerent şi filamentele de uniune dispar complet (de exemplu, nevii celulari).

III. INFLAMAŢIA ANEXELOR PIELII

1. Leziunile foliculului pilo-sebaceu (*Foliculita*)

Histopatologic, inflamaţia foliculului pilos se traduce prin alterările şi elementele celulare cunoscute ale inflamaţiei acute, subacute şi cronice.

Cînd inflamaţia este localizată în infundibulul ostio-folicular vorbim de o *foliculită superficială*; cînd inflamaţia pătrunde pînă la bulb vorbim de o *foliculită profundă*. În majoritatea cazurilor, inflamaţia este produsă de flora microbiană stafilo-streptococică.

Clinic se traduce printr-o pustulă perifoliculară proeminentă, centrată de un fir de păr. Conţinutul pustulei este purulent sau sero-purulent. În foliculita superficială, puroiul se găseşte în ostiumul folicular, părul nu se epilează; în foliculita profundă, puroiul umple sacul folicular pînă la papilă, care este distrusă; părul se epilează uşor, iar după regresiune lasă cicatrice.

2. Leziunile glandelor sudoripare

(hidroza şi hidrosadenita)

Alterările funcţionale ale glandelor sudoripare vor fi descrise la bolile anexelor, ele fiind numite hidroze.

Inflamaţia lor, datorită infecţiei stafilococice, dă naştere la hidrosadenită, caracterizată printr-un proces acut urmat de supuraţie.

3. Leziunile inflamatorii ale unghiilor

(onicoza, onixis)

Unghia, formată de o lamă cornoasă, poate fi sediul proceselor inflamatorii localizate fie la matrice, fie la patul unghiei.

Inflamaţia se traduce printr-o congestie puternică, ce duce după natura bolii fie la flictene, fie la pustulizare.

Procesul se termină prin căderea unghiei, iar unghia nou formată nu este la început compactă, ci formată din lamele cornoase moi *(unghia epidermică)*.

Cînd unghia este invadată de paraziţi criptogamici, ea se dezagregă. Procesul invadează tot patul unghiei. Unghia se îngroaşă, devine friabilă.

Procesul inflamator poate duce la o excesivă keratinizare, cînd unghia îşi schimbă forma deviind din ax şi de pe patul unghiei: *onicogrifoza* (forma unei ghiare).

IV. EVOLUŢIA ŞI CONSECINŢELE INFLAMAŢIEI

Evoluţia inflamaţiei este condiţionată de cauza nocivă şi de terenul pe care se desfăşoară.

Inflamaţia fiind considerată ca o reacţie a organismului, cu tendinţa de a restabili starea normală, va dura cît timp cauza nocivă este prezentă şi activă şi pînă cînd se termină refacerea ţesutului alterat.

Cînd cauzele nocive mecanice, chimice şi fizice acţionează un timp limitat, inflamaţia se termină prin eliminarea şi resorbţia ţesuturilor distruse.

În infecţii, inflamaţia durează atîta timp cît microbii sînt virulenţi sau pînă la imunizare. Desigur că terenul joacă un rol important, el putînd să capete o reactivitate deosebită faţă de substanţa respectivă.

În evoluţia inflamaţiei se manifestă două tendinţe: una reparatorie şi alta distructivă, care determină rezultatul procesului inflamator şi pot menţine inflamaţia chiar cînd cauza nu mai acţionează.

Leziunile secundare consecutive inflamaţiei sînt descrise din punct de vedere histo-fiziopatologic în capitolul leziunilor elementare.

Capitolul V

LEZIUNILE ELEMENTARE

Examenul clinico-morfologic constituie piatra fundamentală a diagnosticului în dermatologie, toate celelalte metode îl completează, dar nu îl înlocuiesc. Acest examen clinico-morfologic al modificărilor pielii constituie punctul de plecare şi de multe ori factorul hotărîtor în concluzia pe care dermatologul o trage pentru fixarea diagnosticului (Vedrov).

Pentru studiul clinico-morfologic al dermatozelor este important să cunoaştem elementele eruptive din care se compun şi care în ansamblul lor dau erupţia ce caracterizează o boală cutanată.

Leziunile elementare se împart după vechea clasificare în două grupuri, şi anume:

— *leziuni elementare primitive*, leziuni care apar ca primele manifestări morbide pe pielea anterior sănătoasă, şi

— *leziuni elementare secundare*, care apar ca urmări evolutive ale celor primitive, urmări ce se petrec în timp, datorită modificărilor patologice pe care le suferă cele primitive[1].

Această clasificare este bazată numai pe caracterele morfologice ale leziunilor, ignorînd complet consideraţiile fiziopatologice, influenţa şi rolul sistemului nervos, care stau la baza lor.

Cum ştiinţa nu este ceva static, ci în progres continuu, în clasificarea leziunilor elementare trebuie să se ţină seama de concepţiile actuale în fiziopatologie, unica bază ştiinţifică ce poate servi la clasificarea lor. Luînd ca bază a clasificării procesele fiziopatologice, procedînd astfel vom fi mai apropiaţi de natura intimă a leziunilor, iar clasificarea bazată pe aceste consideraţii ne oferă ceva real, raţional şi uşor de reţinut.

Bazaţi pe aceste consideraţii împărţim leziunile elementare în şase grupuri, şi anume:

a) leziuni elementare produse prin modificări de coloraţie;
b) leziuni elementare solide;
c) leziuni elementare cu conţinut lichid;
d) leziuni prin soluţii de continuitate;
e) leziuni caracterizate prin deşeuri cutanate;
f) sechele cutanate.

Această clasificare permite examinatorului să stabilească de la început caracterul predominant al leziunilor, ceea ce permite o orientare mai clară în diferenţierea lor şi în fixarea diagnosticului.

---

[1] Iată clasificarea principalelor leziuni elementare în primitive şi secundare: a) *primitive*: pete propriu-zise, pete vasculare, purpura, pete eritematoase (exantem), placa sau papula urticată, papula, tuberculul, goma, tumoarea, vezicula, bula sau flictena, pustula, scuama; b) *secundare*: scuama (care poate deci fi primitivă sau secundară), excoriaţia, ulceraţia, fisura sau ragada, crusta, cicatricea, lichenificarea.

I. LEZIUNILE ELEMENTARE PRODUSE PRIN MODIFICĂRI DE COLORAŢIE

PATA SAU MACULA

Pata sau macula este o leziune elementară caracterizată printr-o coloraţie deosebită, care se formează pe piele într-un teritoriu circumscris sau difuz. (fig. 8, 9, 10, 15 a 1—2).

Această deosebire de coloraţie este condiţionată de modificarea factorilor care în ansamblul lor imprimă coloraţia normală a pielii, şi anume: pigmentul melanic, vasele sanguine şi structura epidermului. Pe baza acestor factori vom distinge:

1. Petele discromice

Pete propriu-zise, pete discromice, al căror substrat este fie o hiperproducţie, fie o lipsă de pigment. Ele se caracterizează prin aceea că nu dispar la digitopresiune, sînt permanente sau trecătoare şi nu sînt însoţite de fenomene inflamatorii. Ele sînt următoarele:

a) *Pete hipercromice* sau pigmentare, condiţionate de un exces de pigment, avînd o culoare brună-neagră;

- — *congenitale* (de pildă, nevi pigmentari);
- — *dobîndite sau căpătate*
  - primitive
    - circumscrise — efelide
    - difuze — cloasme
  - secundare — melanodermia, pigmentaţii posteruptive;

b) *Pete acromice*, condiţionate de lipsa de pigment melanic (culoare albă):

- — *congenitale:* albinism
- — *căpătate*
  - primitive — vitiligo
  - secundare — leucodermia;

c) *Pete artificiale*, condiţionate de substanţe colorante introduse artificial în piele sau substanţe ce se formează în piele sau care se depun în piele pe cale hematogenă:

— *circumscrise:* macule cerulee (în ftiriază pubiană), tatuaj;

— *difuze:* argirie (ingerare de preparate cu bază de argint).

Substratul anatomic se caracterizează printr-o îngrămădire de pigment sau de colorant străin sau printr-o lipsă totală de pigment.

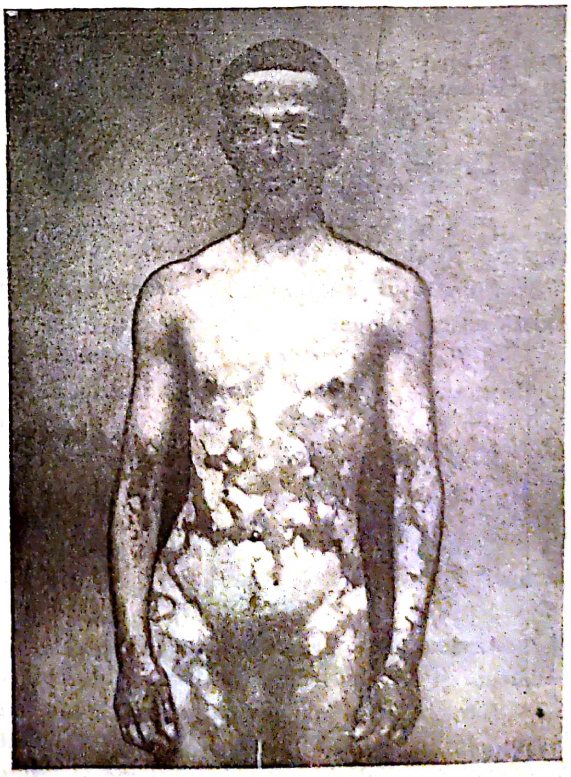


Fig. 8. — Pete pigmentare şi acromice (vitiligo).

2. Petele vasculo-sanguine

Ele sînt provocate de alterarea celor două elemente, strîns legate din punct de vedere fiziologic şi fiziopatologic, adică de vasele sanguine şi de sîngele circulant sau extravazat.

Caracteristica comună a acestor pete este culoarea lor roşie sau roşie-violacee, datorită prezenţei sîngelui.

a) *Pete vasculare*, condiţionate de dilataţia (ectazia) anormală a vaselor sanguine:

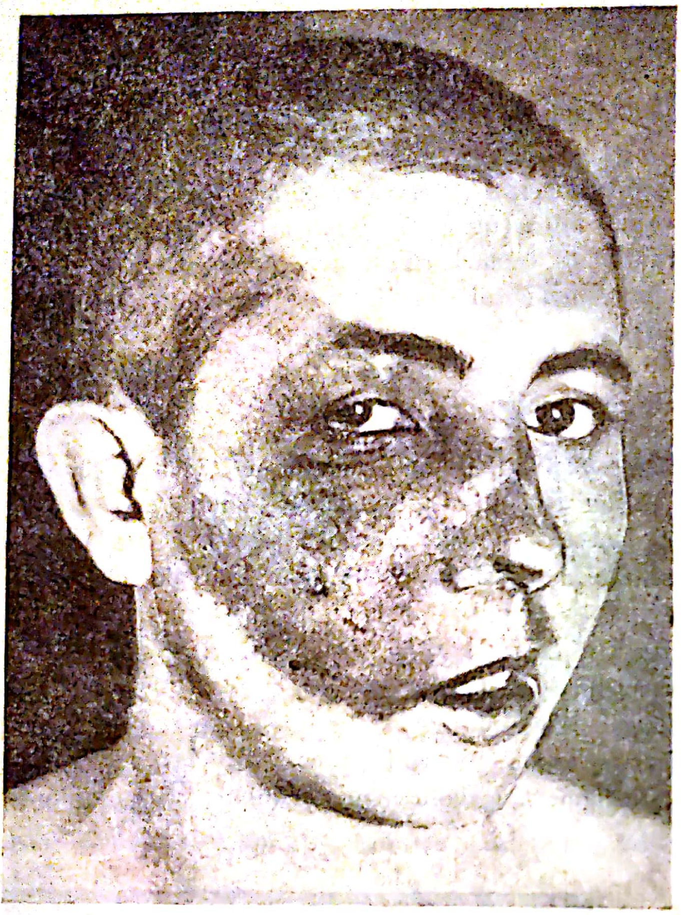


Fig. 9. — Pată vasculară congenitală (nev angiomatos plan); în regiunea molară sînt şi cîteva angioame tuberoase (reliefate).

ele au culoarea roşie sau violacee, dispar la digitopresiune, persistă timp îndelungat, nu sînt inflamatorii;

— *congenitale:* nevi vasculari, angioame;

– *dobîndite:* telangiectazii.

Substratul anatomic se caracterizează printr-o reţea de vase neoformate arteriale, venoase sau mixte;

b) *Pete eritematoase*, condiţionate de un proces inflamator (congestie activă sau pasivă). Ele au culoarea roz sau violacee. Dispar la digitopresiune, evoluează rapid. Petele eritematoase se numesc în general *exanteme.* Eritemul poate fi circumscris sau generalizat. Distingem:

— *eritemul morbiliform* cu elemente de dimensiuni mici, de culoare roşie, roz-viu, delimitate de teritoriile cu coloraţie normală (de pildă, rozeolă sifilitică, rujeola);

— *eritemul scarlatiniform*, de dimensiuni mari, tegumentele fiind uniform colorate (scarlatina, toxicodermia arsenicală);

— *eritemele figurate, anulare, circinate, arciforme*, desenînd configuraţii variate;

— *eritemul areolar sau haloul eritematos* caracterizează zona marginală congestivă a altor leziuni.

În general, eritemele datorite congestiei active au culoarea roz, iar cele datorite congestiei pasive au culoarea violacee.

Substratul anatomic se caracterizează printr-o dilataţie arterială sau venoasă. Uneori există uşoară diapedeză; aceste cazuri formează tranziţia spre leziunile elementare solide.

c) *Pete purpurice*, condiţionate de revărsarea sîngelui în ţesuturile pielii. Nu dispar la digitopresiune, evoluează rapid, nu sînt inflamatorii. După mărimea lor, deosebim peteşii, echimoze, sufuziuni. Culoarea lor variază cu vechimea: albastre, brune, verzui, galbene.

Substratul anatomic este caracterizat prin leziuni endoteliale şi prin revărsarea de eritrocite în ţesutul învecinat vaselor şi ulterior prin transformarea pigmentului hematic.

II. LEZIUNILE ELEMENTARE SOLIDE

Leziunile elementare încadrate în această grupă sînt provocate de procesele inflamatorii acute, subacute şi cronice (edem, infiltraţie, hiperplazie, hipertrofie şi degenerescenţă).

Caracteristica lor comună o constituie faptul că sînt solide, au consistenţă dură, sînt proeminente şi nu conţin lichid. După evoluţie, pot fi rezolutive sau duc la necrobioza ţesuturilor.

După sediul şi aspectul histologic al leziunilor, ca şi după aspectul clinic (fig. 11–14, 15 b, 16–18, deosebim următoarele leziuni:

1. Placa urticată (*papula urticariană*)

Placa urticată este o ridicătură circumscrisă, turtită sau emisferică; proeminentă, de culoare roșie sau albă ca porțelanul, înconjurată de un halo eritematos. Întinderea variază de la un bob de linte pînă la dimensiuni mari. Durata ei este efemeră. Consistența ei este renitentă, elastică, atingerea suprafeței papulei dînd o senzație de catifea. Ea poate să apară fără simptome subiective (de exemplu, dermografism); de obicei, însă, este însoțită de prurit ori usturime (de exemplu urticaria). Substratul histopatologic este un transsudat din vasele regiunii papilare care se infiltrează în țesutul învecinat; uneori coexistă o ușoară diapedeză.

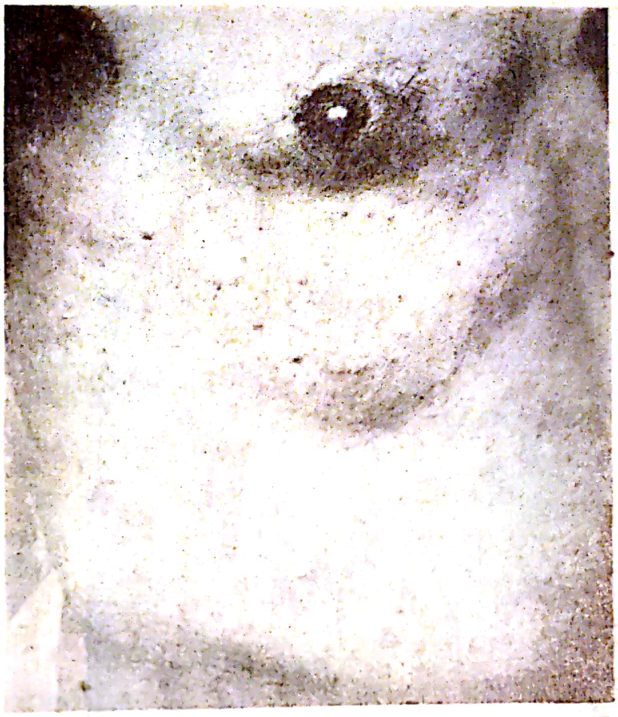


Fig. 10. — Pete vasculare congestive și maculo-papule (rozeolă sifilitică și început de leziuni papuloase)

2. Papula

Papula este o ridicătură circumscrisă a pielii, dură și rezistentă la palpare, rezolutivă și care nu conține lichid. Nu lasă cicatrice. Deosebim:

a) *Papula epidermică*, condiționată de proliferarea elementelor epiteliale ale epidermului (proces de hiperacantoză urmat de parakeratoză și hiperkeratoză, de exemplu veruca);

b) *papula dermică*, determinată de un infiltrat celular localizat în special în regiunea papilară (de exemplu, papula sifilitică);

c) *papula dermo-epidermică* (planșa II, fig. *a*) este datorită atît îngroșării straturilor epidermului, cît și prezenței unui infiltrat dermic (de exemplu, papula din lichenul plan). În general, culoarea papulelor este roșie, putînd însă prezenta nuanțe de gălbui, arămiu, albicios.

3. Tuberculul

Tuberculul este o ridicătură circumscrisă, rotundă, localizată în corion. Are evoluție lentă, adesea cu tendință la necrobioză și formare de ulcerații.

Dimensiunile unui tubercul variază de la mărimea unui bob de mei pînă la aceea a unei alune. Consistența variază după natura bolii, de la dur (sifilis) pînă la moale (lupus), unde presiunea exercitată cu un stilet permite formarea unei depresiuni. Prin vitropresiune observăm mai bine culoarea, care în sifilis este brună, iar în lupus gălbuie-cenușie, ca marmelada de mere. Tuberculul din lepră are o nuanță brună-cenușie mai închisă și prezintă în plus tulburări de sensibilitate.

Histologic, tuberculul se caracterizează printr-un infiltrat dens, circumscris, localizat în corion. Citologic, este constituit din elemente variate, după natura cauzală. Infiltratul distruge trama elastico-conjunctivă, lăsînd după rezoluție o cicatrice care rezultă fie prin exulcerare, fie prin scleroză interstițială după resorbția infiltratului.

4. Goma

Este o formațiune caracterizată printr-un nodul, de obicei mai mare, la început dur, rotund, care prinde succesiv toate straturile pielii, avînd punctul de plecare în hipoderm.

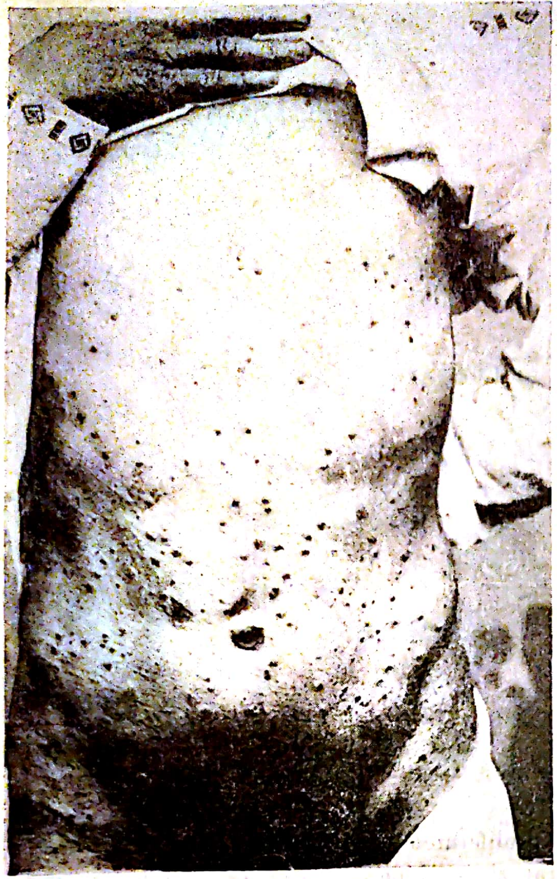


Fig. 11. — Papule (sifilis secundar). Acestea sînt papule dermice: pe fotografia mărită leziunile au aproximativ jumătate din dimensiunea lor reală.

Papule din figura 11 (fotografie mărită).

Goma prezintă perioade evolutive ciclice de cruditate, ramoliţie, ulceraţie şi reparaţie. Datorită fazelor ei evolutive, goma duce prin necrobioză la distrugerea pielii şi la formarea unor ulceraţii profunde. Aceste ulceraţii, după natura factorului cauzal, prezintă particularităţi distincte privind forma, marginile şi fundul leziunii, aspectul secreţiei, cît şi prin cicatricea pe care o lasă după resorbţie.

Se deosebeşte de tubercul prin mărime, prin sediul mai profund şi evoluţia ciclică mai rapidă (de exemplu, sifilisul terţiar gomos, scrofulogoma bacilară, micozele profunde).

Histologic, goma se caracterizează printr-un granulom constituit din trei zone; una centrală necrotică, înconjurată de celule gigante, una mijlocie constituită din celule epitelioide şi plasmatice şi una periferică formată din celule limfoide.

Leziuni de tip nodular, amintind faza începătoare a gomelor (nodozităţi), dar deosebindu-se de ele prin evoluţia lor şi prin aspectul clinic pe care-l îmbracă, se întîlnesc în unele sindrome eruptive ca eritemul nodos, cu nodozităţi cu evoluţie acută, care nu ulcerează şi care sînt dureroşi, sau eritemul indurat Bazin, care nu prezintă obligatoriu evoluţia ciclică a unei gome.

5. Keratoza

Se caracterizează printr-o hiperplazie circumscrisă sau difuză a stratului cornos, care conduce la îngroşarea acestui strat şi la modificarea consistenţei tegumentului.

Clinic, keratoza poate fi circumscrisă sau difuză.

Ea poate interesa orificiul ostio-folicular, formînd conuri cornoase, care dau senzaţia atingerii suprafeţei unei răzuitori (de exemplu, pitiriazis rubra pilaris). Cînd keratoza este generalizată, producţia cornoasă este mai discretă (de exemplu, ihtioza).

Histologic se caracterizează printr-o îngroşare exagerată a stratului cornos.

6. Lichenificarea

Lichenificarea se caracterizează printr-o îngroşare excesivă a unui teritoriu cutanat mai mult sau mai puţin limitat, suprafaţa acestuia prezentînd un cadrilaj cu cute adînci încrucişate în sensuri opuse. Ea poate fi primară sau secundară, cînd e produsă prin frecătură, scărpinat repetat, putînd surveni, deci, în bolile pruriginoase cronice.

Histologic se caracterizează prin hiperacantoză, hipergranuloză, hiperkeratoză şi infiltraţie dermo-papilară.

7. Vegetaţia

Vegetaţia se caracterizează printr-o excrescenţă moale, filiformă sau globuloasă, cu o suprafaţă ramificată ca o conopidă.

Vegetaţiile genitale au forma crestei de cocoş.

Vegetaţiile pot fi *primitive* (vegetaţiile venerienе) sau *secundare* pe inflamaţii cronice (piodermita vegetantă).

Papilomul este o vegetaţie care formează o tumoretă circumscrisă.

Verucozitatea este o leziune care se compune din elemente keratozice şi vegetaţii (de exemplu, tuberculoza verucoasă).

Histologic, vegetaţia se caracterizează printr-o proliferare papilomoasă dermo-epidermică, însoţită de proliferarea filiformă, reliefată, a epidermului.

8. Tumoarea

Tumorile sînt formaţiuni circumscrise ale pielii, neinflamatorii, care au tendinţa să persiste sau să crească (Darier).

Această definiţie cuprinde o serie întreagă de leziuni foarte deosebite unele de celelalte şi ca dimensiuni şi ca substrat histologic. Multe din ele, pe măsura cunoaşterii etiologiei lor au fost scoase din grupul tumorilor, deşi din punct de vedere morfologic ar merita această denumire.

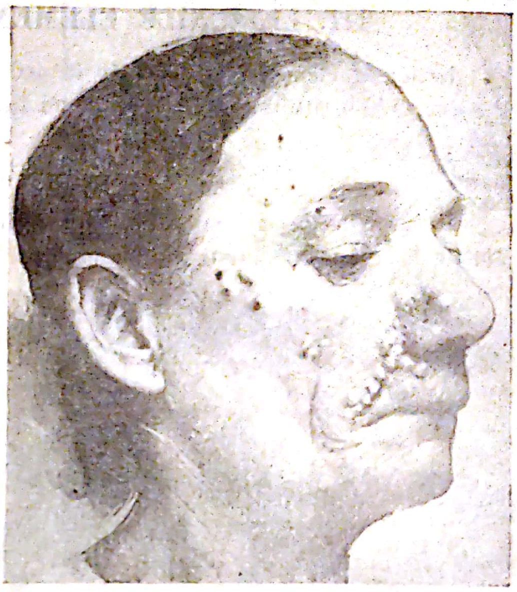


Fig. 12. — Tuberculi (sifilis terţiar).

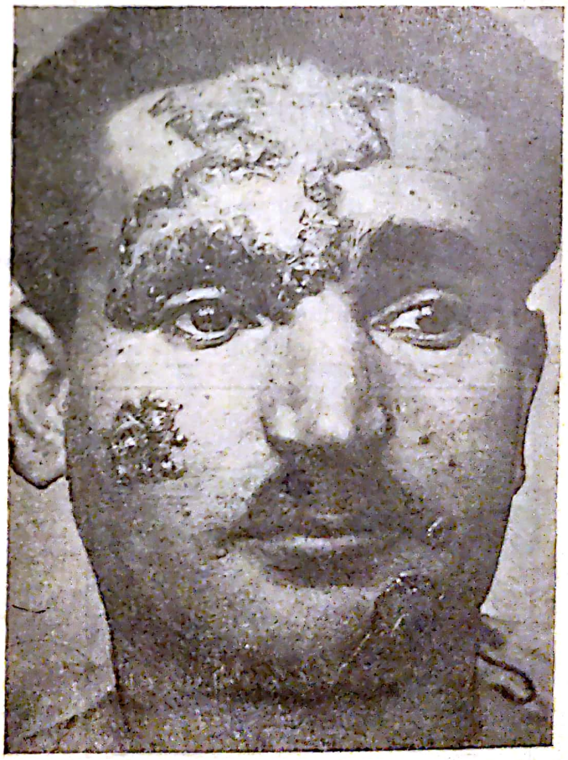


Fig. 13. — Tuberculi (lupus tuberculos); placardul de pe frunte şi sprînceana dreaptă este cicatrizat în centru; tuberculii de la periferie sînt confluenţi.

III. LEZIUNILE ELEMENTARE CU CONȚINUT LICHID

Leziunile elementare încadrate în această grupă se caracterizează prin exoseroză și exocitoză, care duc la constituirea unei cavități cu lichid seros sau purulent (fig. 15 b, c, 19—23).

1. Vezicula

Este o colecție de serozitate clară, circumscrisă, de formă emisferică, cît un punct sau o gămălie de ac, situată în stratul malpighian. După mecanismul de formare deosebim:

a) *vezicula parenchimatoasă*, luînd naștere pe seama elementelor celulare înseși, (de exemplu, varicela, variola);

b) *vezicula interstițială*, în care lichidul venind din profunzime se acumulează în interstițiile dintre celulele malpighiene, trecînd mai întîi prin faza zisă spongioză (de exemplu, eczema, dishidoza).

Evoluția se caracterizează prin ruperea plafonului veziculei și formarea unei eroziuni care se acoperă cu o crustă. Nu lasă cicatrice.

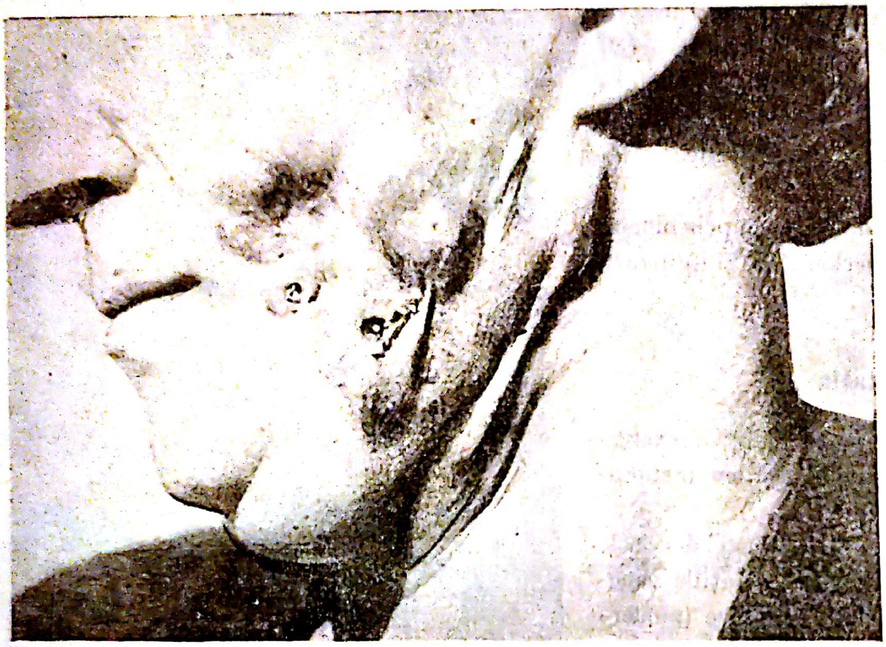


Fig. 14. — Gome (tuberculoase — scrofuloderma).

2. Bula, flictena

Bula sau flictena este o colecție de serozitate, circumscrisă, de dimensiuni mai mari decît vezicula. Bula este condiționată de un aflux exoserotic care pătrunde în epiderm cu o tensiune mare,

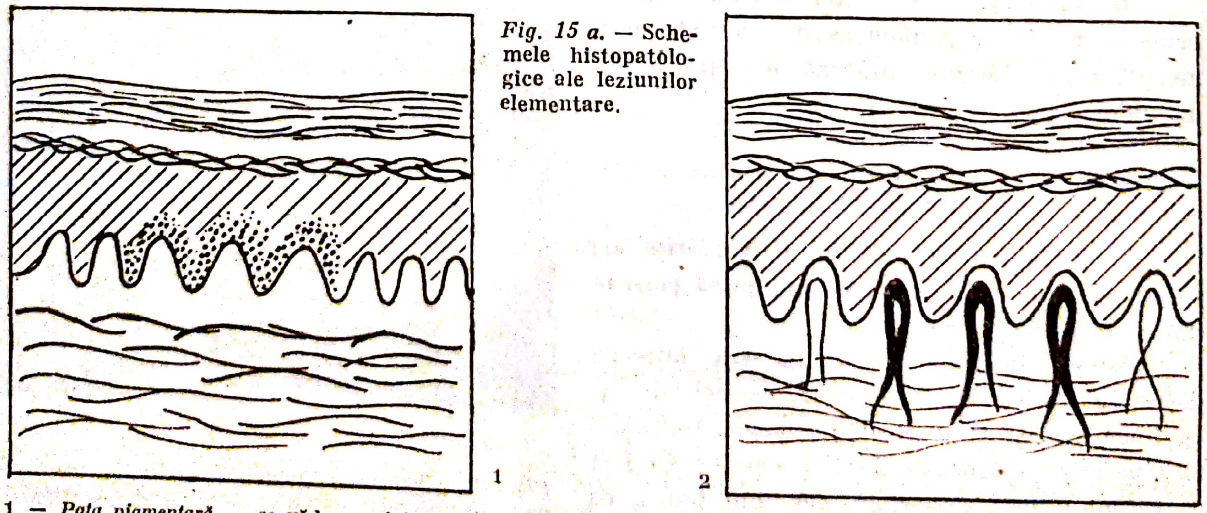
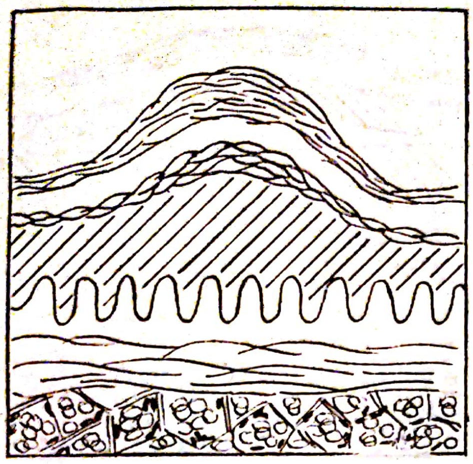


Fig. 15 a. — Schemele histopatologice ale leziunilor elementare.

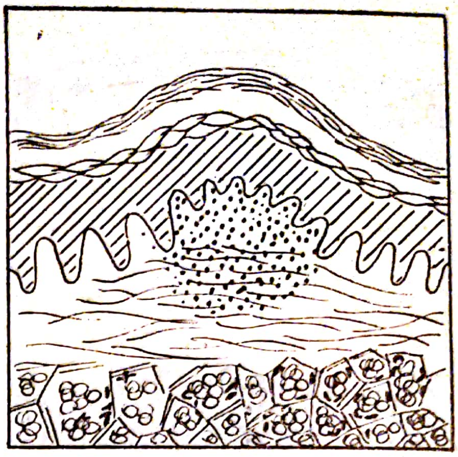
1 — *Pata pigmentară* — se văd granulațiile de pigment la nivelul stratului bazal al epidermului.

2 — *Pata congestivă* — de remarcat vasodilatația considerabilă a anselor capilare.

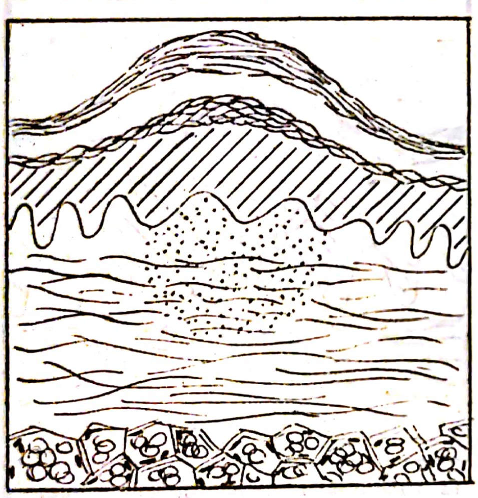
Fig. 15 b — Schemele histopatologice ale leziunilor elementare.


3

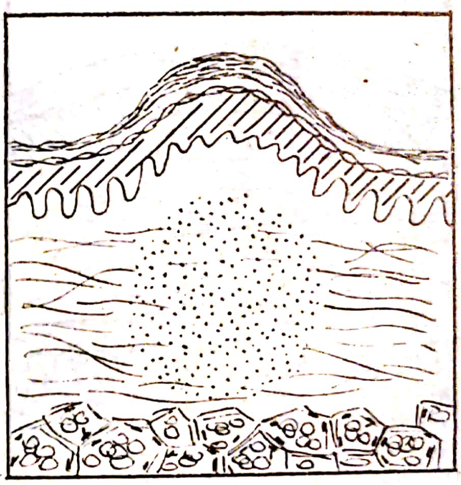
3 — *Papula epidermică* — relieful elementului este datorit îngroşării stratului malpighian (hiperacantoză), al stratului granulos (hipergranuloză) şi al stratului cornos (hiperkeratoză).


4

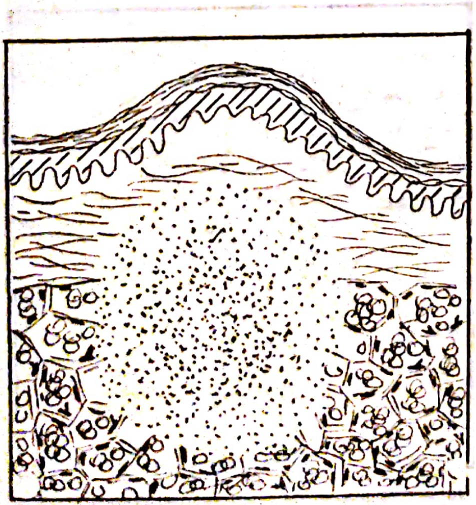
4 — *Papula dermică* — relieful este datorit infiltraţiei celulare care se vede în dermul papilar. De remarcat că reţeaua conjunctivo-elastică nu este distrusă, ceea ce explică vindecarea papulei fără cicatrice.


5

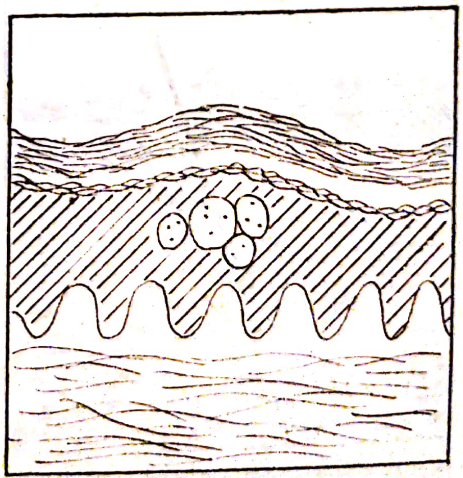
5 — *Papula dermo-epidermică* — se văd concomitent hiperacantoza, hipergranuloza, hiperkeratoza, ca şi infiltraţia celulară dermo-papilară.


6

6 — *Tuberculul* — relieful este datorit infiltraţiei celulare a dermului profund. Mai trebuie remarcat că această infiltraţie a distrus reţeaua conjunctivo-elastică a dermului, ceea ce explică formarea cicatricei ulterioare cînd infiltratul se resoarbe.

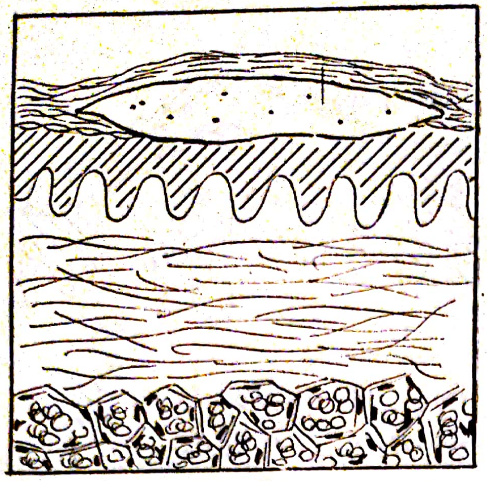

7

7 — *Goma* — infiltratul şi distrugerea interesează hipodermul şi apoi dermul.

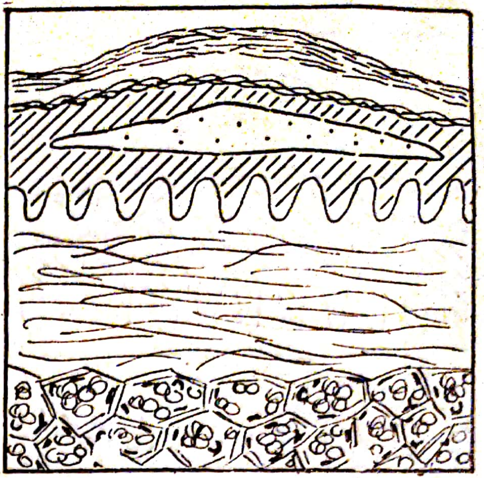

8

8 — *Veziculaţia* — se văd patru mici vezicule în stratul mucos; spongioza nu este schematizată.

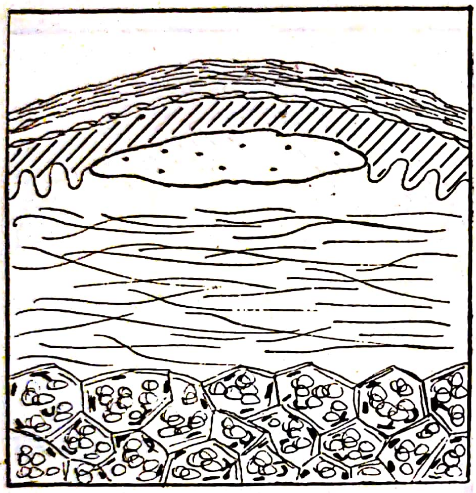
Fig. 15 c. — Schemele histopatologice ale leziunilor elementare.


9

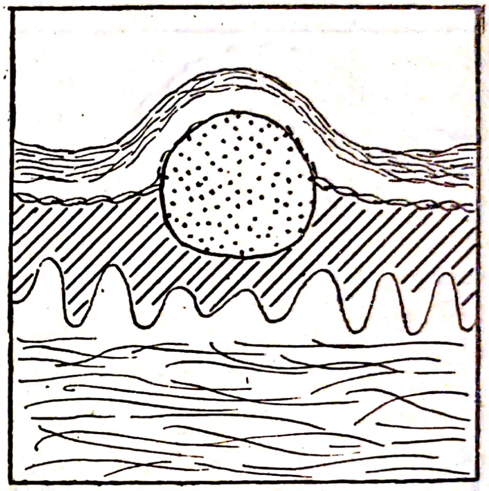
9 — *Bula subcornoasă* — se observă cum lichidul sub presiune a ridicat stratul cornos


10

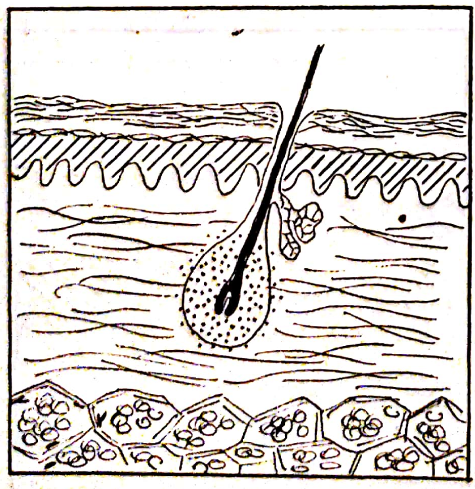
10 — *Bula intraepidermică* — lichidul s-a infiltrat între celulele stratului mucos.


11

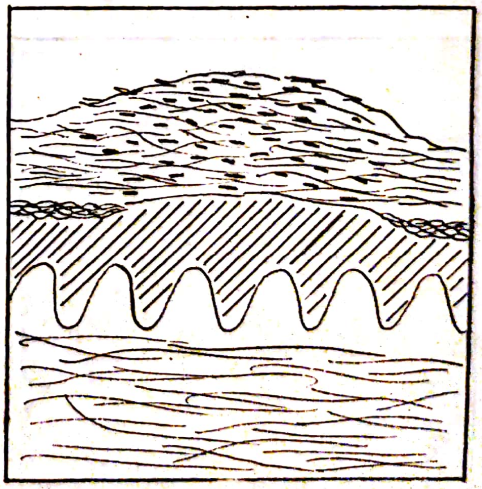
11 — *Bula dermo-epidermică* — sau mai bine interdermo-epidermică — lichidul a desprins întreg epidermul de derm.


12

12 — *Pustula superficială* — lichidul purulent se găseşte în epiderm foarte superficial.

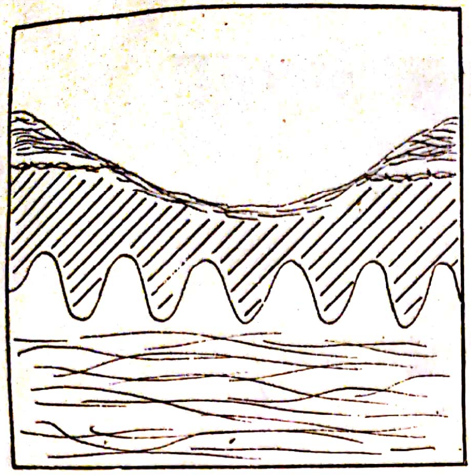

13

13 — *Pustula profundă* — lichidul purulent, apoi perifolicular, se găseşte în dermul propriu-zis.


14

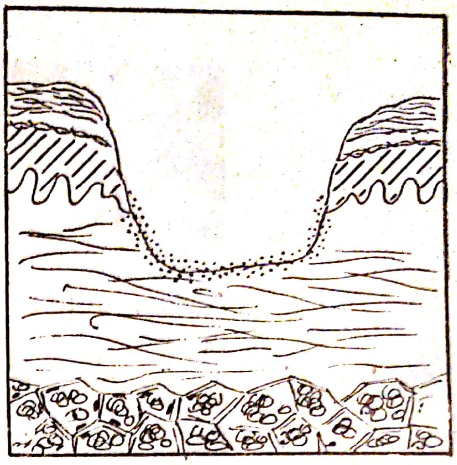
14 — *Scuama* — de remarcat parakeratoza; stratul granulos a dispărut, iar în locul stratului cornos se văd numeroase straturi formate din celule care şi-au păstrat nucleii.

Fig. 15 d. — Schemele histopatologice ale leziunilor elementare.



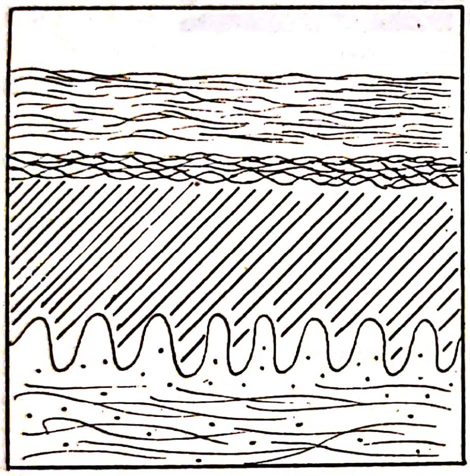
15

15 — *Eroziunea* — se vede că pierderea de substanţă este superficială, ea limitîndu-se la straturile superficiale ale epidermului. De aceea vindecarea se va produce fără cicatrice.



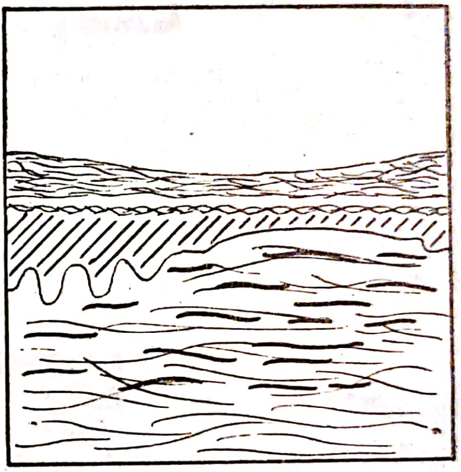
16

16 — *Ulceraţia* — pierderea de substanţă este mult mai importantă. Întreg epidermul şi o parte din derm sînt distruse, de aceea va urma o cicatrice.



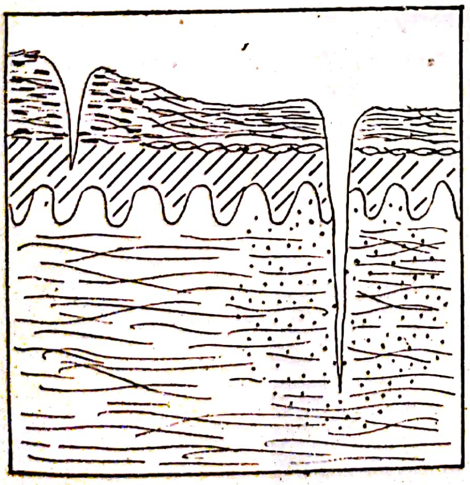
17

17 — *Lichenificarea* — se vede îngroşarea tuturor straturilor epidermice, îndeosebi hiperacantoză, hipergranuloză, hiperkeratoză şi concomitent o oarecare infiltraţie celulară în derm.



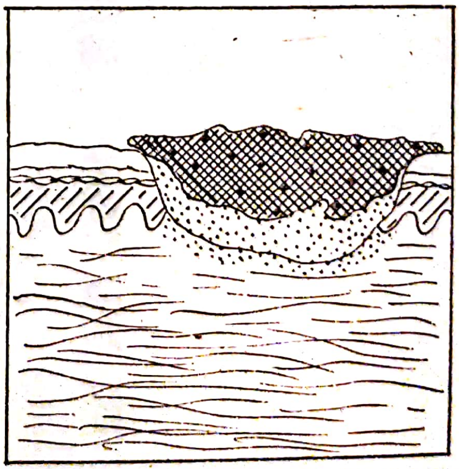
18

18 — *Cicatricea* — se văd atrofierea epidermului, absenţa papilelor şi prelungirilor interpapilare, ca şi prezenţa unor fascicule conjunctive mai groase, care înlocuiesc fibrele elastice şi conjunctive normale.



19

19 — *Fisura, ragada* — de remarcat cele două varietăţi: *a* — în stînga, una superficială neinteresînd decît o parte a epidermului, datorită lipsei de supleţă a epidermului, din cauza hiper- şi parakeratozei; *b* — în dreapta, una profundă, interesînd tot epidermul şi o parte din derm, datorită infiltraţiei importante a dermului.



20

20 — *Crusta* — aci acoperă o ulceraţie; în grosimea crustei, cele cîteva puncte simulează diverse celule, care în cazul particular pot fi şi eritrocite provenite din vase dermice, distruse de ulceraţie.

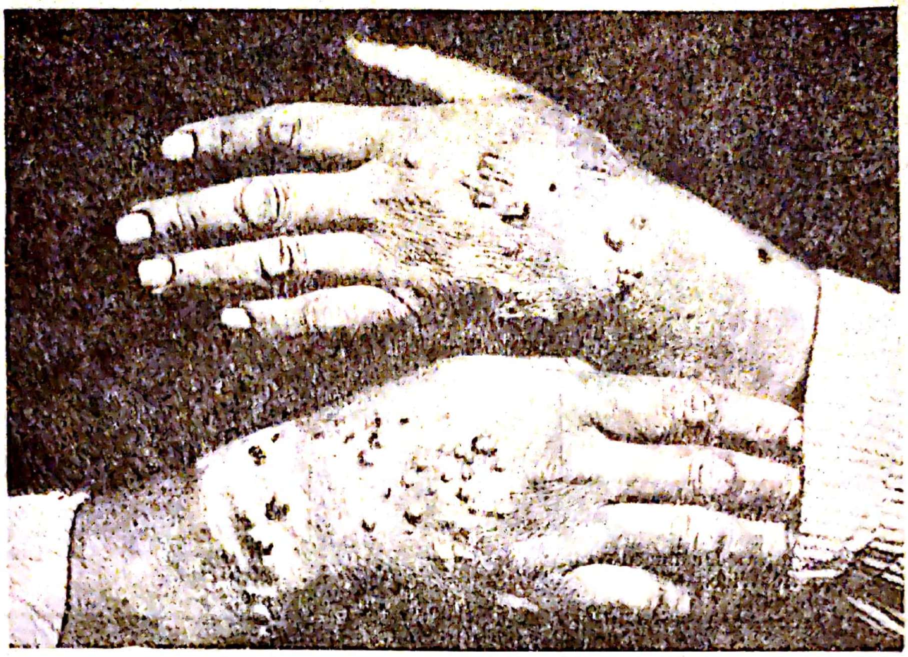


Fig. 16. — Tumori (veruci vulgare).

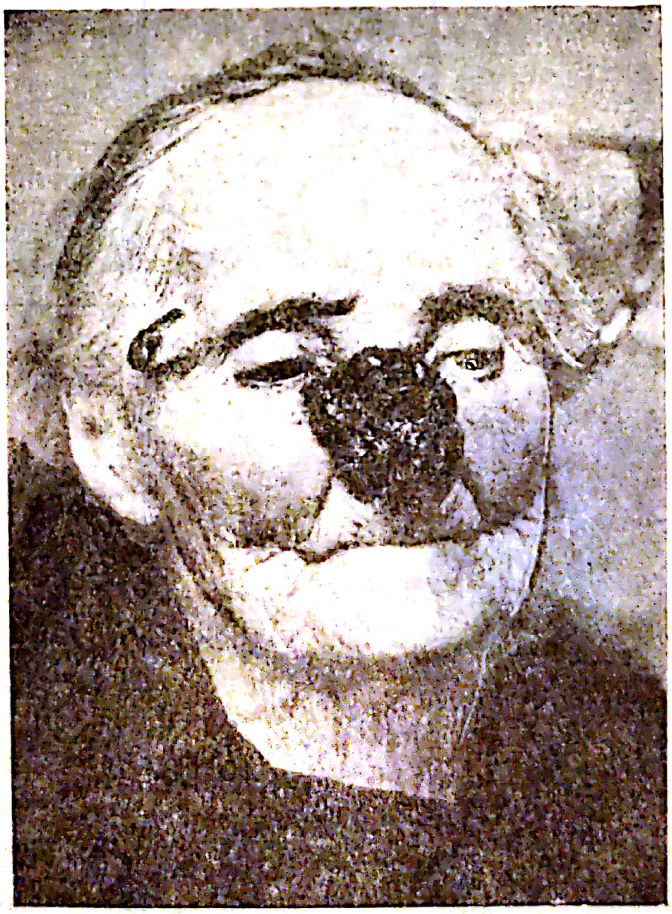


Fig. 17. — Tumoare (epiteliom vegetant).

despicînd straturile acestuia şi acumulîndu-se la diferitele sale niveluri (vezi mecanismul său de dezvoltare la cap. Histofiziopatologie).

După nivelul la care se produce despicarea, distingem:

a) *bula profundă* subepidermică (planşa II, fig. B) (de exemplu, dermita Dühring, epidermoliza buloasă);

b) *bula mijlocie*, dezvoltată în grosimea stratului filamentos (de exemplu, pemfigus);

c) *bula superficială*, subcornoasă (de exemplu, impetigo streptococic, în faza iniţială).

După cantitatea serozităţii distingem:

α) *bula bombată*, emisferică, cu cantitate mare de serozitate;

β) *bula flască*, cu cantitate mică de serozitate.

3. Pustula

Pustula este o colecţie circumscrisă a pielii cu conţinut lichid purulent.

Ea poate fi *primitivă*, cînd conţinutul lichidian a fost chiar de la început purulent (de exemplu, impetigoul stafilococic), sau *secundară*, cînd pustula rezultă din transformarea purulentă a unei vezicule sau bule (veziculo-pustula sau flicteno-pustulă).

Ca exemplu de veziculo-pustule semnalăm pe cele din eczema infectată.

Ca exemplu de flicteno-pustule semnalăm pe cele din arsuri sau pemfigus infectate.

De cele mai multe ori pustula se dezvoltă la nivelul orificiului pilo-sebaceu, excepţional pe partea interfoliculară a epidermului: de aici şi împărţirea în pustule foliculare şi nefoliculare.

În sfîrşit, după profunzimea localizării, pustula poate fi superficială, epidermică (impetigo) sau profundă, dermică (acnee).

Trebuie remarcat că pustulele deşi datorite cel mai frecvent puroiului piococic, pot fi intîlnite şi în cursul tricofiţiilor piogene, în unele dermite de cauză externă etc.

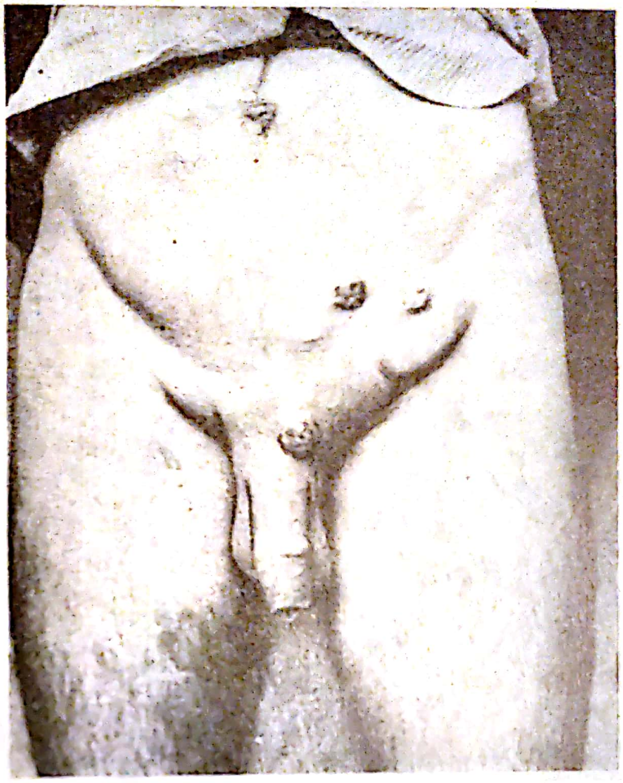


Fig. 18. — Tumori (sarcom).

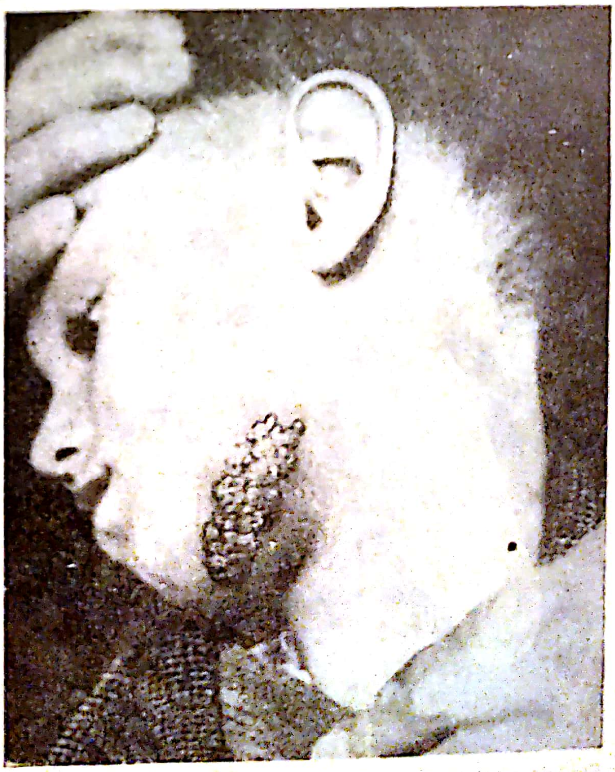


Fig. 19. — Vezicule (herpes)

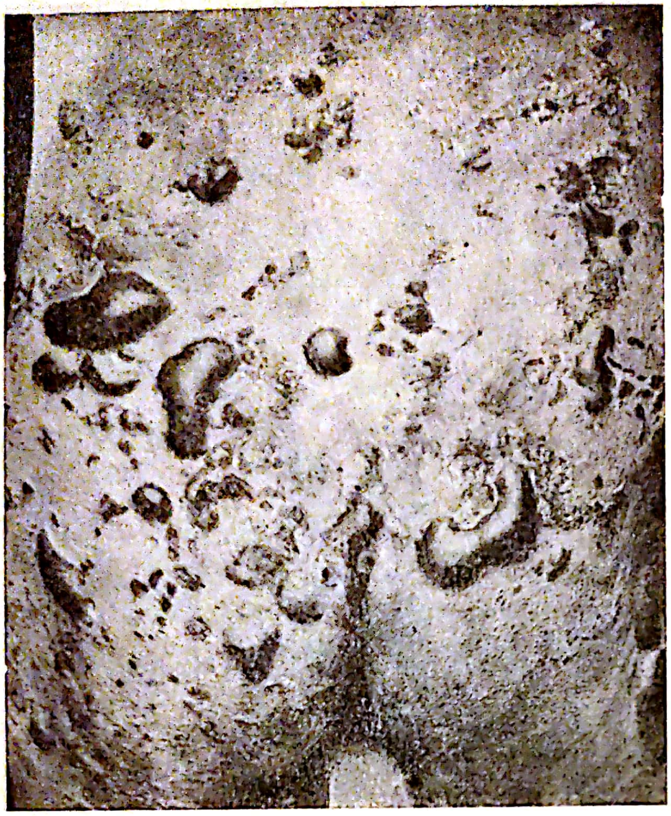


Fig. 20. — Bule sau flictene, cruste (pemfigus vulgar).

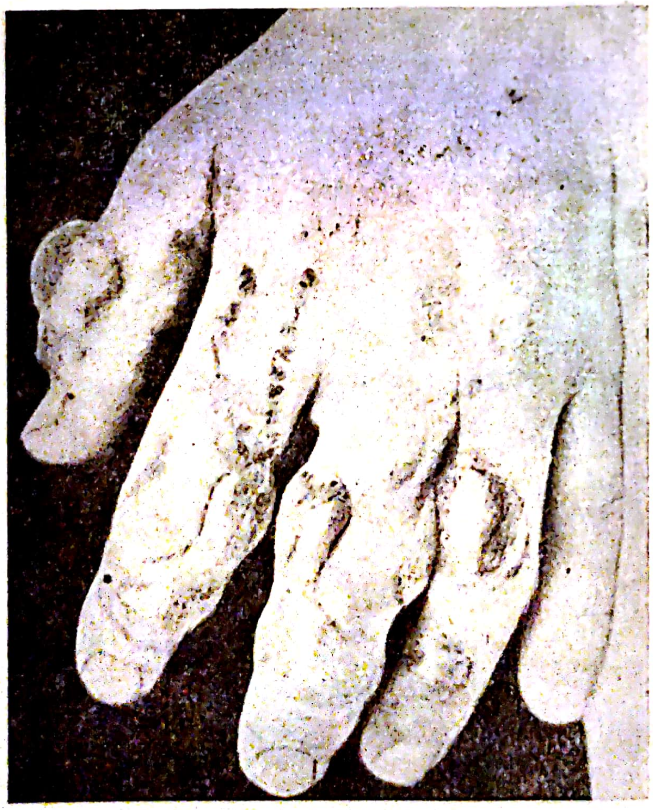


Fig. 21. — Bule (dermită de cauză externă).

IV. LEZIUNI PRIN SOLUȚII DE CONTINUITATE

Leziunile din această grupă rezultă din producerea unei soluții de continuitate consecutivă traumatismelor, sau prin procese inflamatorii care duc la distrugerea țesuturilor. (fig. 15 d, 24-26):

1. Excoriație

Este o soluție de continuitate la nivelul epidermului, condiționată de un traumatism. Leziunea poate fi superficială, interesînd numai stratul cornos, putînd merge uneori pînă în dreptul stratului filamentos, sau chiar pînă la extremitatea papilelor. Excoriația poate fi:

a) *accidentală*, consecutivă unei zgîrieturi produse de un corp ascuțit;

b) *simptomatică*, datorită scărpinatului în dermatozele pruriginioase.

Configurația poate revela prin aspectul său cauza care a produs-o (vezi pediculoza).

Excoriația superficială apare ca o simplă dungă albă, iar cea profundă ca o leziune de același aspect, acoperită însă de o crustă subțire cenușie sau brună.

2. Ulcerația

Ulcerația se caracterizează printr-o pierdere de substanță mai mult sau mai puțin profundă, circumscrisă, rezultînd dintr-un proces inflamator. Pierderile de substanță traumatice sau chirurgicale nu sînt ulcerații, ci plăgi.

După profunzimea straturilor atinse, distingem:

a) *exulcerația sau eroziunea*, pierdere de substanță interesînd numai straturile epidermice în parte sau în totalitate. Nu lasă cicatrice; (de exemplu: eroziunile consecutive veziculelor din eczemă, herpes sau bulelor din eritemul exudativ);

b) *ulcerația propriu-zisă*, în care pierderea de substanță interesează

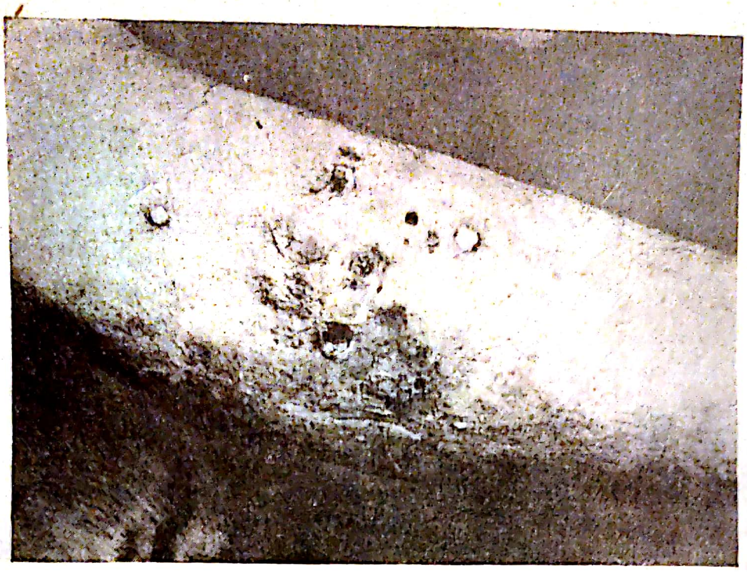


Fig. 22. — Pustule, flictene pustulizate, cruste (piodermită).

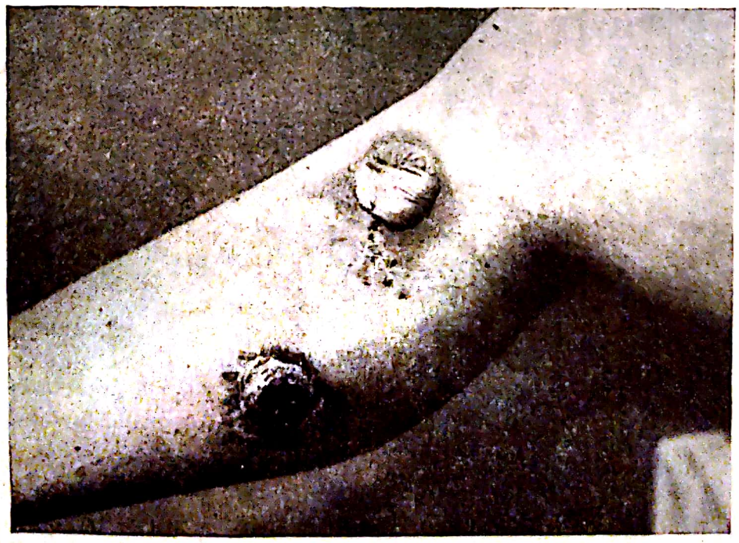


Fig. 23. — Flictenă, pustulă, crustă (ectimă).

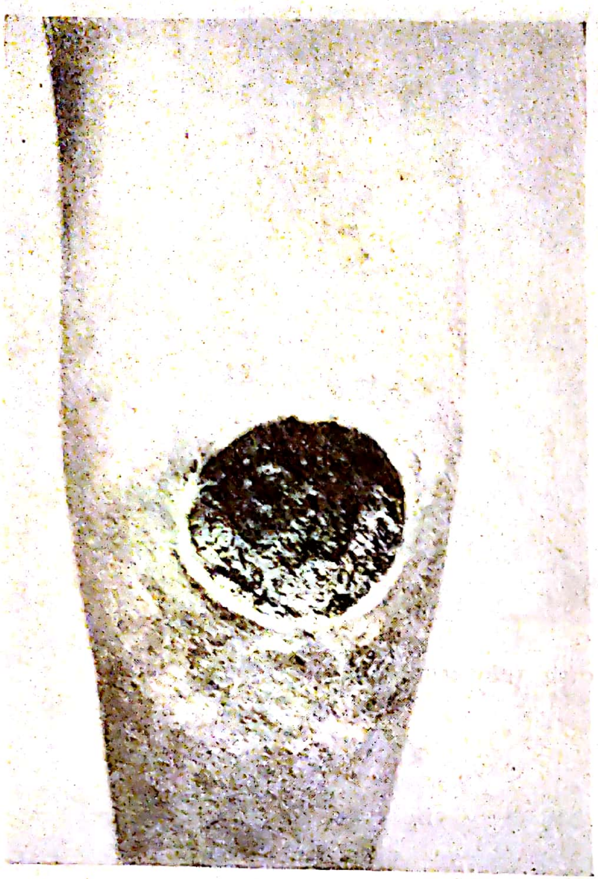


Fig. 24. — Ulceraţie (gomă sifilitică ulcerată).

toate straturile pielii. În studiul ulceraţiilor ne interesează forma, marginile, aspectul fundului şi consistenţa bazei.

Aspectul şi caracterul ulceraţiilor variază după cauzele care le-au produs şi constituie un preţios element de diagnostic. Astfel, marginile pot fi neregulate şi dezlipite ca în şancrul moale sau tuberculoză, tăiate drept ca în sifilis, în pantă dulce ca în ulceraţiile pe cale de cicatrizare. Fundul poate fi neregulat, granulos, acoperit cu secreţie purulentă, ca în şancrul moale, sau cu resturi de ţesuturi necrozate ca în gome. În faza lor de reparaţie, ulceraţiile sînt în general acoperite de muguri roşii. Cînd ulceraţia are tendinţa de a se întinde excentric poartă numele de *fagedenică,* iar cînd are o tendinţă la distrugerea masivă a ţesuturilor prin intervenţia unor microbi speciali (fuzo-spirili, anaerobi, etc.) sau a unor factori vasculari, poartă numele de *gangrenoasă.*

Ulcerul este o ulceraţie cronică fără tendinţă la cicatrizare (de exemplu ulcerul cronic al gambei, ulcerul tuberculos, ulcerele din lepră).

3. Fisura sau ragada

Este pierderea de substanţă liniară care se instalează în jurul orificiilor naturale, mamelonului, pe plici, palme, plante. Ea este foarte dureroasă. Fisura poate fi superficială, interesînd numai epidermul (de exemplu zăbăluţa), sau profundă, interesînd şi dermul, lăsînd în acest din urmă caz cicatrice liniare (sifilide peribucale).

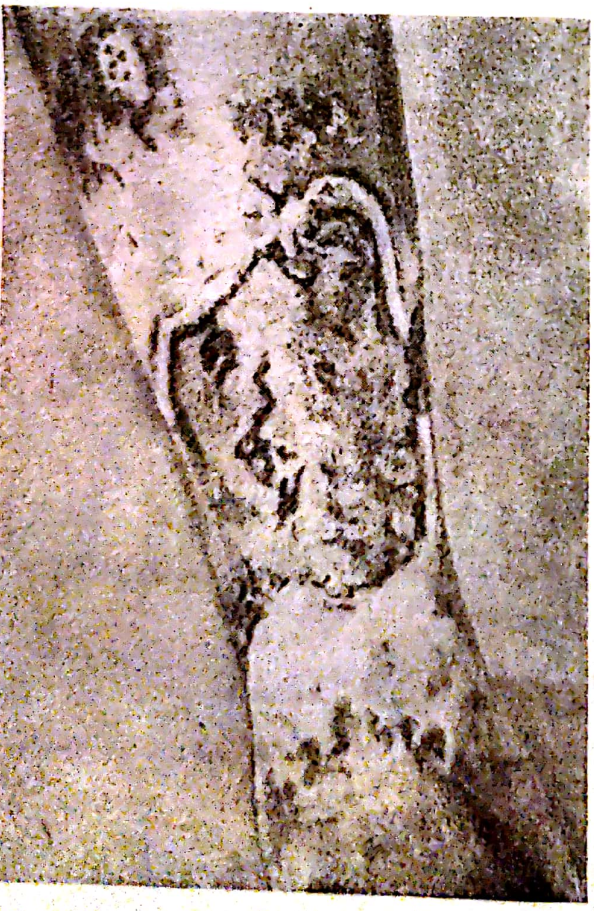


Fig. 25. — Ulceraţie, cicatrice, pete pigmentare (ulcer cronic de gambă).

V. DEŞEURI CUTANATE

Deşeurile cutanate sînt formaţiuni morbide care rezultă din acumularea la suprafaţa pielii a secreţiilor fiziologice sau patologice, sau de ţesuturi necrozate, ori, în fine, de celule epiteliale care se desfac mai abundent de pe suprafaţa stratului cornos.

1. Scuama

Denumim scuamă mici fragmente, sfărîmături cornoase, care se desprind la suprafaţa epidermului.

După mărimea lor, vorbim de:

— *scuame pitiriaziforme* avînd dimensiunile elementelor tăriţei (pitiriazis);

— *scuame lameloase,* cu diametrul pînă la cîţiva centimetri (psoriazis, dermatite exfoliative);

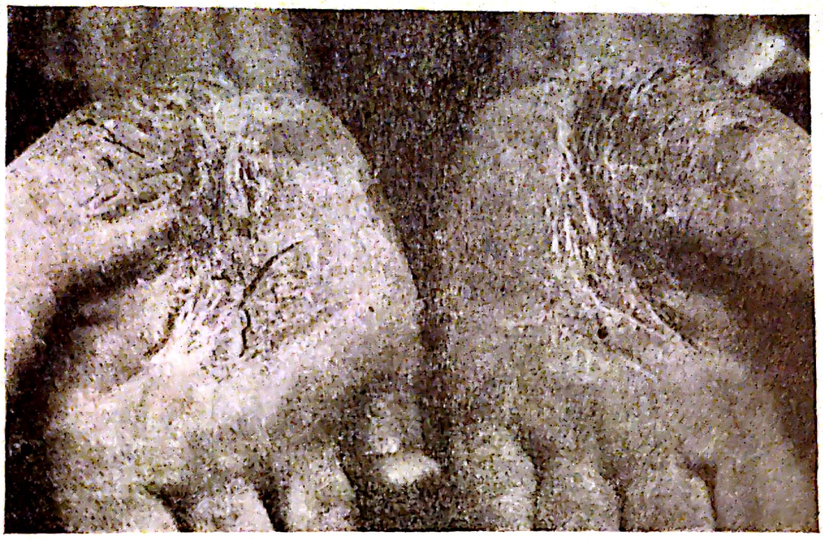


Fig. 26. — Fisuri, hiperkeratoză (eczemă cronică).

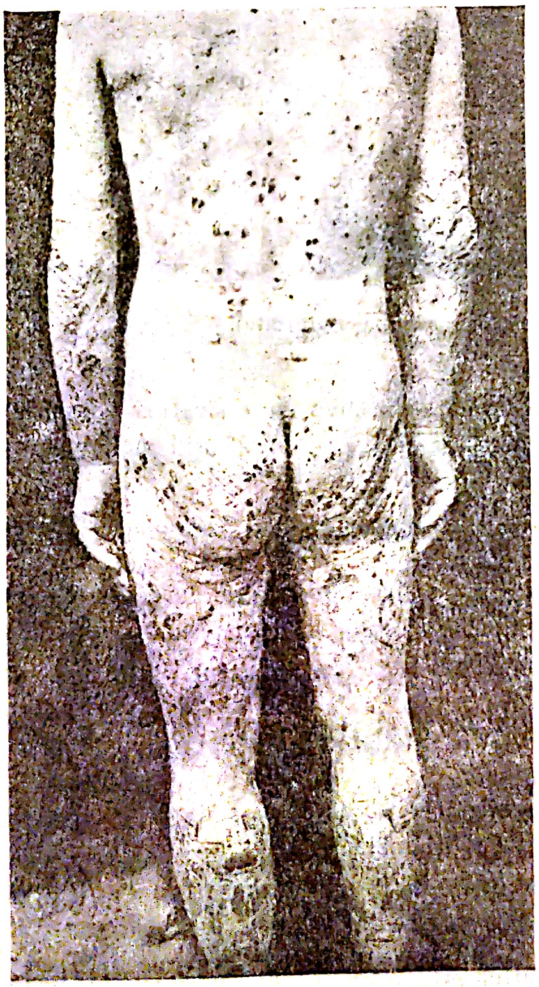


Fig. 27. — Scuame şi leziuni eritemato-scuamoase (psoriazis).

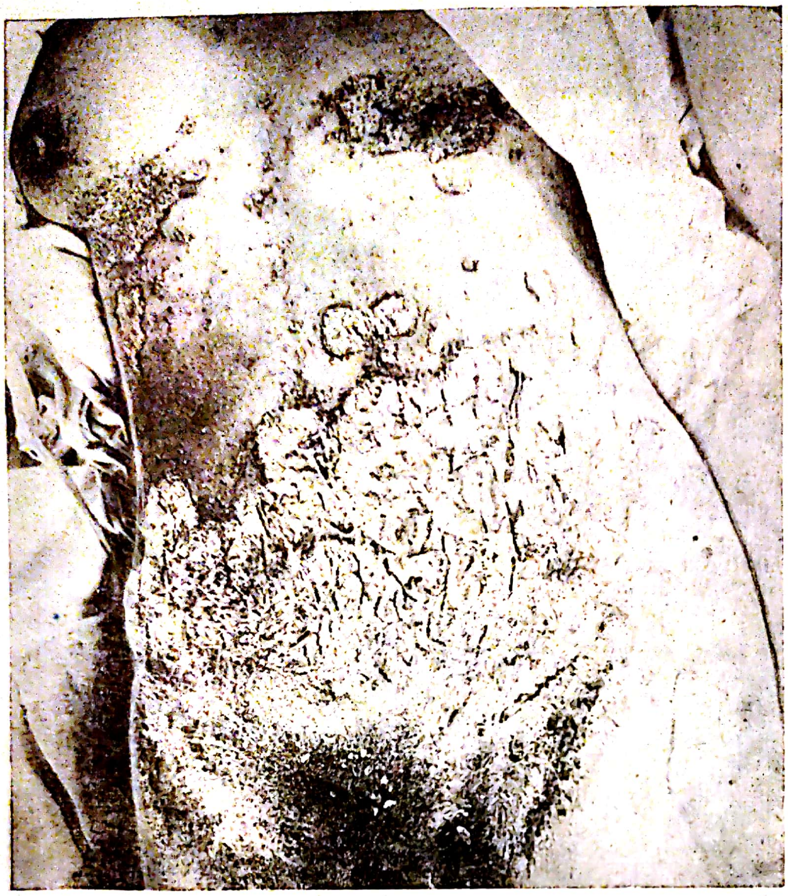


Fig. 28. — Cruste, scuame, vezicule (eczemă impetiginizată).

— *scuame în formă de lambouri* cu dimensiuni mari (scarlatina, unele eritrodermii). Baza histologică a scuamei este parakeratoza sau hiperkeratoza (vezi histo-fiziopatologia). (fig. 15 c, 27)

2. Crusta

Crusta este o concrețiune ce se formează pe suprafața epidermului în urma uscării secrețiilor fiziologice ori patologice (serozitate, puroi, singe, sebum, paraziți). Crusta apare ca o fază din evoluția veziculelor, bulelor, pustulelor și ulcerațiilor. Ea poate rezulta și din îngrămădirea paraziților (favus). Studiul clinic al crustelor se referă la dimensiuni, culoarea, forma, consistența, grosimea și aderența lor, care în totalitate constituie importante elemente de diagnostic (fig. 15 d, 28).

Rupia se numește crusta formată din mai multe straturi concentrice suprapuse, semănînd cu acelea ale valvelor unor ostreacee; se întîlnește în sifilisul malign.

3. Escara sau sfacelul

Denumim sfacel leziunea care rezultă din necroza unei părți limitate a pielii.

Leziunea are culoarea neagră. Ea se elimină din piele lăsînd o ulcerație ce se termină prin cicatrice (de exemplu, gangrena).

VI. SECHELE CUTANATE

Sub acest nume se desemnează țesutul de neoformație care înlocuiește țesuturile distruse fără a reproduce însă fidel structura lor originală.

1. Cicatricea

Este formațiunea consecutivă proceselor care distrug straturile pielii, fiind constituită dintr-un țesut neoformat, menită să înlocuiască pierderile de substanță suferite. Ea poate fi, după caz, de culoare albă-sidefie sau pigmentară. Vorbim de *cicatricea normală* cînd aceasta e netedă, avînd suprafaţa lipsită de peri şi pori; *vicioasă*, cînd e aderentă de planurile subiacente, retractilă; *cheloidă*, cînd e dură, roşie, dureroasă, fibroasă şi adesea hipertrofică. Cicatricea este martorul postum al ulceraţiei, forma ei fiind uneori patognomonică (şancrul moale, tuberculoză, sifilis, etc.) (pentru histopatologie a se vedea capitolul special). fig 15 d, 29. Cicatricea interstiţială nu este precedată de ulceraţie (vezi tuberculul).

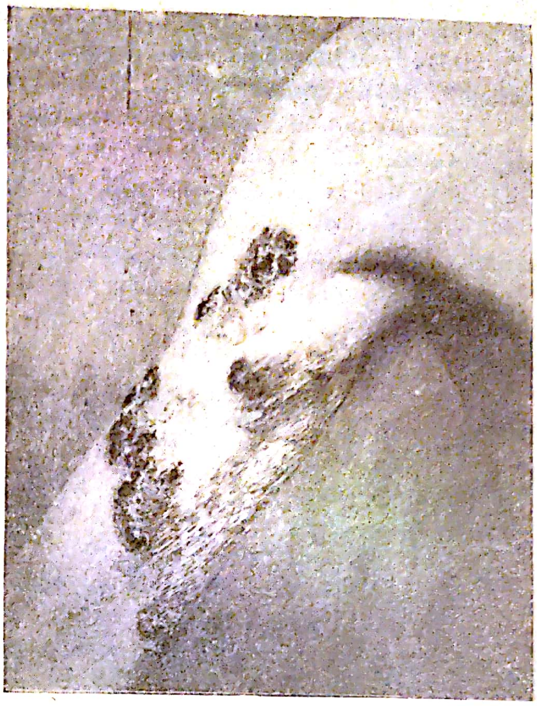


Fig. 29. — Cruste, cicatrice (sifilis terţiar, sifilide tuberculo-ulcero-crustoase).

2. Atrofia

Atrofia se traduce printr-o alterare a pielii, în special a ţesutului elastic şi conjunctiv.

Clinic, pielea se subţiază, devine flască, netedă, uscată, desenul vaselor cutanate devenind net vizibil.

Histologic, epidermul şi dermul se subţiază, limita dermo-epidermică îşi pierde ondulaţiile, devine rectilinie.

Atrofia se asociază adesea cu cicatricea.

* * *

Leziunile elementare nu se întîlnesc în general pure, aşa cum au fost descrise mai sus.

De cele mai multe ori diferitele leziuni se asociază. Astfel putem observa leziuni maculo-papuloase, maculo-veziculoase, papulo-veziculoase, papulo-scuamoase, pustulo-crustoase, tuberculo-scuamoase, tuberculo-ulcero-crustoase etc.

Dimensiunea determină denumirea de: leziune punctată, gutată, cît o picătură de apă, numulară cît o monedă şi în placard.

ERUPŢIA CUTANATĂ ŞI CARACTERELE EI GENERALE

Erupţia cutanată este constituită din o reunire de leziuni elementare, ceea ce ne impune disecarea ei în elementele componente.

Leziunile elementare, prin numărul, asocierea, evoluţia, culoarea şi distribuţia lor, conferă erupţiilor cutanate un număr de caractere proprii care ne pun pe calea diagnosticului.

Erupţia este monoformă cînd este constituită din leziuni elementare uniforme, de exemplu: urticaria, unde erupţia este formată din plăci urticate, sau psoriazisul vulgar, format din leziuni papulo- sau eritemato-scuamoase.

Erupţia poate fi alcătuită din leziuni elementare de aspect diferit, ele formînd un mozaic de leziuni, *erupţia fiind numită polimorfă*, de exemplu eczema, care este alcătuită din leziuni eritematoase, papule, vezicule, eroziuni, scuame, cruste etc.

În ce priveşte *distribuţia erupţiilor* pe tegument distingem: *erupţia solitară*, reprezentată printr-un singur element, sau *erupţia discretă*, constituită dintr-un număr mai restrîns de elemente, şi *erupţia diseminată*, cu elemente distribuite pe o mai mare întindere a tegumentului. Cînd erupţia interesează întreaga suprafaţă a tegumentului vorbim de *erupţia generalizată*. Distribuţia erupţiilor pe tegument poate fi simetrică: *erupţie simetrică*, de exemplu psoriazisul vulgar; cînd apare pe aceleaşi regiuni: *erupţia sistematizată*.

Cînd erupţia formează un placard întins pe o regiune întreagă vorbim de *erupţia difuză.*

După localizarea pe diferite regiuni vorbim de erupţie cu adjectivul regiunii respective: de exemplu, erupţie *oftalmică*, *labială*, *facială*, *genitală*, *toracală*, *cervicală*, *lombară*, *lombo-sacrală etc.*

Evoluţia în timp şi în spaţiu a erupţiei determină caracterul ei *acut*, *subacut*, *cronic*, *centrifug*, *serpiginos*, iar după natura procesului, erupţia poate fi *benignă* sau *malignă.*

Erupţia poate să apară sezonier: *estivală*, *autumnală.*

Gruparea leziunilor dă diferite *aspecte geometrice:* erupţie orbiculară, circinată, în cocardă, liniară, herpetiformă, zosteriformă, corimbiformă, marginată etc.

Culoarea erupţiei se desemnează după nuanţa ei prin epitetele de: roşie, melicerică (ca mierea), melanică, verzicoloră.

* * *

Capitolul VI

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA GENERALĂ[1]

I. ETIOLOGIA

Cauzele care pot provoca dermatoze sînt deosebit de numeroase. Ele pot proveni:

— din mediul extern, şi acest lucru este uşor de înţeles, deoarece pielea poate fi în contact direct cu o serie de factori externi;

— din mediul intern, deoarece pielea face parte integrantă din organism şi deci, după cum orice leziune a tegumentului are răsunet asupra restului organismului, tot aşa orice tulburare morfo-funcţională a viscerelor sau sistemelor poate da leziuni cutanate;

— în fine, o serie de factori mai complecşi, sociali-economici, au un rol deosebit de important.

A. CAUZE EXTERNE

a) *Factori mecanici:* traumatisme, frecături, înţepături, praf. Scărpinatul este un factor important de provocare şi agravare.

b) *Factori termici:* căldura, frigul, îndeosebi asociate cu umiditate, uscăciune şi cu vînt.

c) *Radiaţii:* lumina solară, razele röntgen, radiul.

d) *Factori chimici:* medicamentoşi şi substanţe organice de origine animală, vegetală, cu care tegumentul intră în contact în condiţiile de viaţă, de muncă etc. Aceste substanţe, deosebit de numeroase, sînt descrise mai amănunţit la alte capitole. Semnalăm aci, printre substanţele chimice întrebuinţate în diferite profesii, bazele, vopselele, uleiurile minerale, solvenţii organici şi mai puţin acizii şi unele săruri minerale; printre obiectele servind la confecţionarea vesmintelor: lîna, cauciucul, pielea, vopselele; printre obiectele de uz casnic şi igienic: săpunul, apa, soda, substanţele cosmetice şi pentru îngrijitul dinţilor; printre vegetale: flori, polenul, plante, sucuri, răşini, lemn exotic şi indigen.

e) *Paraziţi animali:* acarieni, insecte.

f) *Paraziţi vegetali:* ciuperci patogene; microbi diverşi, printre care semnalăm în primul rînd piococii banali, dar şi o serie întreagă de alţi microbi, îndeosebi bacilul Koch; inframicrobii, al căror rol în originea dermatozelor pare să devină din ce în ce mai important.

B. CAUZE INTERNE

1. **Factorii care, deşi provin din mediul extern, acţionează pe cale internă.** Aceştia sînt: a) *alimentele*, îndeosebi cele protidice; b) *medicamentele* şi *toxicele* şi, în sfîrşit c) *microbii* care dau infecţii

---

[1] Vezi şi etio-patogenia dermatozelor prin agenţi mecanici, fizici, chimici, externi, dermatozelor alergice, dermatozelor profesionale.

generale cu simptome cutanate sau infecții de focar, adesea necunoscute, dar însoțite de sindrome cutanate. Alături de microbi se pot semnala viermii intestinali.

2. **Tulburările morfo-funcționale ale viscerelor și sistemelor** joacă un rol important; ele necesită însă adesea cercetări atente clinice și de laborator pentru a fi puse în evidență.

a) Pielea uscată, seboreică sau cu hiperhidroză, ca și pielea alcalină, predispun la unele dermatoze.

b) Tulburările gastro-intestinale și hepatice joacă un rol important.

c) Tulburările endocrine, îndeosebi cele ovariene și mai puțin tiroidiene, suprarenale, se pot pune uneori în evidență.

d) Afecțiunile sanguine și vasculare se pot însoți de leziuni cutanate.

e) Tulburările morfo-funcționale ale sistemului nervos și caracterul proceselor fundamentale ale sistemului nervos central, excitația, inhibiția, mobilitatea, care împreună permit identificarea unei modalități de activitate nervoasă superioară, au un rol deosebit de important asupra apariției și evoluției multor dermatoze. Acestea vor reieși mai clar cînd se va expune patogenia. Tulburările neurovegetative au și ele importanță (Danielopolu).

3. **O serie de tulburări de nutriție, metabolice,** provoacă sau agravează unele dermatoze. Semnalăm aci diabetul (hiperglicemia favorizează dezvoltarea infecțiilor, gangrenelor și micozelor cutanate), uricemia, porfirinemia, modificările pH-ului sanguin, ale echilibrului mineral (raportul K/Ca etc.), tulburările metabolice în cursul afecțiunilor gastro-intestinale, hepatice, tulburările hormonale. Tot aci trebuie incluse avitaminozele și insuficiențele alimentare în general, care dau multe tulburări cutanate.

4. **Ereditatea și predispoziția individuală** au un rol important, dar care trebuie precizat. Nu se poate ignora faptul de observație, recunoscut de toți clinicienii, că aceeași cauză, acționînd în mod egal la diferite persoane, poate provoca la unele din ele apariția unor dermatoze, pe cînd altele rămîn indemne; iar leziunile cutanate care apar, deși provocate de aceeași cauză, au adesea aspecte diferite. Pe de altă parte este cunoscut, de asemenea, că aceeași leziune cutanată poate fi provocată de cauze diferite. Este clar că aceste fapte sînt datorite unei *reactivități proprii* a persoanei respective. Această reactivitate proprie este datorită: *a)* eredității înțeleasă în sensul miciurinist, adică transmiterii nu numai a unor însușiri înăscute, dar și a celor dobîndite în cursul vieții: aceste însușiri se transmit prin metabolismul individual și prin tipul de sistem nervos[1]; *b)* influenței mediului extern (condiții de viață, alimentație, muncă), ca și influenței mediului intern (diferite tulburări morfo-funcționale și metabolice), care pot modifica proprietățile reacționale ale sistemului nervos și deci ale întregului organism. Aceste noțiuni de reactivitate proprie înglobează și vechea concepție a tipurilor constituționale. Se înțelege însă că astăzi nu se mai poate admite teoria constituției înțeleasă în sensul formal — genetic și fatalist, cu tipuri congenitale fixate, care predispun obligatoriu la boală.

Existența unor *boli familiale*, inexact denumite ereditare, se explică în felul următor:

Sînt familii în care există predispoziții congenitale, constituționale, nemodificate de alte influențe, deoarece felul de viață, de alimentație, de muncă sînt aceleași. Boala o dată apărută are tendință să se reproducă în familie. Se poate exemplifica prin keratodermia palmo-plantară care apare în insula Meleda, în familii care duc aceeași viață timp de generații. Modificarea factorilor de mediu extern, intern, social poate face ca boala «ereditară» să nu mai apară la descendenți.

C. FACTORII ECONOMICO-SOCIALI

Acești factori sînt foarte numeroși și complecși. Rolul lor este pe primul plan.

Nivelul economic, condițiile de locuință și instalații sanitare, de alimentație, gradul de cultură, de educație sanitară, iată o serie de factori care au o importanță mare și asupra frecvenței bolilor de piele şi venerice. Un alt factor deosebit de important este *organizarea ocrotirii sănătăţii.* Lipsa acestei organizări, ca şi condiţiile economico-sociale dezastruoase din ţările coloniale şi exploatate, explică marele număr de cazuri de infecţii cutanate de tot felul, de parazitoze, sifilis, lepră etc. din aceste ţări (de exemplu, 500 000 cazuri de lepră din 450 000 000 locuitori din India). Dimpotrivă, îmbunătăţirea permanentă a condiţiilor economice şi sociale în U.R.S.S., ca şi preocuparea constantă pentru ocrotirea sănătăţii oamenilor muncii, explică scăderea considerabilă a unui mare număr de boli de piele şi venerice, ca piodermitele, micozele cutanate, bolile venerice, dermatozele profesionale.

---

[1] Transmiterea ereditară a însușirilor dobîndite se explică prin fenomene de reacție vestigială. Acestea extind experiența de la individ la specie.

De asemenea, la noi, ameliorarea progresivă a factorilor economici şi sociali, împreună cu organizarea ocrotirii sănătăţii oamenilor muncii prin înfiinţarea de unităţi sanitare de tot felul şi mărirea capacităţii celor existente, prin măsurile de profilaxie în masă, cu examinarea periodică a salariaţilor în instituţii şi întreprinderi, prin organizarea unei reţele dermato-venerice, contribuie la micşorarea numărului bolilor de piele şi venerice. Aşa se explică pentru ce la noi scabia, piodermitele parazitare, şancrul moale, fimozele, parafimozele, sifilisul congenital cu semne de certitudine, au dispărut aproape cu desăvîrşire. Tot de aceea numărul cazurilor de sifilis florid ca şi de limfogranulomatoză inguinală este în continuă scădere; iar dermatozele profesionale sînt din ce în ce mai puţin numeroase pe măsură ce se iau măsuri de protecţie în întreprinderi, ca: mecanizarea procesului de producţie, ermetizarea pentru substanţele nocive, întrebuinţarea pomezilor de protecţie, educaţia sanitară.

* * *

Dacă reflectăm asupra cauzelor externe, interne şi economico-sociale ale dermatozelor, vedem că ele pot fi de două feluri; predispozante şi determinante.

Uneori, îndeosebi cînd este vorba de factori externi (de pildă căldură, frig, substanţe chimice), legătura dintre cauză şi efect apare evidentă. Alteori, de exemplu cînd e vorba de factori interni metabolici, aceştia sînt mai greu de pus în evidenţă, iar rolul lor mai greu de apreciat. Adesea factorii etiologici sînt multipli şi este greu de precizat care dintre ei sînt provocatori şi care sînt predispozanţi. În aceste cazuri trebuie totuşi să se ajungă la determinarea cauzei care constituie dominanţa etiologică.

II. PATOGENIA

Acţiunea factorilor etiologici asupra tegumentului se poate produce rareori, direct, nemijlocit; în marea majoritate a cazurilor, însă, ea se produce indirect, prin intermediul sistemului nervos, pe cale reflexă, leziunea care apare în aceste condiţii fiind rezultatul reactivităţii întregului organism. Chiar şi în cazurile unde leziunea pare a se produce prin acţiunea directă, în realitate intervine concomitent şi în măsură mai importantă reactivitatea indirectă.

Unii agenţi din mediul extern au o acţiune obligatorie directă şi nemijlocită asupra tegumentului [1], legată de faptul că sînt caustici, toxici, sau că acţionează fizic. Astfel, acizii şi bazele concentrate, unele săruri minerale, căldura înaltă, frigul intens şi prelungit, traumatismele, provoacă obligatoriu arsuri chimice sau fizice, excoriaţii, dermite acute. Mecanismul de producere a leziunilor în aceste cazuri este fizico-chimic, prin coagularea sau modificarea albuminelor cutanate, sau mecanic, prin înlăturarea unor straturi celulare. Dar chiar şi în aceste cazuri intensitatea leziunilor, ca şi evoluţia lor, este în legătură, pe de o parte şi cu caracterele tegumentului, iar pe de altă parte şi cu reactivitatea organismului.

Astfel, de exemplu, dacă pielea este grasă, cu un pH mai acid, datorit acizilor graşi, acizilor aminaţi şi secreţiei sudorale, ea se apără mai bine împotriva acţiunii alcalinelor, iar leziunile sînt mai puţin importante; dacă alcalinele sînt în soluţie diluată, ele vor fi chiar tolerate de un astfel de tegument, pe cînd o piele uscată, cu un pH mai puţin acid sau neutru, se va apăra mai prost, producîndu-se leziuni de tipul dermitei.

---

[1] Substanţele chimice din această categorie sînt cele din prima grupă a clasificării lui Dolgov şi denumite: substanţe cu acţiune obligatorie; vezi cap. Dermatozele profesionale.

Concomitent cu acţiunea directă intervine acţiunea indirectă reflexă. *Exteroceptorii anunţă scoarţei excitaţia* puternică produsă de aceşti agenţi, ca şi modificările morfo-fizico-chimice ale tegumentului *provoacă reflexe* care antrenează reactivitatea întregului organism. De aci înainte dezvoltarea şi evoluţia leziunilor sînt determinate de reactivitatea organismului.

Acţiunea microbilor, inframicrobilor şi paraziţilor criptogamici asupra pielii este inhibată într-un prim stadiu de proprietăţile pielii[1]. Dacă apărarea pielii este depăşită, intervine reactivitatea întregului organism. De aceea, aspectul, gravitatea şi evoluţia leziunilor sînt în legătură cu starea organismului întreg, cu reacţiile acestuia, cu modificarea reactivităţii faţă de agentul respectiv. Astfel de exemplu: stafilococul produce la unii bolnavi mici foliculite superficiale, trecătoare, la alţii furunculoze rebele, grave şi chiar septicemii; microsporia pielii capului se întîlneşte numai la copil şi nu la adult; epidermofitonul poate da leziuni superficiale scuamoase, dar uneori dă leziuni mai profunde, dishidroziforme, şi chiar ulceroase.

Vedem deci că şi în cazurile simple, cînd factorul extern ar părea că este suficient pentru a provoca un tablou morbid, rolul reactivităţii organismului întreg nu poate fi neglijat.

In marea majoritate a cazurilor, *factorii cauzali acţionează indirect, pe cale reflexă.*

Inainte de a pătrunde în mecanismul patogenic intim trebuie să insistăm asupra a doi factori esenţiali, a căror importanţă a apărut evidentă tuturor clinicienilor: tulburările nervoase şi reactivitatea modificată a organismului. Cum vom vedea, în realitate, modificările fiziopatologice ale sistemului nervos, sub influenţa diferiţilor factori, explică majoritatea faptelor.

Nikolski şi apoi o serie întreagă de observatori au remarcat importanţa tulburărilor nervoase în cursul dermatozelor. S-a văzut că eczemele, urticariile, pruritul etc. apar sau se agravează în caz de supărări, oboseli nervoase, stări emotive. Tot astfel s-a remarcat simetria frecventă a leziunilor, ca şi modificările tegumentului în caz de leziuni nervoase centrale sau periferice (influenţa trofică a sistemului nervos). Experimental, Petrova a arătat că în cursul nevrozelor provocate la cîini se observă eczeme, ulceraţii, infecţii cutanate, căderea părului, manifestări care nu se vindecă decît o dată cu vindecarea nevrozei.

Un alt fapt de observaţie important, semnalat mai sus, este reactivitatea diferită a tegumentului faţă de diverşi factori din mediul extern. Am văzut că faţă de unii agenţi externi, alimente, medicamente, substanţe întîlnite în exercitarea profesiei, cosmetice sau vestimentare, diferiţi indivizi nu reacţionează la fel.

La unele persoane nu se produce nici o reacţie din partea tegumentului; altele, dimpotrivă, fac erupţii de tip analog sau diferit; unii indivizi nu tolerează de la început contactul cu substanţa respectivă, alţii o suportă la un prim contact, însă la următoarea sau următoarele atingeri fac erupţii cutanate mai mult sau mai puţin intense, trecătoare sau prelungite. Toate aceste fapte au fost descrise sub nume diferite, după autori, după condiţiile de apariţie, după explicaţiile ce s-au dat fenomenelor observate. Clinicienii şi biologii nu au căzut de acord asupra unor definiţii unice. Vom da aci o serie de definiţii cu care majoritatea autorilor sînt de acord, pentru a clasa faptele de observaţie. După aceea vom căuta să precizăm patogenia şi mecanismul lor.

Anafilaxia este un fenomen experimental observat de Richet în următoarele condiţii. Reinjectînd unui animal după 10—15 zile o cantitate mai mică decît prima oară de extract de tentacule de actinii, apar accidente generale de şoc, foarte grave, adesea mortale. Anafilaxia se poate transmite pasiv unui alt animal. Accidentele se pot provoca şi cu alte protide avînd rolul de anafilactogene, uneori şi cu substanţe neprotidice. Fenomene asemănătoare anafilaxiei experimentale se pot observa uneori la om, adesea însoţite de erupţii urticariene. În realitate, anafilaxia este un aspect particular al alergiei. Danielopolu numeşte anafilaxia *parafilaxie*, dîndu-i şi o explicaţie patogenică diferită.

---

[1] Vezi Fiziologia pielii.

Alergia este un termen întrebuinţat pentru prima oară de Pirquet; ea cuprinde modificările reacţiilor organismului faţă de substanţe străine, vii sau chimice. Această reacţie modificată poate fi mai intensă sau mai slabă. În practică se înţeleg prin manifestări alergice îndeosebi cele mai intense. Faptul esenţial în alergie este că modificarea reacţiei se produce după unul sau mai multe contacte prealabile cu substanţa respectivă. În practică se mai întrebuinţează şi termenii *sensibilizare, hipersensibilizare, hiperergie*; pentru unii autori, noţiunile acestea, deşi apropiate, nu sînt identice cu alergia.

Există două mari condiţii de apariţie a alergiei: 1) în unele infecţii, în unele micoze, alergia apare la toţi indivizii supuşi infecţiei sau parazitozei şi se poate numi *alergie colectivă*, cum se vede în tuberculoză, limfogranulomatoză inguinală, tricofiţii supurate etc.; 2) mult mai interesantă pentru dermatologie este *alergia individuală*, care se întîlneşte numai la unele persoane, faţă de un alergen[1] oarecare. Această alergie individuală, înţeleasă ca o reacţie mărită, a mai fost numită şi *intoleranţă*. Alergia, îndeosebi cea colectivă, se poate pune în evidenţă prin teste cutanate (vezi cap. Dermatoze alergice).

Idiosincrazia este reacţia mărită, anormală, ce se întîlneşte la unele persoane faţă de substanţe anodine cu care n-au venit în contact anterior. Ca exemplu de idiosincrazie putem indica apariţia unei erupţii cutanate după prima injecţie cu un medicament oarecare, sau după prima ingestie a unui aliment. S-a explicat idiosincrazia prin contacte anterioare ignorate cu substanţa respectivă sau prin transmiterea congenitală a intoleranţei dobîndite de genitori.

Paraalergia este apariţia unei reacţii cutanate pozitive faţă de o infecţie (de pildă la tuberculină), în cursul unei alte infecţii (de pildă vaccinare).

Metaalergia este redeşteptarea sau intensificarea unei reacţii vechi cutanate, sau a unei leziuni, sub influenţa acţiunii unei alte substanţe. De exemplu, un bolnav a avut o erupţie provocată de o jartieră de cauciuc; cu ocazia ingestiei unui aliment sau medicament, reapare leziunea anterioară, la acelaşi nivel.

Monosensibilizare. Polisensibilizare. Uneori erupţia apare foarte specific după contactul cu o substanţă bine definită şi totdeauna aceeaşi (monosensibilizare). Alteori erupţia apare după contactul cu diverse substanţe (polisensibilizare). Aceste substanţe pot fi de formulă chimică apropiată (de pildă novocaină, sulfamide, vopsele de parafenilendiamină) şi atunci se numeşte *sensibilizare de grup*, alteori substanţele sînt total diferite *(polisensibilizarea propriu-zisă).*

⁂

Acestea fiind faptele de observaţie, să vedem care este mecanismul lor intim.

Multă vreme s-a încercat a se considera fenomenele alergice drept rezultatul unui conflict antigen-anticorp, şi iată cum:

În unele cazuri s-a putut demonstra că alergenul, sau antigenul, sau reactogenul introdus în organism, provoacă apariţia unor substanţe numite anticorpi, care la o nouă introducere a antigenului se unesc cu el, formează *complexul, conflictul sau reacţia antigen-anticorp*, cauza producătoare a manifestărilor alergice. Se cunosc anticorpii imunizanţi, dar s-au pus în evidenţă şi *anticorpi alergizanţi* (prin diferite teste cutanate şi prin *trecerea pasivă a sensibilităţii*)[2].

Cînd anticorpii au putut fi găsiţi în circulaţie, s-a dat numele de *alergie umorală*. În aceste cazuri, manifestările cutanate sînt adesea de tip urticarie, prurigo, erupţii eritemato-papuloase.

Cînd nu s-au putut pune în evidenţă anticorpi în circulaţie, s-a considerat că este vorba de o *alergie celulară*. S-a presupus că anticorpii sînt intracelulari, sau fixaţi pe suprafaţa celulei. În aceste cazuri se produc erupţii de tip eczemă sau parakeratoză.

---

[1] Alergen = substanţa faţă de care se dezvoltă alergia.

[2] Testul Prausnitz-Küstner: se injectează intradermic la o persoană indemnă 0,1 cm³ de ser de la un bolnav sensibilizat; după 24 de ore se injectează în acelaşi loc antigenul respectiv şi se produce o papulă. Ca martor se injectează în alt loc 0,1 cm³ soluţie clorurată izotonică; injecţia de antigen la acest nivel nu produce papulă.

Cînd se produce *conflictul antigen-anticorp* se pun în libertate *mediatori chimici*, histamină, substanțe histaminice, acetilcolină, care ar fi provocatoare ale reacțiilor cutanate. Danielopolu are o concepție proprie pentru a explica anafilaxia, pe care o numește parafilaxie. Nu ar exista anticorpi anafilactizanți, ci numai imunizanți, iar aceștia nu se pot forma decît în combinație cu acetilcolina (complex anticorp-colină). La reintroducerea antigenului, acestea se combină cu anticorpii și cu alexina, iar acetilcolina, eliberată brusc în cantitate mare, produce șocul parafilactic. A. D. Ado consideră că acetilcolina nu produce decît modificări accesorii și secundare în șocul anafilactic.

O altă teorie (fizico-chimică) consideră manifestările alergice ca fiind datorite unor modificări coloidale care duc la tulburări mecanice, precipitări intravasculare, sau excitarea interoceptorilor vasculari.

Este indiscutabil că parte din explicațiile de mai sus ale fenomenelor alergice sînt fapte valabile și demonstrate în unele cazuri. Ele însă nu se pot demonstra și aplica nici în multe dermite și eczeme de cauză externă, nici în diverse erupții și afecțiuni de cauză internă. Ele sînt în realitate o parte a proceselor ce se produc. De altfel nu s-au putut pune în evidență anticorpi în multe afecțiuni așa-zise alergice.

Trebuie remarcat că, înțeleasă ca un conflict antigen-anticorp, alergia este o aplicare a virchowismului în biologie. În plus, în cazurile de alergie fără anticorpi, patogenia leziunilor cutanate devine inexplicabilă pentru cei ce admit conflictul antigen-anticorp drept cauză a manifestărilor alergice. Adepții acestei concepții pretind atunci că nu s-a găsit mijlocul de a pune anticorpii în evidență, sau se mulțumesc a constata faptele fără să încerce să le interpreteze.

În realitate, nu se poate concepe patogenia afecțiunilor cutanate, inclusiv a celor alergice, fără a le interpreta prin prisma învățăturii lui Pavlov, Vvedenski și Uhtomski asupra importanței sistemului nervos, a nervismului și a caracterului proceselor și fenomenelor nervoase. Reflexele condiționate cu explicația lor de cale nou formată, de cale bătătorită, excitația, inhibiția, mobilitatea și modificările lor, iradierea și concentrarea, excitația stagnantă patologică, legea parabiozei și fenomenele de dominanță explică marea majoritate a apariției, evoluției, vindecării și recidivei dermatozelor.

Vom exemplifica cum intervin aceste procese fiziopatologice în apariția dermatozelor.

Pielea este sediul unui mare număr de exteroceptori care transmit scoarței excitațiile produse de factori din mediul extern. Dacă aceste excitații sînt repetate sau puternice, scoarța răspunde prin reflexe care, pe cale trofică, vasomotorie, umorală, formează leziunile cutanate. Aceste leziuni sînt localizate sau, printr-un *fenomen analog iradierii excitațiilor pe scoarță*, diseminează și se pot chiar generaliza. Cînd excitația puternică se calmează, cînd focarul cutanat primitiv începe să se amelioreze, atunci și leziunile diseminate retrocedează fără nici un tratament. Această evoluție este *asemănătoare cu procesul concentrării excitațiilor*. În clinică, aceste eventualități se observă în leziunile așa-zise secunde, care apar în cursul infecțiilor, micozelor și altor leziuni cutanate localizate, inflamatorii (Volkov).

Cînd excitațiile au fost foarte puternice și persistente, ele provoacă pe scoarță *focare de excitație stagnantă, vestigială*, care persistă chiar dacă excitația periferică nu mai acționează. În aceste cazuri, focarul patologic cortical, vestigial, menține leziunea cutanată; uneori, cînd leziunea s-a vindecat, persistă numai pruritul. Este cazul, de exemplu, al scabiei. Alteori, după ce leziunea cutanată s-a vindecat, persistența focarului stagnant are drept rezultat că orice excitație puternică, fie externă, fie internă, redeșteaptă leziunea veche. Aceasta se datorește faptului că excitația transmisă scoarței de exteroceptori sau de interoceptori (vaso-chemo-baroceptori) iradiază și ajunge la vechiul focar de excitație stagnantă, vestigială, pe care îl reactivează și, pe vechea cale bătătorită, această nouă excitație ajunge la piele, unde face să reapară vechea leziune. Astfel se explică *redeșteptarea unei dermatoze* (de exemplu eczema, fotodermatoza, toxicodermia, erupțiile datorite unor factori locali — bretele, curea, blană etc.), cu ocazia unei boli oarecare (tulburări gastro-intestinale, hepatice, endocrine, gripă, șocuri emotive, surmenaj intelectual sau fizic etc.) sau ingestiei unui aliment sau medicament netolerat. Tot astfel trebuie interpretate multe fapte de observaţie denumite polisensibilizare, para- sau metaalergie.

Excitarea exteroceptorilor explică o serie de *eczeme de cauză externă*, sau dermite eczematiforme de contact, sau *eczeme de tip periferic* (Podvîsoţkaia).

Cînd excitaţia provine de la interoceptori, vorbim de o *eczemă de cauză internă sau de tip central* (Podvîsoţkaia). Impulsul ajunge la scoarţă şi de aci pe cale reflexă la piele, deoarece, în mod obişnuit pielea este sediul multor excitaţii din mediul extern (prin agenţi fizici, soare, vînt, traumatism, agenţi chimici, apă, săpun etc.), care fac să existe o cale bătătorită de la piele la scoarţă. Această cale atrage un influx pornit de la excitaţii puternice interoceptive, aşa încît se închide circuitul, formîndu-se un reflex nou şi o leziune cutanată.

Astfel de leziuni se văd şi în pelagră, unde tulburările digestive şi factorii de carenţă provoacă şi leziuni cutanate pe zonele expuse la soare; această localizare este favorizată şi de fotosensibilitatea pelagroşilor.

Foarte învecinat cu fenomenul de excitaţie vestigială « de urmă » este şi fenomenul de *excitaţie dominantă* (Uhtomski). Cînd există o afecţiune cutanată importantă, excitaţiile care pleacă din acest loc provoacă pe scoarţă un focar de excitaţie dominantă, care atrage toate celelalte excitaţii, de unde agravarea leziunii cutanate. În practică se vede cum la un bolnav cu eczemă, urticarie, infecţie sau micoză cutanată, leziunea se agravează sub influenţa celor mai diverse cauze, fără nici o legătură cu cauza primitivă a bolii (fapte asemănătoare cu reapariţia leziunilor datorită reactivării focarului cortical vestigial).

Tipul de sistem nervos joacă un rol important. Fenomenele patologice pot persista un timp îndelungat în caz de lipsă de mobilitate, de inerţie. Se formează mai adesea la astfel de bolnavi focare vestigiale, de unde persistenţa leziunilor şi recidiva lor frecventă.

Chiar în *alergia cu anticorpi, rolul sistemului nervos este evident.* S-a demonstrat de către diferiţi cercetători (Metalnikov, A. D. Speranski, Nasta şi Brauner, Zdrodovski, Ado, Gordienko, Benetato) rolul sistemului nervos în producerea anticorpilor în bolile infecţioase. S-a arătat că antigenele excită terminaţiile nervoase periferice, cele vasculare (chemoceptori) şi chiar direct sistemul nervos central, şi că pe cale reflexă se pot forma anticorpi cu sau fără acţiune concomitentă a antigenelor asupra ţesuturilor formatoare de anticorpi.

Trebuie considerat că anticorpii alergizanţi sînt mai curînd consecinţa alergiei decît cauza ei, la fel cum anticorpii imunizanţi sînt consecinţa şi nu cauza imunităţii. Alergia şi imunitatea sînt datorite sistemului nervos, iar fenomenele umorale sînt unele din manifestările acestora.

Fenomenele alergice sînt interpretate de Bednenko prin prisma parabiozei (Vvedenski) cînd este modificată legea reacţiilor la diverşii excitanţi calitativi şi cantitativi. În *faza paradoxală*, excitanţii slabi produc reacţii puternice, dozele mici produc sensibilizarea cu excitabilitate crescută. O dată focarul patologic constituit pe scoarţă şi pe piele, el este reactivat de doze mici, de excitaţii slabe. Sînt uşor de recunoscut aci faptele de « sensibilizare ».

Rolul reflexelor condiţionate în producerea şi recidivarea unor leziuni cutanate, de tip alergic sau nu, este evident. Reproducerea condiţiilor în care a acţionat o substanţă cu acţiune obligatorie provoacă reapariţia leziunilor, fără ca respectiva substanţă să mai intervină. În condiţiile obişnuite, mulţi excitanţi din mediul extern şi intern produc excitaţii slabe care nu par să dea naştere la răspunsuri reflexe. Acestea însă se pot insuma şi deveni active: ele pot coincide în timp cu excitanţi care produc leziuni cutanate în mod obligatoriu. Dacă aceste coincidenţe se repetă, sînt îndeplinite condiţiile ca excitaţiile slabe să devină excitanţi condiţionaţi, care să reproducă leziunile, fără ca excitantul obişnuit, obligatoriu, să mai intervină. Aceste cazuri sînt frecvente: astfel, în condiţiile de muncă apar unele dermite profesionale prin excitanţi obligatori. Locul de muncă, activitatea în profesie, uneltele, pot deveni excitanţi condiţionaţi care întreţin sau reproduc leziunea chiar cînd substanţa nocivă nu mai intervine. În legătură cu tipul de sistem nervos, aceşti excitanţi condiţionaţi acţionează mai mult sau mai puţin intens şi un timp mai scurt sau mai îndelungat.

Chiar şi în infecţiile şi micozele cutanate, rolul sistemului nervos şi al reactivităţii întregului organism este foarte important. Microbii, paraziţii criptogamici, prin prezenţa lor, prin secreţiile şi toxinele lor, excită exteroceptorii, care transmit scoarţei excitaţia. Focarul de excitaţie cortical trimite pe cale reflexă incitaţii eferente care provoacă reacţia cutanată şi, mai tîrziu, prin fenomene compensatoare, revenirea la normal. Dacă focarul cortical de excitaţie este puternic, leziunea nu se vindecă chiar dacă am aplicat un tratament local energic, antiinfecţios sau antiparazitar. Va trebui să tratăm tulburarea centrală, corticală.

Vedem deci că şi aci, cînd lucrurile ar părea simple, mecanismul patogenic devine mai important decît factorul etiologic.

Capitolul VII

DIAGNOSTICUL GENERAL DERMATOLOGIC

Cunoscînd procesele fiziopatologice care se petrec în pielea bolnavă şi leziunile elementare, precum şi dinamica formării lor, vom putea analiza cu uşurinţă aceste procese în cadrul dermatozelor şi vom putea fixa un diagnostic dermatologic.

Analiza amănunţită a proceselor cutanate patologice impune o investigaţie minuţioasă a bolnavului, a manifestărilor lui, a stării lui generale, inclusiv a sistemului lui nervos şi a mediului în care trăieşte.

Analiza stărilor morbide se face după o schemă care permite descoperirea tuturor particularităţilor necesare stabilirii unui diagnostic dermatologic.

EXAMINAREA BOLNAVULUI

Examinarea unui bolnav dermatologic se face într-un mediu potrivit. Camera în care se face examinarea va avea o temperatură optimă de 18 — 20°. Sînt bine cunoscute influenţa frigului şi a căldurii şi reacţiile fiziologice produse de factorii termici, de care va trebui să ţinem seama.

Lumina la care se face examinarea va fi şi ea potrivită. Lumina naturală este cea mai bună. Lumina solară directă nu este potrivită, ea putînd schimba aspectul leziunilor. Detalii mai precise se pot obţine prin lumina indirectă. Cînd lumina naturală nu este propice, vom folosi lumina artificială. La examinarea părului se foloseşte lumina Wood, care prin fosforescenţă ne oferă detalii importante în decelarea alterărilor suferite de perii infectaţi cu paraziţi criptogamici.

Instrumentar

Pentru examinarea bolnavului avem nevoie de un instrumentar simplu, care se compune din următoarele:

— *o lupă* care măreşte de 10 ori, prin care ne putem da seama de modificările patologice ce se produc pe suprafaţa pielii bolnave. Lupa poate fi înlocuită cu un dermatoscop;

— *o pensă* anatomică pentru îndepărtarea produselor patologice (cruste, scuame) care se găsesc pe suprafaţa leziunilor;

— *o pensă de epilaţie*, necesară examinării firelor de păr;

— *un stilet butonat*, cu care vom putea preciza consistenţa leziunii şi sensibilitatea ei;

— *un vitroscop*, constituit dintr-o lamă groasă de sticlă, care ne permite, prin aşezarea şi apăsarea ei pe leziune, producerea unei anemii şi precizarea caracterelor morfologice ale leziunilor situate sub epiderm. Epidermul fiind transparent, iar presiunea cu lama producînd o dispariţie a congestiei, leziunile situate în derm vor apărea mai evidente;

— *un capilaroscop*, care ne va permite să constatăm anumite modificări patologice ale capilarelor pielii;

— *o foiță de țigaretă*, prin care se poate constata dacă leziunea este acoperită cu serozitate, grăsime sau sînge.

Din acest instrumentar pot lipsi dermatoscopul și capilaroscopul, care sînt necesare pentru studiul special al pielii bolnave.

* * *

Avînd mediul potrivit pentru examinarea bolnavului și instrumentarul amintit, urmează *interogatoriul bolnavului.*

Prin *interogatoriul bolnavului* vom aduna o serie de date necesare și folositoare în legătură cu afecțiunea bolnavului, cu trecutul lui patologic și cu influențele mediului extern în care bolnavul trăiește și își exercită profesia sa.

Interogatoriul se referă la următoarele chestiuni:

— *Orientare generală asupra bolii*, cu scopul de a cunoaște motivele care l-au determinat pe bolnav să consulte medicul.

— *Istoricul bolii.* Trebuie să cunoaștem data cînd a început boala, *circumstanțele* în care a apărut, legătura cu vreo *cauză* pe care bolnavul o poate stabili, precum și dacă membrii familiei lui, atît pe ramura ascendentă, cît și descendentă au suferit de o boală asemănătoare, sau dacă în mediul în care bolnavul trăiește sau în care își exercită profesia există și alții care suferă de aceeași boală.

Ne vom interesa de *evoluția* bolii de la apariția primelor simptome pînă la data examinării, precum și de eventualele tratamente instituite și de efectele acestor tratamente.

— *Anamneza* va cuprinde *vîrsta* și *sexul* bolnavului, profesia lui, condițiile de muncă, starea economico-socială, condițiile de locuință, alimentația, igiena locuinței, viața sexuală, trecutul patologic (boli anterioare), eventuale examinări anterioare de laborator și antecedentele familiale, toate constituind elemente prețioase în precizarea diagnosticului.

După cum au arătat Pavlov și elevii săi, anamneza joacă un rol de o importanță covîrșitoare în fixarea diagnosticului. Este necesar să studiem amănunțit personalitatea bolnavului, să determinăm tipul sistemului său nervos, să căutăm să descoperim toate influențele nocive exercitate asupra sistemului său nervos. Vom preciza printr-un interogatoriu minuțios eventualele traumatisme fizice și psihice suferite, felul cum adoarme și se trezește bolnavul; eventualele emoții intense și îndelungate și alte boli care pot compromite starea generală prin excitațiile exercitate asupra scoarței cerebrale.

Vom căuta să determinăm caracterul proceselor fundamentale ale sistemului nervos central (excitația, inhibiția, mobilitatea).

După ce am adunat aceste date din conversația cu bolnavul încercînd prin întrebări să cunoaștem și fapte care scapă atenției sale, vom trece la examenul obiectiv.

Examenul obiectiv. Examinarea dermatologică interesează în primul rînd pielea bolnavului. Pentru a preciza toate particularitățile erupției cutanate, bolnavul se va dezbrăca.

Tehnica examinării

— *Inspecția vizuală* ne permite precizarea formei, repartizării, culorii erupției, precum și alte particularități.

— *Palpația* ne dă date asupra consistenței erupției și asupra sediului ei în straturile pielii, precum și asupra tulburărilor senzitive și termice.

— In cazuri rare, simțul olfactiv oferă (prin mirosul ce-l exală erupțiile) date importante, folositoare pentru diagnostic, de exemplu mirosul favusului, pemfigusului etc.

— *Examenul general al pielii* ne va orienta asupra aspectului ei general, precizînd dacă pielea este suplă sau rugoasă, umedă, grasă sau uscată. Vom da o atenție deosebită foliculului pilo-sebaceu, Acest examen vizual şi palpatoriu ne va întregi constatarea aspectului suprafeţei pielii, care poate fi neted sau aspru. Tot prin acest examen vom preciza pe piele eventuale urme care constituie martorii postumi ai unui proces patologic regresat (cicatrice, pigmentaţii etc.).

— Urmează apoi *analiza erupţiei cutanate.* In descrierea erupţiei vom preciza următoarele particularităţi: *distribuţia erupţiei pe piele* şi *analiza anatomo-clinică a leziunilor* din care se compune erupţia.

Gruparea acestor leziuni: suprafaţa (relieful) lor, consistenţa lor, culoarea lor, evoluţia lor şi tulburările senzitive (simptome subiective) care însoţesc erupţia.

Distribuţia erupţiilor. Erupţiile pot interesa ca distribuţie toată suprafaţa pielii *(generalizate)* sau alteori numărul elementelor este mai redus, ele fiind împrăştiate pe toată suprafaţa pielii *(erupţie diseminată).* De asemenea, erupţia poate fi localizată pe anumite regiuni, care constituie în majoritatea cazurilor *localizarea de predilecţie.* Această localizare poate fi *simetrică* (psoriazis) sau *asimetrică.* Cînd localizarea erupţiei este identică în aceeaşi dermatoză, vorbim de *erupţie sistematizată,* iar cînd erupţia este *localizată* pe o regiune oarecare, vorbim de *erupţie în placard.* Erupţia localizată poate fi caracterizată după regiunea unde apare în mod obişnuit: intercostală, genitală etc.

Analiza anatomo-clinică constă în precizarea leziunilor din care se compune erupţia. Această analiză ne va orienta asupra leziunilor elementare din care este constituită erupţia. Vom putea întîlni dermatoze care se manifestă prin erupţii constituite dintr-un singur tip de leziuni elementare, *erupţia monomorfă* (rozeola), iar în alte dermatoze erupţia este formată dintr-un şir întreg de leziuni elementare, *erupţii polimorfe* (eczema).

Gruparea erupţiilor. Erupţia este uneori *unică, solitară,* iar alteori este formată prin conglomerarea leziunilor din care este compusă, luînd configuraţii variate: *liniare, circulare, anulare, circinate, figurate, herpetiforme* (în buchet), în arhipelag şi alte configuraţii bizare: *trifoi, biscuit, opt* etc.

După *suprafaţa* leziunilor se descriu leziuni plane, turtite sau ridicate, proeminente, apoi netede sau neregulate, uscate şi umede.

— *Consistenţa.* Leziunile pot avea consistenţă moale sau dură. Duritatea variază de la cea discretă pînă la aceea lemnoasă ori cartilaginoasă, fiind condiţionată de varietatea procesului inflamator care stă la baza erupţiei.

— *Culoarea erupţiei.* Culoarea este variabilă, în cursul erupţiilor predominînd în general culoarea *roşie,* cu nuanţă închisă sau deschisă, sau *roşie-albastră-violacee,* mai mult sau mai puţin exprimată, culoarea *roz.* Culoarea este determinată şi de caracterul leziunii: la scuame ea este *albă-argintie-sidefie,* la cruste *cenuşie-galbenă-brună.* In alte cazuri culoarea este *neagră,* nigricantă, *galbenă* flavescentă, sau nedeterminată, compusă din diferite nuanţe de culori: *verzicoloră.*

— *Evoluţia* poate fi *acută, subacută, cronică;* în decursul ei se poate produce o extindere periferică: *excentrică, centrifugă.*

— *Tulburările funcţionale şi senzitive.* Are o mare importanţă faptul ca examenul obiectiv să precizeze starea funcţională actuală şi dependenţa ei de afecţiunea cutanată actuală şi de starea generală somatică. Vom da o atenţie deosebită stărilor funcţiilor vegetative, somnului, apetitului şi altor activităţi organice.

Erupţia este însoţită de tulburări funcţionale şi senzitive foarte variate. Aceste tulburări pot fi: circulatorii, senzitive.

Tulburările circulatorii se manifestă prin congestia pasivă sau activă; temperatura locală este scăzută — *hipotermie* — în congestia pasivă, sau urcată — *hipertermie* — în congestia activă.

Tulburările senzitive se traduc prin *anestezie, hiperestezie,* simptome dureroase, de la furnicături, înţepături, arsuri, pînă la dureri pulsatile. Nu sînt rare nici disociaţiile senzitive (siringomielie) şi pervertirea sensibilităţii (lepra).

Dintre tulburările senzitive, simptomul cel mai important este mîncărimea: *pruritul,* cu gradele lui variate, de la un prurit uşor, pînă la un prurit violent, paroxistic, feroce.

In ceea ce priveşte precizarea unor particularităţi morfologice, examenul obiectiv se foloseşte de *răzuirea metodică*, prin care se îndepărtează deşeurile cutanate şi se cîştigă elemente preţioase în precizarea naturii acestora.

Examenul vitroscopic. Cu o lamă de sticlă aplicată pe erupţie cu presiune putem preciza o serie de particularităţi referitoare la leziunile situate sub epiderm.

— *Dermatoscopul şi capilaroscopul.* Lupa se poate înlocui cu un dermatoscop, care este un microscop ce măreşte mai mult decît lupa obişnuită. Dermatoscopul permite constatarea unor detalii care scapă observatorului la examenul cu lupa.

Capilaroscopul, tot un fel de microscop, permite decelarea tulburărilor care se produc în vasele papilare. Uneori aceste alterări sînt edificatoare pentru anumite dermatoze.

— *Examenul cu stiletul butonat* ne oferă posibilitatea de a preciza consistenţa şi sensibilitatea erupţiei.

— *Examenul organelor interne.* După analiza minuţioasă a erupţiei cutanate urmează examenul organelor interne. Pielea nu poate fi considerată ca un organ izolat, ea se găseşte în interdependenţă intimă cu organismul întreg. Orice tulburare a organelor interne exercită prin scoarţa cerebrală o influenţă asupra tuturor sistemelor şi aparatelor, implicit şi asupra pielii. Multe din erupţiile cutanate sînt manifestări morbide produse de suferinţa organelor digestive, circulatorii, respiratorii, uro-genitale, a sistemului neurovegetativ şi endocrin. Examenul, prin urmare, va fi total, privind organismul ca o unitate inseparabilă. Acest examen va fi revelator uneori în etio-patogenia dermatozelor. Nu vom neglija nici depistarea unor focare infecţioase, care la rîndul lor creează anumite reactivităţi cutanate.

— *Examenul de laborator* are o importanţă deosebită în diagnosticul dermatozelor. Astfel, examenul produselor patologice, examenul serologic, tabloul hematologic, examenul sucului gastric, examenul urinii, hemocultura, sînt importante, ele oferind posibilităţi de diagnostic etiologic sau precizînd conexiunea etio-patogenică cu suferinţa organelor interne.

— *Examenul citologic* din materialul recoltat prin raclarea leziunii poate asigura, prin caracterele elementelor citologice, un diagnostic dermatologic.

— *Examenul histopatologic.* Materialul se recoltează prin biopsie.

Modificările histo-fiziopatologice ne decelează în multe dermatoze particularităţi caracteristice, tipice pentru una sau alta dintre dermatoze, încît diagnosticul clinic se confirmă uneori prin structura caracteristică histopatologică. Acest examen va fi făcut de un laborator special şi de un personal bine instruit.

— *Reactivitatea cutanată* va fi precizată prin teste cutanate, a căror tehnică va fi descrisă la dermatozele alergice.

FIXAREA DIAGNOSTICULUI

După ce toate elementele înşirate mai sus au fost adunate fără a scăpa nici un simptom, ele vor fi supuse unei analize minuţioase şi pe urmă se va face sinteza lor, care va permite fixarea diagnosticului. Prin urmare, fixarea diagnosticului va rezulta din analiza şi sinteza datelor referitoare la afecţiunea respectivă.

Analiza anatomo-clinică a leziunilor cutanate ne permite fixarea diagnosticului morfologic. El se bazează pe predominanţa leziunilor elementare, pe localizarea lor, pe modificările evolutive, pe urmările pe care le lasă pe piele, pe simptomele subiective, uneori revelatoare, fapte care permit încadrarea dermatozei într-o grupă eruptivă, caracteristică unei anumite dermatoze.

Analiza de laborator va permite în foarte multe cazuri decelarea factorului etiologic, asigurînd diagnosticul etiologic.

In alte cazuri, toate încercările de a pune în evidenţă un factor etiologic nu vor da rezultat. Vom sta în faţa unei dermatoze cu etiologie necunoscută; în unele cazuri putem presupune că etiopatogenia dermatozei este condiţionată de o reactivitate specială, reactivitate produsă prin factori ce se găsesc în mediul în care bolnavul își exercită ocupația și cu care vine în contact. Această constatare poate determina diagnosticul unei boli profesionale, îndrumîndu-ne spre precizarea condițiilor mediului și a substanțelor cu care bolnavul vine în contact.

Foarte frecvent erupția apare cronologic după ingerarea unor alimente sau medicamente; precizăm deci legătura cauzală dintre aceste fapte, ceea ce ne permite constatarea unei intoxicații alimentare sau medicamentoase. In toate aceste cazuri, substanța cu care bolnavul vine în contact sau alimentele și medicamentele ingerate produc în organismul său stări patologice, care creează prin sensibilizarea organismului o reactivitate specială, alergică, ce se poate uneori determina prin testele cutanate, permițînd un *diagnostic etio-patogenic.*

In alte cazuri, ancheta familială descoperă existența bolii pe ramura ascendentă, la părinți, la bunici și pe cea descendentă la frați sau surori, dînd posibilitatea încadrării dermatozei în grupa bolilor familiale.

Uneori dermatoza apare sau recidivează după emoții puternice, șocuri nervoase și traumatisme nervoase, putînd preciza influența sistemului nervos central, fapt care ne va impune o anumită atitudine terapeutică.

Constatările obținute prin analiza erupției și a particularităților ei, sinteza acestora și interpretarea corectă a fenomenelor patologice cutanate, prin înțelegerea lor în lumina învățăturii lui Pavlov, vor asigura cunoașterea proceselor patologice ce se petrec în organism și fixarea unui *diagnostic clinic.* Mai mult, interpretarea pavlovistă deschide căi de tratament care vor asigura succese terapeutice nebănuite.

In cazuri rare, dermatoza nu poate fi încadrată într-una din grupele dermatologice cunoscute, boala prezentînd ceva neobișnuit, neîntîlnit în practica de toate zilele. In aceste cazuri, bolnavul va fi observat cu atenție și se va căuta în tratate de specialitate și în atlasuri dermatologice un tablou clinic asemănător, pe care îl putem identifica cu cazul nostru, reușind a fixa diagnosticul. Cînd cu toate acestea nu reușim a fixa diagnosticul vom chema în consult un specialist a cărui competență ne va desluși; nu vom neglija nici faptul că un tablou clinic neobișnuit poate fi produs artificial (dermatoze simulate), cu anumite scopuri sau inconștient, sau poate fi rezultatul unui tratament intempestiv etc., fapte care vor putea fi precizate numai printr-un interogatoriu bine condus.

In general ne vom abține de la fixarea diagnosticului dintr-o singură privire. Această metodă de diagnostic poate duce la erori chiar pe un dermatolog bun.

Diagnosticul diferențial se face prin compararea cazului cu alte dermatoze ale căror erupții se pot confunda cu cele ale cazului de față. Vom ține seamă de elementele eruptive din care este formată erupția, vom analiza minuțios caracterele morfologice ale leziunilor, vom urmări modificările evolutive, vom preciza localizarea erupțiilor și simptomele subiective. Toate datele obținute prin această analiză vor fi comparate cu cele constatate în cazul examinat și foarte des vom putea observa deosebirile existente, ceea ce va diferenția cazul de alte boli.

După ce eliminăm pe rînd bolile cu care se aseamănă cazul examinat, vom trage concluzia finală, stabilind definitiv diagnosticul.

Capitolul VIII

IGIENA PIELII

Ingrijirea pielii se rezumă în prima linie la spălarea ei cu apă şi săpun, adică la curăţirea ei.

Apa constituie cel mai important curăţitor al pielii. Apa obişnuită poate să conţină însă o serie de substanţe care irită pielea, de aceea ea trebuie să fie moale. Inconvenientul dat de apele care conţin multe săruri se poate remedia adăugînd apei de toaletă borat de sodiu sau bicarbonat de sodiu.

Săpunul întrebuinţat va trebui să fie neutru, fără materii colorante şi fără parfum. Aceste materii pot provoca iritaţii şi pot crea o reactivitate specială a pielii. Există săpun moale pe bază de potasiu şi săpun dur pe bază de sodiu. Acesta din urmă este potrivit pentru toaletă. Săpunurile moi pot irita pielea. Majoritatea săpunurilor au la bază untdelemn sau alte uleiuri vegetale, miere şi glicerină.

Toaleta corpului se face prin baie cu apă şi săpun. Baia va avea temperatura de 35 — 37°, ea putîndu-se face seara sau dimineaţa. Baia între 15 — 20° este tonică. Baia călduţă între 25 — 35° este sedativă. Baia caldă de 35 — 40° măreşte travaliul inimii. După baie se vor evita fricţiunile prea energice, ele putînd leza stratul cornos.

Unii igienişti recomandă baia de două ori pe săptămînă; dacă se face mai frecvent, se usucă pielea, suprimîndu-se apărarea împotriva agenţilor patogeni. Bineînţeles este vorba de igiena corpului în general şi nu de faţă, mîini, picioare, sau regiunile ano-genitale, care trebuie spălate zilnic. Baia care se prescrie în scop terapeutic se poate modifica prin adaos de amidon (200 — 300 g), sulf şi alte substanţe indicate, după efectele pe care dorim să le realizăm.

Baia de aer şi soare are o influenţă favorabilă asupra pielii şi a organismului în general, stimulînd toate procesele metabolice. Baia de soare, atît de binefăcătoare, trebuie practicată cu măsură, exagerarea ei putînd deveni periculoasă.

Imbrăcămintea are scopul a proteja pielea împotriva influenţelor nocive ale mediului extern, ajutînd la reglarea şi menţinerea temperaturii corpului într-un echilibru favorabil. Imbrăcămintea va fi permeabilă pentru a nu împiedica eliminarea bioxidului de carbon şi a transpiraţiei; ea trebuie să fie rea conducătoare de căldură, însuşire pe care o au lîna, bumbacul şi mătasea. Această calitate protejează pielea de frig şi căldură. Lenjeria de corp nu trebuie să conţină substanţe colorante, care pot produce dermite.

Ingrijirea feţei variază după particularitatea structurală a pielii. Altă îngrijire necesită o piele grasă, seboreică, şi alta una uscată.

Pielea uscată va fi spălată cu apă moale şi rece, săpunul va fi înlocuit cu o emulsie de făină de migdale. Se recomandă spălarea cu untdelemn sau ulei de măsline. Aceasta se completează vara prin curăţirea cu un amestec de alcool şi eter.

Toaleta de dimineaţă, după spălarea cu apă rece, se completează cu o cremă grasă (nivea, cold-cream, ung. emolient).

Pielea grasă va fi spălată cu apă caldă şi săpun, mai cu seamă seara. Toaleta va fi urmată seara de ungere cu glicerină, iar dimineaţa de aplicarea unei creme uscate de stearină şi glicerină după următoarea prescripţie (1).

Cremele, fardurile, pudrele conservă pielea feţei şi constituie o protecţie împotriva agenţilor nocivi exteriori (vînt, soare, praf), cu condiţia să nu conţină substanţe care pot irita pielea.

Părul va fi pieptănat dimineaţa şi seara, prin aceasta el fiind aerisit şi debarasat de praf, de scuame şi alte substanţe ce se pot aduna în timpul zilei. Pieptănul şi peria să nu fie folosite de mai multe persoane, în special la copii, care pot fi infectaţi mai uşor.

Părul la bărbat se spală o dată sau de două ori pe săptămînă, după cum părul este gras sau uscat, iar la femei de două ori pe lună. Spălarea se face cu apă şi săpun. Intrebuinţarea loţiunilor spirtoase se face cu băgare de seamă, ele usucă pielea şi predispun la diferite infecţii. Briantina şi cremele de păr se întrebuinţează la părul uscat. Spălarea capului se poate face cu diferite şampoane.

Spălarea mîinilor se face obligatoriu dimineaţa, seara şi înaintea meselor şi de cîte ori mîinile se murdăresc. Spălarea prea frecventă cu săpunuri moi dizolvă stratul cornos şi la anumite persoane provoacă eczeme. După spălarea mîinilor, la persoanele cu pielea uscată se recomandă o cremă grasă.

Unghiile vor fi tăiate scurt şi rotund. Tăierea pielii din jurul unghiei se va face cu instrumente curate pentru a evita infecţiile frecvente, în special cele produse prin manicură.

Barba e bine să fie rasă zilnic. Dacă săpunul de ras este iritant, poate fi înlocuit cu o cremă de ras.

Perii de prisos vor fi eliminaţi prin epilaţie sau cu depilatoare. Ingrijirea insuficientă poate da naştere la infecţii ca piodermite, hidrosadenită, intertrigo. Bolnavii obezi, după toaletă, pot aplica un pudraj cu talc.

Toaleta picioarelor se face zilnic cu apă şi săpun. In hiperhidroză se vor aplica tratamentele speciale specificate la capitolul respectiv.

La copii, îngrijirea pielii este de mare importanţă, deoarece pielea lor este mai fragilă şi mai expusă la insultele factorilor externi. Pentru toaleta pielii, apa călduţă şi săpunurile grase, neutre, sînt mijloacele cele mai potrivite. Copiilor cu faţa uscată li se poate aplica o cremă grasă. Toaleta ano-genito-inguinală este importantă pentru copiii graşi, fiind că ei sînt predispuşi la intertrigo: se recomandă pudrarea regiunilor respective.

Igiena organelor genitale, atît la bărbaţi, cît şi la femei prezintă o deosebită importanţă; Spălătura cu apă călduţă şi săpun îndeplineşte pe deplin cerinţele unei igiene bune. La femei, irigaţiile vaginale cu apă caldă cu un adaos de bicarbonat de sodiu sînt indicate, după nevoie, zilnic sau la două zile.

(1) Rp.	Lanolină anhidră	15 g
	Vaselină pură	
	Stearină	$\overline{aa}$ 5 g
	Glicerină	6 g
	Apă distilată	10 cm^3

Capitolul IX

NOŢIUNI GENERALE DE TRATAMENT

Problema tratamentului dermatologic constituie una dintre cele mai importante probleme practice. Atît bolnavul cît şi medicul sînt interesaţi de a vindeca dermatoza în timpul cel mai scurt şi de a preveni eventualele recidive. Tratamentul dermatozelor produse de factori etiologici cunoscuţi nu întîmpină dificultăţi prea însemnate, arsenalul terapeutic fiind suficient de bogat în substanţe care permit un tratament cauzal.

Dar chiar şi în aceste cazuri şi mai ales în dermatozele cu etiologie necunoscută, medicul asistă la eşecuri terapeutice. Aceste insuccese se datoresc neînţelegerii faptelor patologice în ansamblul lor, neglijării descoperirii legăturilor care există între organism şi dermatoza respectivă şi în special necunoaşterii influenţei pe care o are sistemul nervos în toate manifestările morbide ale pielii şi superficialităţii cu care se tratează această problemă capitală.

Toate măsurile noastre terapeutice vor fi zadarnice dacă nu vom stabili de la începutul tratamentului rolul pe care îl joacă sistemul nervos în patogenia dermatozei respective şi rolul eventualelor tulburări patologice ale organelor interne, relaţiile viscero-viscerale, viscero-corticale, care, dacă rămîn neinfluenţate de tratament, vor da loc la recidive.

Instituirea unui tratament dermatologic raţional se poate face numai după stabilirea tuturor particularităţilor care pot influenţa mersul procesului morbid. Aceste consideraţii ne impun individualizarea tratamentului dermatologic, ceea ce practic înseamnă stabilirea metodelor de tratament adecvate stării generale a organismului şi stării locale a manifestărilor cutanate morbide. Chiar în deplină cunoştinţă a acestor particularităţi, tratamentul dermatologic necesită în majoritatea cazurilor timp şi răbdare. In cursul tratamentului se ivesc uneori o serie de incidente, datorite reactivităţii individuale şi intoleranţei, care face ca vindecarea să se oprească la un moment dat.

Tratamentul bolilor cutanate este cît se poate de delicat, el necesitînd o experienţă bogată, chiar şi pentru medicul specialist, care se loveşte uneori de dificultăţi greu de învins.

Practic, tratamentul dermatologic îl împărţim în: I. Tratament extern şi II. Tratament intern.

TRATAMENTUL EXTERN

Pentru tratamentul extern al dermatozelor ne stau la dispoziţie mijloace fizice şi chimice. Mijloacele fizice se aplică ca atare, în timp ce întrebuinţarea mijloacelor chimice în stare pură se face foarte rar.

Aceste substanţe, în majoritatea cazurilor, se aplică prin metode speciale, ele fiind încorporate în diferite vehicule, care aplicate pe pielea bolnavă îşi exercită acţiunea.

Vom împărţi acest capitol în trei părţi: 1) tratamentul medicamentos; 2) fizioterapia şi 3) tratamentul hidro-mineral şi climatic.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

După cum am amintit, medicamentele sînt constituite din doi componenți: *substanța chimică* și vehiculul sau *excipientul.*

Acești componenți se influențează reciproc, încît fără a lua în considerare concentrația medicamentului, aceeași substanță chimică produce efecte diferite, după modul de aplicare.

Acest fapt oferă posibilități enorme, pe care medicul le poate folosi în acțiunea terapeutică, acomodînd modul de întrebuințare particularităților reacționale ale bolnavului.

De aceea, în tratamentul medicamentos vom descrie în prima parte metodele variate de aplicare a diferitelor medicamente, formulele dermatologice, iar în a doua parte, diferitele medicații după acțiunea medicamentelor.

A. FORMELE MEDICAMENTOASE

EXCIPIENȚI

Se numesc excipienți diferite substanțe în care se încorporează medicamentul activ. Există mai multe feluri de excipienți:

1. Excipienții lichizi

Ca excipient lichid se întrebuințează: apa, alcoolul, eterul, cloroformul, xilenul, acetona, glicerina, uleiul etc.

Cînd prescriem un medicament în excipient lichid vom ține seama de solubilitatea medicamentului în lichidul respectiv.

Vom alege în general ca excipient lichid o substanță în care medicamentul activ se dizolvă și, în același timp, vom ține seama și de efectele pe care dorim să le realizăm.

O soluție apoasă nu acționează profund, în comparație cu o soluție în alcool, eter, etc., care, dizolvînd grăsimea pielii, va acționa mai profund. La prescriere vom fi atenți ca soluțiile să nu fie prea concentrate, deoarece ele pot avea o acțiune caustică.

Deoarece soluțiile macerează pielea și favorizează pătrunderea microbilor și paraziților patogeni, întrebuințarea lor va fi de scurtă durată.

(2)	Rp. Acid salicilic	2 g
	Alcool 96°	100 g
	(este solubil).	
(3)	Rp. Acid salicilic	10 g
	Untdelemn	90 g
	(este insolubil) suspensie	

Cînd substanța activă nu este solubilă, medicamentul se va prescrie sub formă de suspensie sau emulsie, de exemplu (2, 3).

Se aplică sub următoarele forme:

Spălătură simplă

a) *fierbinte ori caldă*, prin care putem curăți pielea de murdărie și de produsele patologice. Acționează hiperemiant și hipertermizant;

b) *temperată ori rece*. Are o acțiune răcoritoare, antipruriginoasă. Acțiunea în profunzime se manifestă prin hiperemia și hipertermia care urmează după anemia inițială;

c) *alcoolică*. Are o acțiune excitantă și hiperemiantă.

Avantaje și dezavantaje. Efectele spălăturii cu alcool dispar repede, la aplicare îndelungată pielea se degresează și se usucă.

Baia totală

a) *fierbinte şi caldă* se întrebuinţează pentru curăţirea suprafeţei totale a pielii şi pentru eliminarea produselor patologice secundare. În profunzime are o acţiune hiperemiantă;

b) *temperată şi rece* are o acţiune calmantă.

Patul de apă Hebra

Este o baie totală de lungă durată şi permanentă. Prin patul de apă se pot evita schimbări de pansamente dureroase în boli cu distrugeri epidermice întinse (pemfigus).

Aplicaţii umede

Se aplică sub formă de *comprese umede deschise* sau ocluzive (prişniţ) cu diferite soluţii apoase, cu care se imbibă straturi de tifon. Ele au o acţiune calmantă, antipruriginoasă, decongestionantă şi ajută la înlăturarea crustelor şi scuamelor.

Dezavantajul constă în favorizarea înmulţirii florei microbiene. Practic, acest dezavantaj se poate înlătura prin soluţii antiseptice, cînd acţiunea stimulantă a puterii de apărare a pielii devine mai intensă.

Badijonări cu soluţii şi tincturi

Aceste badijonări se aplică cu diferite substanţe dizolvate în apă, alcool, acetonă, benzen, cloroform şi eter. Acţiunea lor este foarte redusă; singurul avantaj constă în posibilitatea de a aplica o substanţă dizolvată pe un teritoriu circumscris.

2. Excipienţii pulverulenţi

(pudre)

Sînt substanţe pulverulente de origine minerală sau vegetală.

a) *Pudrele minerale* mai des întrebuinţate includ oxidul de zinc, talcul, carbonatul şi subnitratul de bismut, carbonatul de magneziu, caolina (bolus alba).

b) *Pudre vegetale* sînt: amidonul (făina de orez sau grîu), licopodiul şi cărbunele vegetal.

În pudre se pot încorpora substanţe active solide, bine pulverizate. Pudrele vor fi fine şi neiritante.

3. Excipienţii graşi

Grăsimile sînt de trei feluri: animale, vegetale şi minerale.

Excipienţi graşi animali

a) *Solizi. Axungia sau untura de porc.* Ea trebuie să fie proaspătă, fiindcă rîncezeşte repede şi devine prin aciditatea ei iritantă pentru piele. Pentru a preveni acest inconvenient se adaugă 5 % tinctură de benzoe (axungia benzoinată).

Lanolina este extrasă din lîna de oaie. Este vîscoasă, se întinde greu, încît se poate prescrie numai cu vaselină. Este higroscopică, încît permite încorporarea unei cantităţi mari de apă, devenind moale. Ea pătrunde prin epiderm mai greu decît axungia, are însă avantajul că nu se alterează. În lanolină se pot încorpora şi substanţe lichide.

Untura de gîscă şi spermacetul (albul de balenă) se întrebuinţează rar.

b) *Lichizi.* Cel mai întrebuinţat este *untura de peşte* (Oleum jecoris aselli); are avantajul că nu este iritantă, pătrunde uşor prin epiderm şi, prin conţinutul bogat de vitamină A, accelerează refacerea ţesuturilor. Se aplică în prurituri rebele şi în ulcere cronice, avînd un efect epitelizant.

Excipienţi graşi vegetali

a) *Lichizi. Uleiul de migdale dulci* (Ol. amigdalarum dulcis). Se prescrie în uleiurile folosite pentru păr sau în uleiul protector împotriva insolaţiei. Combinaţia cu apă este contraindicată, deoarece se formează acid cianhidric, care este toxic.

Uleiul de măsline (Ol. olivarum). Este mult întrebuinţat ca excipient în cosmetică.

Uleiul de ricin. Se întrebuinţează în medicamentele uleioase folosite pentru îngrijirea părului.

Uleiul de in (Ol. lini) se întrebuinţează sub formă de liniment oleo-calcar, în arsuri (4).

Uleiul de floarea soarelui (Ol. helianthi), foarte întrebuinţat, înlocuieşte uleiurile precedente.

(*4*) Rp. Ulei de in
Apă de calciu ...... āā

(*5*) Rp. Ihtiol .... 2 g
Unt de cacao q.s.
p. supozitoare nr. X.

b) *Solizi. Untul de cacao* (Butyrum cacao) se întrebuinţează la prescrierea briantinei şi a supozitoarelor (5).

Excipienţi graşi minerali

a) *Solizi. Vaselina* se extrage din petrol, fiind cel mai întrebuinţat excipient. Are avantajul faţă de axungie că nu se alterează, se întinde bine pe piele, nu este iritantă (dacă este purificată de petrol) şi pătrunde uşor în piele. Nu se amestecă cu apă.

Vaselina se poate prescrie singură, sau în părţi egale cu lanolina, în special cînd trebuie încorporată şi o substanţă apoasă.

b) *Lichizi. Uleiul de parafină* se foloseşte în cremele grase, nu irită pielea, nu se alterează.

Excipienţii arătaţi pot fi întrebuinţaţi singuri. Mai frecvent însă sînt întrebuinţaţi excipienţii compuşi. Cel mai întrebuinţat *excipient compus* este unguentul moale (6, 7).

(*6*) Rp. Vaselină
Lanolină .... āā

sau mai moale:

(*7*) Rp. Lanolină .... 10 g
Vaselină .... 20 g
Ulei migd. dulci .. 20 g
Apă ....10—20 g

TABEL SINOPTIC AL EXCIPIENŢILOR GRAŞI

Excipienţi graşi	Animali	Vegetali	Minerali
În stare solidă	Axungia Axungia benzoinată Lanolină Spermacetul Untură de gîscă	Untul de cacao	Vaselina
În stare lichidă	Untură de peşte (Ol. jecoris)	Ulei de măsline (Ol. olivar). Ulei de migdale (dulci şi amare) Ulei de in Ulei de ricin Ulei de floarea-soarelui (Ol. helianthi)	Ulei de parafină Ulei de vaselină

4. Cerații

Cerații sînt compuși formați din ceară albă și ulei de măsline sau ulei de migdale dulci. Cerații sînt bine suportați, ei trebuie să fie proaspeți; se prescriu în cantități mici (8, 9).

(8) Rp. Ulei de migdale .... 30 g
Ceară albă .... 10 g

(9) Rp. Ulei de migdale .... 40 g
Ceară albă ....10 g
Apă de trandafir ....30 g
(Cerat cu apă după Galien)

5. Glicerolații

Glicerolatul este un compus în care excipientul este glicerina pură și neutră. El poate fi simplu sau compus. Se prepară prin condensarea glicerinei cu pudră simplă, mai obișnuit cu amidon, dînd o masă care se întinde foarte ușor. Glicerolatul de amidon poate incorpora ușor medicamentele (10).

Glicerolatul este antipruriginos. Glicerolații se prescriu cînd trebuie tratate suprafețe întinse. El poate servi ca excipient pentru orice medicament.

(10) Rp. Glicerolat de amidon 100 g
Acid fenic
Acid salicilic
Acid tartric .... $\overline{aa}$ 0,70 g

B. FORMULE DERMATOLOGICE

(topicele dermatologice)

Înțelegem prin formulă, modul cum se prescriu diferitele medicamente active. Ele constituie pentru dermatolog partea cea mai importantă; de aceea, această operație se numește *arta de a formula.*

Cunoscînd excipienții vom studia diferitele forme de prescripție, topicele medicamentoase.

1. Pudre

a) *Pudre uscate.* Ele sînt topice pulverulente uscate. Acționează ca izolatoare, sicatoare, răcoritoare și descongestionante: respirația pielii nu este împiedicată, pielea se răcorește, vasele se contractă, deci are loc o anemie cutanată.

Pudrele nu sînt indicate pe suprafețe zemuinde sau erozive. Există două feluri de pudre:

α) *Pudre minerale*: oxid de zinc, talc, magnezia usta, magnezia carbonată, cavlinul, subacetatul de bismut, subnitratul de bismut.

β) *Pudre vegetale:* amylum triticum (grîu), amylum orizae (orez), licopodiu.

Pudrele se prescriu de obicei sub formă mixtă de pudre minerale și vegetale. Cele vegetale nu se pot aplica în regiuni cu secreții abundente, fiindcă fermentează (11, 12).

Aceste formule constituie *pudrele inerte indiferente.*

Dacă o pudră incorporează și o substanță activă se numește *pudră activă,* (13, 14, 15).

Pudrele aplicate pe față pot fi colorate, de exemplu (16).

Dacă dorim ca pudra să fie aderentă, se asociază cu corpuri grase (17).

Pudrele se aplică fie prin tampon cu vată, fie presărate pe suprafață prin găurile capacului cutiei și întinse apoi pe teritorii mari cu mîna.

Pudră simplă:

(11) Rp. Talc
Oxid de zinc .... $\overline{aa}$

Pudră compusă:

(12) Rp. Talc
Oxid de zinc
Carbonat de calciu
Carbonat de magneziu .... $\overline{aa}$

(13) Rp. Acid boric .... 2–3 g
Talc
Oxid de zinc $\overline{aa}$ 50 g

sau:

(14) Rp. Sulf precipitat........ 5 g
Oxid de zinc
Talc .... $\overline{aa}$ 50 g
(Pudră sulfurată în seboreea capului și a feței)

sau:

(15) Rp. Tumenol amonium 10 g
Carbonat de calciu
Carbonat de magneziu
Oxid de zinc .... $\overline{aa}$ 30 g
Pudră tumenolată în eczema infantilă

(16) Rp. Oxid de zinc ...... 5 g
Carbonat de magneziu 4 g
Bolus alba .... 2,50 g
Bolus roșu .... 0,50 g
Pudră de orez...... 8 g
(Pudră simplă de față)

b) *Pudre apoase* (mixturi de agitat). Se numesc mixturi de agitat pentru că substanţele se încorporează în apă, glicerină sau alcool, necesitînd agitarea lor înainte de întrebuinţare. În ele se pot încorpora medicamente active. Avantajul lor constă în faptul că, aplicate pe piele într-un strat subţire, se usucă lăsînd un strat de pudră aderînd de piele (glicerina se poate înlocui cu gumă arabică 1—3 %) (18).

Pentru uscarea mai rapidă, Neisser înlocuieşte apa cu alcool (19).

În această pudră lichidă se pot încorpora substanţe active, de exemplu (20):

Orice substanţă activă, ca uleiul cadin, tumenolul, ihtiolul, rivanolul, sulfamidele etc., poate fi încorporată în mixtura agitantă.

Avantajul pudrelor lichide este că nu sînt iritante. Ele sînt descongestionante, ameliorînd simţitor fenomenele subiective.

Trebuie reţinut că, la prescrierea mixturilor, cantitatea de substanţă activă, după cum este solidă sau lichidă, este scăzută din cantitatea de pudră (apă, glicerină sau alcool). Mixturile se pot îndepărta uşor prin spălare cu ceai de muşeţel sau apă simplă.

2. Pomezi sau alifii

Pomezile conţin excipientul gras solid şi substanţa activă. Ca excipient gras servesc corpurile grase animale, vegetale sau minerale. În special corpurile grase minerale solide, vaselina şi corpurile grase animale: axungia şi lanolina, sînt folosite ca excipienţi. Orice corp activ poate fi încorporat în aceşti excipienţi, de exemplu (21).

Pomezile produc o ocluzie perfectă a pielii prin astuparea porilor, prin abolirea perspiraţiei, producînd o congestie care înlesneşte pătrunderea profundă a substanţelor active şi resorbţia lor. Ele se aplică direct pe piele cu o spatulă de metal sau sticlă, sau pe o bucată de tifon şi se menţin 24 de ore. Se curăţă apoi cu ulei vegetal. *Nu se aplică pe leziuni zemuinde.*

Pomezile constituie topicul cel mai obişnuit în tratamentul dermatozelor. Pentru intensificarea efectelor profunde, vaselina se poate prescrie în părţi egale cu lanolina.

O varietate a pomezilor o reprezintă *cremele*. În compoziţia lor intră lanolina şi apa. Cremele permit perspiraţia pielei, dar au o acţiune mai superficială decît pomezile. Ele se întrebuinţează pentru igiena pielii şi în fazele subacute ale dermitelor şi eczemelor. Unii asociază cremele cu apă de calciu în loc de apă, care este alcalină şi degresantă (22—24).

(17)	Rp.	Talc	20 g
		Stearat de magneziu	
		Vaselină lichidă ..$\overline{aa}$	10 g
(18)	Rp.	Oxid de zinc	
		Talc	
		Glicerină	
		Apă distilată ....$\overline{aa}$	
		A se agita.	
(19)	Rp.	Oxid de zinc	
		Talc	
		Glicerină	
		Alcool ....$\overline{aa}$.	
		A se agita.	
(20)	Rp.	Sulf precipitat......	10 g
		Oxid de zinc	
		Talc ....$\overline{aa}$	20 g
		Glicerină	
		Alcool ....$\overline{aa}$	25 g
		A se agita înainte de întrebuinţare.	
(21-a)	Rp.	Acid boric	5 g
		Vaselină	95 g
(21-b)	Rp.	Acid boric	5 g
		Vaselină	
		Lanolină .... $\overline{aa}$	47,5 g
(22)	Rp.	Lanolină	10 g
		Apă de calciu	20 g
(23)	Rp.	Zinc Ox.	
		Talc	
		Ol. helianthi	
		Apă de calciu	
		Lanolină ....$\overline{aa}$	5 g
		Vaselină	15 g
sau:			
(24)	Rp.	Lanolină	
		Ulei de migdale dulci $\overline{aa}$	10 g
		Apă.................	5 g
(25)	Rp.	Ulei de migdale dulci	35 g
		Ceară albă	
		Spermacet ....$\overline{aa}$	15 g
		Borax	1 g
		Apă de calciu	25 g
		Tra. benzoe	4 g
(26)	Rp.	Oxid de zinc	
		Talc	
		Vaselină	
		Lanolină ....$\overline{aa}$	
sau:			
(27)	Rp.	Oxid de zinc	
		Talc ....$\overline{aa}$	10 g
		Vaselină	20 g
(28)	Rp.	Oxid de zinc	
		Talc ....$\overline{aa}$	10 g
		Vaselină	30 g

Pasta Lassari.

(29)	Rp.	Acid salicilic	2 g
		Oxid de zinc	
		Talc .... $\overline{aa}$	25 g
		Vaselină	50 g

Cînd în compoziția cremelor intră spermacet și ceară, vorbim de cold cremă (25).

Cold cremele se aplică pe pielea iritabilă. În cold creme se pot incorpora tot felul de substanțe active, ca ihtiol, sulf etc., iar apa de calciu poate fi înlocuită cu apa Goulardi.

3. Paste

Se deosebesc de pomezi prin consistența lor mai mare. Ele se compun din excipientul gras și pudră, în proporție de 1/3—2/3. Datorită pudrei, sînt poroase și nu împiedică perspirația pielii. Ele au o acțiune descongestionantă. Se aplică în leziuni inflamatorii; se întind pe piele cu o spatulă, formînd un strat gros, un adevărat pansament. Deasupra lor se întinde un strat de tifon sau vată. Prescriem în modul următor (26, 27).

Dacă dorim o pastă mai moale, mărim cantitatea de excipient gras (28).

În pastă se poate încorpora orice substanță activă, de exemplu (29).

Pastele nu se aplică pe regiuni păroase. Curățirea pastelor se face cu benzină sau cu ulei vegetal.

4. Lacuri, colodii

Lacurile sînt substanțe lichide, care, întinse pe tegument, se usucă, aderă și formează straturi tari, lucitoare, care, pe lîngă un rol de protecție, pot avea și un rol terapeutic.

(30)	Rp.	Amylum trit.	10 g
		Apa distilată	15 g
		Glicerină	90 g
		a se condensa prin fierbere	

(31)	Rp.	Fulmicoton	5 g
		Alcool	20 g
		Eter rectif.	75 g
		Ol. ricin	7 g

(32)	Rp.	Fulmicoton	3 g
		Acetonă	
		Eter	
		Alcool ....$\overline{aa}$	10 g
		Ol. ricin	4 g

(33)	Rp.	Gutapercă..........	1 g
		Cloroform	9 g

Mastisol

(34)	Rp.	Goma mastix	28 g
		Ulei de in	1 g
		Benzen	71 g

(35)	Rp.	Crisarobină	1 g
		Traumaticină	10 g
		(în psoriazis).	

Gelatina moale

(36)	Rp.	Zinc oxidat	
		Gelatină ....$\overline{aa}$	15 g
		Glicerină	25 g
		Apă distilată	45 g

Gelatină tare

(37)	Rp.	Oxid de zinc .. Gelatină ...... Glicerină	$\overline{aa}$ 10 g
		Apă distilată	30 g

a) *Lacuri solubile în apă.* Acestea au la bază glicerolații, jeleurile de diferite compoziții ca glicerolatul de amidon 30:

b) *Colodiile insolubile în apă.* Colodiul propriu-zis și traumaticina. *Colodiul* propriu-zis este colodiul clasic, care constă din dizolvarea fulmicotonului într-un amestec de eter și alcool după formula (31).

Dacă adăugăm o cantitate de acetonă, pelicula este mai suplă (32).

În colodiul care se prescrie «colodiu clasic» se pot incorpora substanțe active, ca acidul salicilic 10—20 %.

Traumaticina este gutaperca dizolvată în cloroform (33, 34).

În ea se pot încorpora orice substanțe active, de exemplu (35).

Colodiul care se dizolvă în apă nu se întrebuințează în terapeutica curentă.

5. Gelatine *(clei)*

În compoziția lor intră gelatina, oxidul de zinc, glicerina și apa. Ele se fluidifică la căldură și se solidifică la temperatura obișnuită. În comparație cu colodiile sînt permeabile, nu împiedică perspirația pielii și formează un strat tare (36, 37).

Prin fierbere se fluidifică, la răcire se solidifică, încît înainte de întrebuințare trebuie încălzite la baie de apă.

În gelatină se pot încorpora diferite substanţe active. Ele se aplică pentru pansamente ocluzive, de exemplu în ulcere crurale, sau în terapeutica cosmetică sub formă de mască.

6. Emplastre

Sînt substanţe care prin căldura pielii se înmoaie şi se lipesc de ea. Ele pot conţine diferite substanţe active.

Ele sînt complet ocluzive şi au acţiune profundă, fiind în acelaşi timp şi protectoare. Se menţin 2—3 zile şi se dezlipesc cu benzină sau cu eter.

Emplastrele sînt de două feluri:

gutaplaste, cînd substanţa activă este încorporată într-un strat de gutapercă. Ele pot conţine acid salicilic, crisarobină, mercur şi oricare altă substanţă activă;

tricoplastele se disting prin faptul că substanţa activă este aşezată pe pînză.

7. Săpunuri

Săpunurile sînt combinaţii ale acizilor graşi cu alcalinele. Săpunurile sînt de borax, sulf, fenol etc. Ele servesc pentru igiena pielii. Acestea pot fi moi sau tari, alcaline sau neutre (grase) după modul de preparare cu hidroxid de potasiu sau de sodiu.

a) *Săpunuri moi.* Săpunul verde sau negru (sapo viridis) este alcalin, încît macerează epidermul. Dacă se prescrie cu substanţe active, el pătrunde uşor în epiderm (38).

(38) Rp.		
	Sulf precip.	10 g
	Săpun verde	90 g

b) *Săpunuri tari.* Sînt cu bază de sodiu, se prepară din uleiuri şi servesc pentru toaleta pielii. Fiindcă sînt alcaline, pentru a evita iritaţia pielii, se prescriu săpunuri tari cu exces de grăsime (săpunuri neutre). În ele se pot încorpora substanţe active: *săpunuri medicinale* (cu sulf, rezorcină, Oleum cadini etc.).

În comerţ se găsesc diferite săpunuri grase (Elida, Lanolin, Nivea etc.).

C. MEDICAMENTELE ŞI ACŢIUNEA LOR

(acţiunea terapeutică a medicamentelor şi indicaţiile lor)

Cunoscînd diferitele topice dermatologice, vom da pe scurt cîteva noţiuni referitoare la acţiunea medicamentelor. Vom înşira medicamentele după indicaţiile stabilite prin efectele pe care le urmărim. Numărul acestor medicamente este mare, ele nu pot fi înşirate în întregime, ci numai acelea care se găsesc în farmacopeea romînească.

În tratamentul extern al dermatozelor vom fi conduşi în primul rînd de principiul de a nu produce prin aplicarea medicamentelor efecte dăunătoare, care să ducă la agravarea procesului morbid.

Pentru a evita aceste efecte dăunătoare, alegerea medicamentelor presupune cunoaşterea acţiunii lor, cu scopul de a întrebuinţa acelea ale căror efecte vor putea duce la o restituţie la starea normală a tegumentelor.

După acţiunea pe care o realizează diferitele substanţe chimice, medicaţia externă se împarte în felul următor;

1. Medicaţia detersivă şi calmantă.
2. » antiseptică.
3. » antiinfecţioasă.
4. » antiparazitară.
5. » decapantă şi keratolitică.
6. Medicaţia reductoare şi sicativă.
7. » antipruriginoasă.
8. » excitantă şi rubrefiantă.
9. » decolorantă.
10. » caustică.

1. Medicaţia detersivă şi calmantă

Medicaţia detersivă are ca scop curăţirea erupţiilor cutanate de diferite formaţiuni secundare. În scopul acesta se întrebuinţează:

a) Aplicaţii umede

Aplicaţiile umede constau in spălături, băi totale sau comprese.

α) *Spălăturile* se pot realiza prin apă caldă sau prin decocturi: ceai de muşeţel. Acţiunea lor este calmantă.

β) *Băi totale.* La o baie se pot adăuga următoarele substanţe: tărîţe 500 g, flori de fîn 500 g, scrobeală 100—200 g, borax 50—100 g, acid boric 50—100 g, bicarbonat de potasiu 100 g, Baia totală va avea o temperatură moderată (28—30°). Acţiunea ei este liniştitoare.

Indicaţii: dermatoze întinse pruriginoase.

γ) *Comprese.* Ele se fac cu soluţie de acid boric 3 %, borax 1 %, bicarbonat de sodiu 0,5 %, licoare Burow 5—10 %, apă de plumb diluată cu apă, în părţi egale, sol. de tanin 1 % sau sol. de rezorcină 1 %.

Indicaţii: dermatoze exsudative, eczemă zemuindă, epidermo-dermită veziculoasă cu edeme, etc. Dezavantajul: aplicaţii de lungă durată pot macera pielea şi pot produce o extindere periferică a procesului inflamator. Periferia leziunii va fi protejată cu pomezi sau paste.

b) Pudre

Efectele calmante se pot obţine prin pudre simple în dermatozele acute fără cruste şi scuame. Avantaje şi dezavantaje: aplicaţie uşoară, efecte calmante. În aplicaţii de lungă durată, desicaţia pielii. Acest dezavantaj se poate elimina prin pudre grase.

Indicaţii: dermatoze eritematoase fără exsudaţie.

c) Mixturi

Mixturile au efecte calmante (39).

d) Glicerolaţii

Glicerolatul de amidon, care incorporează ihtiol, are efecte calmante bune (40).

2. Medicaţia antiseptică

Se aplică în tratamentul piodermitelor stafilo- şi streptococice, în dermatozele impetiginizate şi în alte dermatoze piococice.

Loţiuni. Loţiunea cu licoarea Dalibour după prescripţia originală (41).

Tot în acest scop se poate întrebuinţa apa Goulardi sau licoare Burow diluate 1/10, 1/20, care se aplică în comprese. Se poate întrebuinţa sol. Rivanol 0,5—1 %, sol. ac. boric sau borax 3 %.

(39)	Rp.	Acid boric	
		Rezorcină	$\overline{aa}$ 1 g
		Oxid de zinc	
		Talc	
		Glicerină	
		Apă distilată	$\overline{aa}$ 25 g
(40)	Rp.	Ihtiol..............	1 g
		Carbonat de magneziu	
		Talc	$\overline{aa}$ 5 g
		Glicerolat de amidon	30 g
(41)	Rp.	Sulfat de cupru	1 g
		Sulfat de zinc	4 g
		Tinctură de safran..	1 g
		Alcool camforat	10 g
		Apă distilată	1000 g
(42)	Rp.	Sulfatiazol pulv	2 g
		Pasta oxid de zinc..	23 g
	sau:		
(43)	Rp.	Sulfanil CIF	1 tub orig.
	sau:		
(44)	Rp.	Oxid galben de mercur (Cinabru sau oxid roşu de mercur)	0,30 g
		Acid salicilic	
		Sulf. precip.........	$\overline{aa}$ 0,10
		Pasta oxid de zinc ..	10 g

Badijonarea cu iod, acid fenic, are acţiune antiseptică. Vom fi atenţi să nu producem iritaţii.

Coloranţii: albastru de metilen, metil violet, verde briliant, cristal violet, violet de genţiană, fucsina sînt antiseptice excelente şi se pot aplica în eczemele infectate, simple sau mixte în soluţii de 0,5—2 %.

Pomezi şi paste. Medicaţia antiseptică se poate realiza prin pomezi şi paste care încorporează diferite preparate, printre care cele de mercur, sulfamide, penicilină, etc. (42—45).

Pudre antiseptice. Subgalat de bismut (dermatol), xeroform, pudră de sulfatiazol etc.

3. Medicaţia antiinfecţioasă

Tratamentul antiinfecţios se bazează pe metodele biologice, prin care se încearcă crearea imunităţii faţă de diferiţi agenţi infecţioşi. Metodele vor fi descrise în capitolul tratamentului general.

Local se aplică pomezi cu antibiotice, penicilină, sulfamidă etc.

4. Medicaţia antiparazitară

a) Paraziţii vegetali

Tinctura de iod se poate întrebuinţa în tricofiţiile superficiale (46).

Acidul salicilic, acidul benzoic se pot aplica cu rezultate bune în tricofiţii şi epidermomicoze, după Whitfield, în pomadă (47).

Se întrebuinţează adesea formula Dubreuilh, mai puţin iritantă (48).

Iodul se poate asocia cu acidul salicilic şi acidul benzoic în tinctură (49).

Crisarobina în pomadă de 0,5—1 % este eficace în epidermofiţii.

Acidul salicilic în concentraţia 5 — 10 % are o acţiune antiparazitară excelentă.

Sulfamidele roşii, prontosilul în tinctură, se întrebuinţează în tratamentul tricofiţiilor şi epidermofiliilor (50).

Arievici aplică cu succes în tratamentul dermatomicozelor următoarele substanţe:

Acid salicilic în pomadă, în concentraţie de 12 %, asociat cu 6 % acid lactic sau acid benzoic.

Becherov aplică local un emplastru de acetat de taliu 2 % timp de 2 zile, urmat de două ori pe zi de o pomadă de *etilmercurfosfat* 0,2 % sub formă de pansament schimbat de două ori pe zi, timp de 3 luni sau mai mult, pînă la dispariţia paraziţilor.

În afară de aceasta se mai întrebuinţează în micoze badijonări cu următoarea compoziţie (51).

b) Paraziţi animali

Insecticidele de tipul DDT sînt eficace în dermatozele parazitare; astfel: *nitroxan* pulv. pentru diferiţi epizoari şi în pomadă 10 % pentru dermatozoari (scabie) (52).

s a u:

(45)	Rp.	Nitrat de argint ..	0,2 g
		Balsam peruv.......	3 g
		Oxid de zinc	
		Talc ....$\overline{aa}$	5 g
		Lanolină	
		Vaselină ....$\overline{aa}$	10 g

Sol Lugol:

(46)	Rp.	Iod metalic	1 g
		Iodură de potasiu ..	2 g
		Apă dist.	100 g

Steril, se injectează intravenos în actinomicoză.

(47)	Rp.	Acid salicilic	2 g
		Acid benzoic	4 g
		Vaselină	24 g

(48)	Rp.	Acid salicilic	1 g
		Acid benzoic	2 g
		Vaselină	30 g

(49)	Rp.	Iod metaloid	
		Acid salicilic	
		Acid benzoic ....$\overline{aa}$	1,5 g
		Benzoat de sodiu ..	3 g
		Alcool ad	100 g

(50)	Rp.	Prontosil pulv.	1 g
		Acetonă............	34 g
		Alcool	64 g
		Glicerină	1 g
		eventual în pomadă	1 %

(51)	Rp.	Iod................	1 g
		Rezorcină	3 g
		Alcool	96 g

Ds. O dată pe zi.

Nitroxanul pulbere dă rezultate bune în epizoonoze (pediculoza capului).

Sulful se întrebuințează în dermatozoonoze (scabie) (53).

În aceste concentrații sulful este adesea iritant. De aceea se poate înlocui cu (54).

Balsamul de Peru este indicat în tratamentul scabiei bolnavilor cu piele iritabilă (copii).

Benzoatul de benzil este de asemenea un antiparazitar excelent în scabie.

Preparatele de mercur au o acțiune antiparazitară bună: fiind însă iritante, au fost înlocuite cu nitroxan și DDT.

(52) Rp. Nitroxan pulv. .... 15 g
Vaselină .... 150 g
(în scabie).

După *Helmerich:*

(53) Rp. Sulf precip. .... 20 g
Carbonat de potasiu 10 g
Vaselină .... 120 g

sau în formă lichidă soluție.

(54) Rp. Sulf precipitat
Carbonat de calciu..$\overline{aa}$15 g
Vaselină .... 150 g
se aplică 3 seri de-a rîndul.

β-naftolul în concentrație de 1 – 2 % asociat cu sulf precipitat 5 % se aplică în dermatozoonoze (scabie).

5. Medicația decapantă și keratolitică

Urmărește exfolierea stratului cornos și îndepărtarea depozitelor formate de acesta. În acest scop putem întrebuința săpun alcalin (sapo viridis) cu care spălăm regiunea afectată. Efecte decapante și keratolitice mai pronunțate are acidul salicilic (55), folosit pentru îndepărtarea scuamelor psoriazice și a godeurilor în favus. Pentru pielea păroasă se poate prescrie în ulei 10 %.

Rezorcina, în soluție apoasă de 5—10 %, în comprese, sau în soluție saturată alcoolică, in badijonări, în acneea corpului (56).

(55) Rp. Acid salicilic ......5—10 g
Vaselină .... 90 g

(56) Rp. Rezorcină .... 40 g
Alcool conc. ...... 60 g

(57) Rp. Rezorcină
Sulf precip. ....$\overline{aa}$ 10 g
Acid salicilic ...... 5 g
Pastă zincată ...... 85 g

Cu această soluție se badijonează regiunea afectată de două trei ori pe zi la intervale scurte, sau se formulează următoarea pastă mixtă cu sulf și acid salicilic (57).

6. Medicația reductoare, descongestionantă și sicativă

Înțelegem prin acestea o medicație cu substanțe avide de oxigen. Această medicație este în același timp keratoplastică, descongestionantă și antipruriginoasă. După cercetări mai noi, este și desensibilizantă.

Preparate mercuriale

Substanțele reductoare și sicative se recrutează mai ales din grupa *preparatelor mercuriale.* Se pot folosi calomelul, biclorura de mercur și biiodura de mercur.

In special biclorura de mercur are o acțiune exfoliativă remarcabilă, putînd fi întrebuințată și în tratamentul verucilor și papiloamelor (58).

(58) Rp. Biclorură de mercur 1 g
Colodiu elastic...... 30 g

Sulful

În loțiune se poate aplica în acnee (59).

În seboreea pielii capului sulful se poate aplica sub formă de pudră sau de pomadă (60, 61).

În acneea rozacee, sulful se poate asocia cu ihtiolul (62).

(59) Rp. Sulf precip. .... 10 g
Camfor
Guma arab ....$\overline{aa}$ 2 g
Apă de roze
Alcool conc. ......$\overline{aa}$ 4 g
S. a se agita
Se fac aplicații seara și dimineața.

(60) Rp. Sulf precip. .... 10 g
Talc .... 40 g

Gudroanele

Gudroanele, după originea lor, pot fi minerale sau vegetale.

1. **Gudroanele minerale.** Unele gudroane sînt extrase din roci bituminoase prin distilare. Factorul activ al gudroanelor este sulful. Între acestea cităm: ihtiolul, tumenolul, tumenolul amoniu, naftalanul, care este un produs din rafinarea păcurii.

(61) Rp.	Sulf precip.	
	Gudron	āā 2 g
	Balsam peruv.	
	Sapo viridis	āā 0,50 g
	Vaselină	30 g

(62) Rp.	Sulf precip.	10 g
	Ihtiol	5 g
	Pasta zincată	85 g

Un produs sintetic este tigenolul.

Aplicație. α) *Badijonarea cu substanță pură.* Gudronul, de consistență uleioasă, se întinde pe suprafața tegumentului într-un strat gros și se acoperă cu tifon și vată. Acest strat se solidifică, putînd fi îndepărtat cu ulei. Aplicația se repetă de două-trei ori.

Indicat în procesele inflamatorii, infecțioase, furuncul, carbuncul, erizipel, erizipeloid, pernioane.

β) *In pomadă* 10—20 % acționează mai profund (63).

γ) *În mixturi.* Acționează antipruriginos și keratoplastic (64).

Indicat în eczemele subacute și în dermo-epidermite.

(63) Rp.	Ihtiol	10 g
	Vaselină	90 g

(64) Rp.	Ihtiol (sau tumenol amonium)	10 g
	Oxid de zinc	
	Talc	
	Glicerină	
	Alcool 70%	
	Apă distilată	āā 20 g
	MFS. A se agita.	

δ) *În pastă* 5 — 10 %. Acțiune descongestivă mai lentă (65).

Este indicat în rozacee și în eritematodes.

Naftalanul și tumenolul în pastă 5—10 % sînt indicate în eczemele subacute, scuamoase, în faza de regresiune.

(65) Rp.	Ihtiol	5 g
	Sulf precip.	2,5 g
	Oxid de zinc	
	Talc	
	Lanolină	
	Vaselină	āā 20 g
	MF. pasta.	

Alte *gudroane sînt extrase din cărbuni:* pix lithanthracis. Extracția se face la fabricarea gazului aerian. Aplicația se face prin *badijonarea* tegumentului, ca la gudroanele de origine bituminoasă.

Indicații: eczeme cronice, nevrodermite, psoriazis vulgar, unde se poate alterna cu crisarobină.

Pentru pielea capului se întrebuințează pomezi 1—3%.

Loțiunile de gudron, în alcool, acetonă, eter sulfuric, se întrebuințează în concentrație de 5—20 %.

2. **Gudroane vegetale.** Se obțin prin distilarea diferitelor soiuri de lemne. Cităm în grupa aceasta: *Oleum cadini*, *Oleum rusci* (mesteacăn). Ele sînt mai lichide decît gudroanele minerale, încît se pot încorpora mai ușor în pomezi și paste. Ele conțin fenol, creozot și produse acide, din care cauză au o acțiune iritantă.

(66) Rp.	Ulei cadin	
	Alcool conc.	
	Eter	āā
	MFS tinctură.	

(pentru badijonare în eczemele subacute, în psoriazis, sau se pot adăuga băilor).

Se pot aplica în tinctură (66), în pomezi 0,5 — 2% (67) sau în pastă (68).

(67) Rp.	Ulei cadin	2—5 g
	Vaselină	100 g
	(în seboreea capului)	

(68) Rp.	Ulei cadin	5 g
	Pasta de oxid de zinc	95 g

Uleiul cadin poate fi asociat cu alte substanțe, de exemplu cu acid salicilic în psoriazis (69).

(69) Rp.	Acid salicilic	5—10 g
	Ulei cadin........	10—40 g
	Pastta oxid de zinc	90 g

Crisarobina se utilizează în tratamentul psoriazisului. Se aplică în concentrație mică (0,5 %), care se ridică pînă la 10 %, după toleranța bolnavului, în pomadă (70), în pastă (71) sau în traumaticină (72).

Crisarobina produce dermite și prin resorbție tulburări renale. Este important controlul urinii. În caz de dermită se suspendă tratamentul.

(70) Rp.	Crisarobină	0,5 g
	Vaselină	100 g

(71) Rp.	Crisarobină	1 g
	Pasta oxid de zinc ..	100 g

(72) Rp.	Crisarobină	10 g
	Traumaticină	90 g

7. Medicația antipruriginoasă

Medicația antipruriginoasă se folosește la combaterea pruritului. Ea este paliativă. În bolile pruriginoase este important a se cunoaște cauza pruritului.

a) *Loțiuni.* Se aplică spălături cu ceai de mușețel, spălături cu carbo detergens 1:1 000, soluție fenicată 1:500. Se poate prescrie o soluție alcoolică cu mentol, acid salicilic sau acid acetic (73).

b) *Badijonări* cu soluții alcoolice de substanțe active (74).

c) *Pomezi, paste și mixturi* (75, 76, 77).

Toate formulele cu fenol, mentol, camfor sînt adesea iritante. Ele nu se vor întrebuința decît în dermatozele cronice, rebele, neiritabile. Totdeauna și îndeosebi în dermatozele mai acute se va începe cu proporții mici (0,25—0,5%) și numai dacă sînt bine tolerate se va mări proporția lor.

d) *Glicerolat de amidon* (78, 79).

8. Medicația excitantă, rubefiantă și revulsivă

În unele dermatoze se impune iritarea tegumentelor pentru excitarea terminațiilor nervoase, cu scopul de a provoca o reacție inflamatorie congestivă.

În acest scop folosim *tincturi alcoolice, cloroformate și linimente* cu camfor, iod și diverși acizi. Se întrebuințează în degerături, hiperhidroză etc. (80, 81, 82, 83).

9. Medicația decolorantă

Medicația decolorantă este indicată în tratamentul hipercromiilor consecutive dermatozelor și hiperpigmentației în efelide etc.

Loțiune (84)

Pomadă (85, 86).

Pentru calmarea iritației se prescrie o mixtură de agitat.

10. Medicația caustică

Se întrebuințează acid fenic concentrat, clorură de zinc, acid salicilic, nitrat de argint (în bastonașe pentru creioane), arsenic, podofilină etc.

a) *Soluții concentrate. Fenol conc.* (acid carbolic lichefiat) pentru cauterizarea șancrului moale.

Nitrat de argint, în bastonașe, pentru cauterizarea mugurilor de granulație sau în soluție 1—10% pentru cauterizarea eroziunilor (eczeme zemuinde).

(73)	Rp.	Mentol	
		Acid salicilic	āā 1 g
		Alcool conc.	90 g
		Glicerină	10 g

(74)	Rp.	Acid salicilic	2 g
		Alcool camforat	
		Aqua lauro cerasi	āā 50 g
		Glicerină	25 g

(75)	Rp.	Acid fenic	1 g
		Mentol	2 g
		Camfor	1,5 g
		Vaselină	100 g

(76)	Rp.	Acid fenic	1 g
		Mentol	
		Camfor	āā 2 g
		Pastă oxid de zinc	100 g

(77)	Rp.	Acid fenic	
		Mentol	
		Camfor	āā 1 g
		Oxid de zinc	
		Talc	
		Glicerină	
		Apă distilată	āā 25 g

(78)	Rp.	Acid tartric	5 g
		Glicerolat de amidon	100 g

sau *glicerolatul cu trei acizi:*

(79)	Rp.	Acid fenic	1 g
		Acid salicilic	2 g
		Acid tartic	3 g
		Glicerolat de amidon	60 g

(80)	Rp.	Tanin	
		Rezorcină	
		Ihtiol	āā 6 g
		Glicerină	30 g

sau:

(81)	Rp.	Tinctură de iod	5 g
		Alcool conc.	100 g
		în degerături	

(82)	Rp.	Acid acetic crist.	
		Cloral hidrat	āā 5 g
		Tinctură de iod	10 g
		în peladă.	

sau:

(83)	Rp.	Biiodură de mercur	1 g
		Alcool conc.	100 g

(84)	Rp.	Biclorură de mercur	1 g
		Rezorcină	2 g
		Glicerină	
		Alcool conc.	āā 50 g

(85)	Rp.	Biclorură de mercur	0,50 g
		Apă oxigenată 20 vol.	15 g
		Lanolină	5 g
		Vaselină	10 g
		Oxid de zinc	1 g
		Se păstrează la rece și întuneric.	

sau:

(86)	Rp.	Precip. alb de mercur	
		Bismut subnitric	āā 3 g
		Vaselină	
		Lanolină	āā 10 g

Acidul tricloracetic concentrat pentru badijonarea erupțiilor pruriginoase (neurodermită cronică, eczeme lichenificate).

Clorura de zinc în soluții concentrate 5% pentru badijonarea leziunilor herpetice pe mucoasa nazală și bucală.

Podofilina, în concentrație de 25% în ulei sau alcool pentru badijonarea vegetațiilor veneriene, a epitelioamelor.

b) *Pudre*

În tratamentul papiloamelor (87).

c) *Pomezi*

Acidul pirogalic (pirogalolul).

In tratamentul lupusului vulgar (88).

d) *Paste*

Podofilina, în concentrație de 25% pentru tratamentul epitelioamelor bazocelulare (89).

Se aplică 3—4 zile, pînă la producerea unei necroze, urmată 2—3 zile de aplicații de paste anodine. Se repetă de cîteva ori. În concentrație 0,5—2%, se folosește în eczemele zemuinde și în psoriazis vulgar. O formulă în tratamentul lupusului eritematos este cea de la (90).

(87) Rp.	Acid salicilic	1 g
	Pulv. Sabinae	
	Sulfat de cupru	
	Talc	āā 10 g
(88) Rp.	Acid pirogalic	5—10 g
	Acid salicilic	
	Ihtiol	āā 10 g
	Vaselină	60 g
(89) Rp.	Podofilină	
	Oxid de zinc	
	Lanolină	
	Vaselină	āā 2,5 g
(90) Rp *a)*	Tinctură de iod ..	10 g
	Ds. pt. badijonare	
b)	Precipitat alb de mercur..........	1 g
	Vaselină	10 g

Se prepară un amestec luînd din pomadă o cantitate cît o alună, la care se adaugă 10—15 picături tinctură, se amestecă și după badijonarea leziunilor cu tinctură de iod se așază în strat gros pe leziune și se ține 10 — 30 de minute. După aceasta se curăță și se aplică o pastă de zinc.

D. DIRECTIVE PRACTICE ASUPRA TRATAMENTULUI EXTERN

Prin ordonanțele prescrise, dermatologul dispune de un arsenal terapeutic pe care îl poate acomoda după nevoie, adecvat manifestărilor morbide.

Fixînd diagnosticul și cunoscînd natura dermatozei, va aplica metoda cea mai adecvată acțiunii pe care o urmărește.

Ca măsuri generale vom da cîteva considerații practice.

1. Pînă ce diagnosticul nu este fixat, tratamentul extern va fi compus din substanțe anodine, cu scopul de a nu modifica tabloul clinic.
2. În toate afecțiunile inflamatorii se va începe tratamentul cu medicații neactive (comprese, loțiuni, mixturi, creme simple) care pot duce uneori la vindecare, sau permit să se precizeze toleranța pielii.
3. În momentul cînd schimbăm medicația este bine să încercăm efectul ei pe un teritoriu redus. Dacă tratamentul este suportat, se va aplica pe toată suprafața erupției.
4. Cînd nu ne putem decide pentru o metodă sau alta și cînd erupția este simetrică și întinsă, putem încerca diferite metode de tratament pe diferite regiuni.
5. Nu se va schimba prea des metoda inițială, ea fiind continuată un timp bine determinat pentru a ne convinge dacă este eficace.
6. Cînd nici o metodă nu va da rezultate pozitive, vom examina situația din nou pentru a preciza dacă bolnavul a executat exact ordonanțele medicale sau dacă nu există o reactivitate individuală sau factori microbieni care mențin starea morbidă sau dacă diagnosticul nu este greșit.
7. În prescripția medicamentelor vom fi foarte economi. La teritorii mici vom prescrie 20—30 grame de pomezi, paste, etc. La teritorii mai mari, cantitatea poate ajunge pînă la 100 grame.

MEDICAŢIA INTERNĂ ÎN DERMATOLOGIE

Dacă aruncăm o privire asupra evoluţiei terapiei interne în bolile dermatologice vom constata că ea nu a jucat în trecut un rol prea însemnat. Arsenalul medicaţiei interne s-a rezumat la arsen, iod, mercur, sulf şi calciu.

Cu dezvoltarea fiziopatologiei s-a căutat legătura cauzală dintre dermatoze şi tulburările sistemului nervos central şi ale organelor interne; prin introducerea mai multor medicamente cunoscute prin efectele lor s-au deschis pe această linie noi perspective terapeutice.

Multe medicaţii sînt încă empirice şi bazate pe supoziţii ipotetice, dar nu putem tăgădui că s-au stabilit directive noi, care în viitor ne vor permite să privim mai adînc legătura dintre dermatoze şi bolile organelor interne şi să putem influenţa patologia cutanată printr-o medicaţie internă cauzală.

Concepţiile asupra efectelor diferitelor substanţe medicamentoase sînt privite sub influenţa pe care o exercită sistemul nervos în mecanismul de vindecare. Teoriile localiste şi celulare, care văd efectele terapeutice prin influenţarea directă a ţesuturilor, sînt abandonate şi locul lor îl ocupă teoriile ştiinţifice dovedite care se bazează pe rolul sistemului nervos, concepţie valabilă şi pentru terapeutica dermatologică. De altfel, chiar tratamentele locale pot produce unele reacţii reflexe care contribuie la vindecarea procesului morbid.

Diversele medicamente întrebuinţate pentru combaterea tulburărilor metabolismului general, a tulburărilor gastro-intestinale, a tulburărilor privind sistemul endocrin, diverselor avitaminoze, tulburărilor circulatorii, sînt legate de tot atîtea capitole ale diverselor ramuri medicale. Cunoaşterea şi aplicarea lor sînt aprofundate de studiul disciplinelor amintite.

Vom preciza cîteva date în legătură cu *regimul alimentar* în dermatologie.

Regimul alimentar în diferite dermatoze a fost inaugurat de şcoala franceză. Dermatologia sovietică a arătat că alimentaţia nu este un factor adjuvant, ci o armă terapeutică de primă importanţă.

Exemple numeroase demonstrează această afirmaţie: regimul Gerson-Herrmannsdorfer dă în tuberculozele cutanate rezultate excelente. La fel, obţinem rezultate bune cu acest regim în pemfigusul vulgar şi în toate dermatozele unde există o retenţie clorurată cu tendinţă la formare de eczeme (Kartamîşev).

Regimul crud al lui Bircher oferă rezultate foarte bune în multe afecţiuni cutanate. Adeseori, în dermatozele care au ca punct de plecare o tulburare gastro-intestinală, instituirea unui regim alimentar este o condiţie indispensabilă pentru obţinerea unei vindecări cît mai grabnice.

În dermatozele pruriginoase, în toxidermiile alimentare, vom evita în mod special băuturile spirtoase, cafeaua, ceaiul, ciocolata, cărnurile conservate, mezelurile, condimentele, peştii de mare, brînzeturile fermentate etc.

Vaccinoterapia este indicată în piodermii, furunculoză, erizipel.

Vaccinoterapia cu tricofitină şi alte extracte de culturi de ciuperci (polizaharide) dau uneori rezultate bune în tricofiţiile profunde, iar vaccinoterapia antigonococică şi în special antistreptobacilară oferă uneori rezultate bune în tratamentul complicaţiilor blenoragice şi ale şancrului moale.

Anatoxina stafilo-streptococică dă şi ea în unele cazuri rezultate bune în stafilo-streptodermii; filtrate de bulion de culturi de stafilo-streptococi se pot aplica local cu rezultate bune. Anatoxina stafilo-streptococică se injectează subcutanat începînd cu 0,1—0,2 cm^3. Şcoala sovietică întrebuinţează antifagina stafilococică în piodermitele profesionale, în injecţii intracutane.

Bacteriofagii sînt filtrate din culturi de microbi care stimulează bacteriofagia şi procesele de apărare ale organismului.

Antibiotice. Penicilina. Se întrebuinţează parenteral în strepto- stafilodermii (600 000—1 200 000 unităţi). Indicaţia majoră o constituie erizipelul; este indicată de asemenea în furunculoza buzei şi a nasului, în infecţiile secundare din eczeme, arsuri, toxicodermii.

Penicilina se poate aplica local în creme, în concentraţie de 500—1 000 unităţi pe 1 cm³.

Aureomicina este indicată în bolile virotice, herpes zoster, limfogranulomatoză inghinală benignă (6—10 grame), dar şi în piodermite.

Seroterapia dă rezultate îndoielnice. Oarecare efecte se obţin cu serul antidifteric în difteria cutanată.

Histoterapia (metoda Filatov) se bazează pe stimulatorii biogeni. Se întrebuinţează organe conservate, piele de cadavru, mai adesea placentă conservată. Metoda constă din grefe, care se repetă la intervale de 10—14 zile, total 5—10 grefe.

Histoterapia este indicată în ulcere crurale, în eczeme cronice, în psoriazis vulgar şi în afecţiunile în care posibilităţile reparatorii cutanate sînt diminuate sau absente.

Se poate administra în acelaşi scop extractul de placentă în injecţii intramusculare; se începe cu 1 cm³, urcînd în următoarele zile pînă la 4—5 cm³.

Somnoterapia. Inhibiţia excitaţiilor ajunse la scoarţă se poate realiza prin somnoterapie. Metoda, aplicată cu succes în diverse dermatoze pruriginoase, psoriazis, pelagră, urticarie, trebuie individualizată de la caz la caz pentru a se obţine rezultatele dorite. Tehnica este expusă în amănunţime în instrucţiunile Ministerului Sănătăţii.

Sugestia prin hipnoză constituie azi o metodă de tratament aplicată cu succes în diverse dermatoze. Kartamîşev şi Jeltakov tratează cu rezultate bune prin această metodă dermatozele pruriginoase psihogene, psoriazisul.

Blocajul cu novocaină (metoda Vişnevski). Se întrebuinţează soluţia de novocaină 0,5—1 %. În ulcerele varicoase este indicat blocajul *periarterial* al arterei femorale. Se infiltrează 10 cm³ din soluţia de novocaină în regiunea periarterială, injectînd simultan 1—2 cm³ intraarterial. În cazurile cu infecţii locale se pot adăuga cantităţii de novocaină ce se injectează intraarterial 10—20 000 unităţi dintr-o soluţie de penicilină cristalină. Blocajul *local* dă rezultate bune în pelagră. Blocajul *circular*, în dermatozele extremităţilor superioare, dă adesea efecte bune. Cantitatea de novocaină întrebuinţată nu va depăşi 40—50 cm³. Blocajul se poate repeta la intervale de 7—10 zile.

Alte medicaţii cu *acţiune asupra sistemului nervos* şi îndeosebi asupra scoarţei cerebrale dau adesea rezultate foarte bune: bromurile şi îndeosebi bromura de calciu şi de sodiu per os sau intravenos, soluţie 10 % (0,5—1 g pe zi), sulfatul de magneziu soluţie 25 % în injecţii intravenoase, serii de 20—30 cîte 10 cm³, o dată — de două ori pe zi, novocaină per os 0,50 g pe zi (Laptev şi Nikitina) sau intravenos soluţie 0,5%, 5—10 cm³ pe zi.

Transfuziile cu sînge integral sau cu plasmă sînt indicate în arsuri grave, pemfigus vulgar, dermatoze pruriginoase, unde plasma poate fi asociată cu novocaină 0,5—1% (faţă de cantitatea totală de plasmă). Metoda a fost preconizată de Vişnevski şi Speranski.

Desensibilizarea are ca scop modificarea reactivităţii cutanate, lucru care se obţine pe două căi:

— prin desensibilizare aşa-zisă specifică;

— prin desensibilizare aşa-zisă nespecifică.

a) *Desensibilizarea specifică.* Condiţia esenţială este determinarea alergenului prin testele cutanate. Se administrează alergenul specific în doze extrem de mici. Administrarea se poate face pe cale bucală sau parenterală. Dozele iniţiale se măresc treptat după intensitatea reacţiei produse. Rezultatele obţinute sînt inegale.

b) *Desensibilizarea nespecifică.* S-a constatat că efecte similare vaccinoterapiei şi seroterapiei se pot obţine cu diferite substanţe care, introduse parenteral, dau aceleaşi rezultate. Din această observaţie s-au născut metodele de desensibilizare nespecifică.

Aceste substanţe se pot administra pe cale bucală sau parenterală. Cînd sînt injectate intravenos, acţiunea lor este bruscă faţă de calea bucală şi cutanată, unde ea este lentă şi progresivă.

Desensibilizarea *nespecifică* este indicată în dermatozele alergice, cu alergen necunoscut: urticarie, eczeme, toxicodermii medicamentoase, eritrodermii.

Substanţele întrebuinţate sînt tiosulfatul sau hiposulfitul de sodiu.

Tiosulfatul sau hiposulfitul de sodiu administrat *per os* în doze de 0,5 g de trei ori pe zi, timp de cîteva săptămîni. Se ia înainte de mesele principale cu 1/2 oră; *pe cale intravenoasă* — se administrează dintr-o soluţie apoasă sterilă 10—20%, zilnic sau la două zile cîte 10—20 cm^3. Pentru a preveni accidentele toxice arsenicale, sau a ridica toleranţa organismului faţă de anumite substanţe, se pot dizolva în soluţia de tiosulfat diferite substanţe, de exemplu neosalvarsan etc.

Calciul gluconat. Este eficace intravenos şi intramuscular. Se face concomitent cu *autohemoterapia.*

Tehnica. Timpul I. Se administrează zilnic 10 cm^3 gluconat de calciu 10%. Injecţia va fi făcută încet, timp de un minut, pentru a evita şocurile.

Timpul II. Se lasă acul în venă şi după 30 de secunde se aspiră 5 cm^3 sînge, care se injectează intramuscular. Injecţia de calciu se repetă zilnic, iar la trei zile se injectează şi autosînge, crescînd doza la fiecare injecţie cu 2 cm^3, pînă la 10 cm^3.

Intr-o serie se administrează 15—20 injecţii de calciu şi 8—10 injecţii de autosînge.

Peptona. Se întrebuinţează peptona polivalentă. Se administrează peroral şi percutan.

Peroral. Cu o jumătate de oră înainte de mesele principale, cîte 0,5 g peptonă. Există în comerţ preparatul peptosulfit C.I.F. granule şi tablete.

Percutan. După Valéry-Radot se prescrie o soluţie sterilă de peptonă 7%. Din această soluţie se administrează intracutan 0,1 cm^3 la 4—5 zile. Ţinînd seama de reacţiile locale şi generale, se repetă injecţia în doze crescînde de 0,1 cm^3 pînă la 1 cm^3, doză care se repetă de cîteva ori.

Autouroterapie. Se ia urina proaspătă a bolnavului la care se adaugă cîteva picături de tinctură de iod. Se injectează intracutan 0,1 cm^3, crescînd treptat la 3—4 zile cu cîte o diviziune, pînă la 1,5 cm^3, în total 10—12 injecţii. Este indicată în eczeme, prurigo.

Piretoterapia. Se face cu injecţii de lapte sterilizat. Se începe cu 2 cm^3, urcînd pînă la 8 cm^3, în total 6—8 injecţii.

Malarioterapia, inoculare cu malarie terţă; tehnica este descrisă în capitolul sifilisului.

T.A.B. (vacin antitifo-paratific) în doze crescînde.

Indicaţiile se găsesc în partea specială.

FIZIOTERAPIA IN DERMATOLOGIE

Fizioterapia, deşi aplicarea ei este locală, acţionează profund şi interesează organismul în totalitatea lui, prin modificările pe care le produce asupra metabolismului şi asupra sistemului nervos.

Fizioterapia în tratamentul dermatozelor are o aplicaţie foarte largă, folosindu-se efectele tuturor agenţilor fizici, electrici, actinici etc.

KINOTERAPIA

(Masaje, duş filiform)

Masajul constituie o metodă terapeutică practicată în tratamentul dermatozelor feţei. Masajul activează circulaţia sanguină, intensifică funcţiile normale ale pielii, influenţează metabolismul ţesuturilor şi realizează efecte tono-sedative. Prin masaje se uşurează evacuarea secreţiei glandelor sebacee şi se accelerează resorbţia infiltratelor patologice.

Masajul se poate aplica pe pielea păroasă a capului; prin el se activează circulaţia sanguină şi, practicat regulat, se pot preveni seboreea şi alopecia seboreică.

Masajul plastic al feţei, făcut cu pricepere, poate preveni ridurile şi, în cazuri de acnee, ajută la eliminarea comedoanelor. De asemenea, cicatrizarea ulcerelor caloase este ajutată prin masaje.

Pe faţă se poate aplica masajul vibrator cu un dispozitiv vibrator aplicat la un pantostat.

Duşul filiform se foloseşte de un jet filiform, cu presiune mai mare. El necesită un aparat special. Este indicat în acnee, prurit, lichen plan, psoriazis rebel şi eczeme cronice.

Ultrasunetele se aplică cu succes în cicatricele cheloidiene, în sclerozele pielii şi leziuni fibroase (boala Dupuytren, cheloide, sclerodermie etc.).

TERMOTERAPIA ÎN DERMATOLOGIE

(tratamentul termic)

1. Frigul

a) Se aplică, fie sub forma de comprese reci, simple sau medicamentoase, fie sub forma pungilor de gheaţă. Acţiunea lor este antiflogistică, antipruriginoasă şi sedativă. Temperatura compreselor reci poate fi scăzută dacă introducem în soluţie bucăţi de gheaţă sau dacă amestecăm apa cu alcool în părţi egale, pentru a mări pierderea de căldură prin evaporarea grăbită (în cazul cînd suprafaţa cutanată suportă alcoolul).

b) Temperatura mai scăzută se poate obţine prin refrigerare (îngheţare) cu ajutorul jetului de clorură de etil, care, prin evaporare imediată, îngheaţă pielea. Aceasta devine de consistenţă dură, insensibilă şi de culoare albă.

Metoda se foloseşte mai ales în anestezie, dar se poate întrebuinţa şi pentru obţinerea hiperemiei puternice care urmează fazei de îngheţ.

c) Cu ajutorul bioxidului de carbon lichefiat la mare presiune (50 atm.), prin destindere bruscă, se poate obţine zăpada carbonică, de circa — 80°. Această zăpadă se poate amesteca cu eter sau acetonă, pentru scoborîrea şi mai accentuată a temperaturii. Zăpada carbonică are o acţiune caustică (criocauterizare), cu aplicare în tratamentul unor dermatoze ca lupusul eritematos, angioame, epiteliomul bazocelular, unele forme de psoriazis etc.

2. Căldura

a) Sub formă de *cataplasme calde*, preparate din făină de in, mei sau porumb (mămăligă) sau sare încălzită.

Se poate prescrie pasta silicată cu acţiune antiflogistică (91).

(91) Rp.

Bolus alba	125 g
Acid boric	1 g
Acid salicilic	0,5 g
Ol. menthae........	0,25g
Salicilat de metil ..	1 g
Glicerină	100 g

b) Căldura provenită de la o sursă de electricitate sau de la arderea unor vapori inflamabili, înroşind un fir de platină, poate servi pentru cauterizarea (distrugerea) ţesuturilor patologice (galvano- sau termocauterizarea).

Metoda e folosită de predilecţie la deschiderea unor abcese, foliculite, colecţii purulente, deoarece prezintă avantajul de a nu favoriza diseminarea infecţiei prin deschiderea de vase.

ELECTROTERAPIA

a) ***Diatermia*** constă în aplicarea unor unde de înaltă frecvenţă care iau naştere între doi electrozi conductori, aplicaţi faţă în faţă, pe pielea unui membru. Prin trecerea curentului electric rezultă efectul termic, care este mai accentuat în organele mai puţin conducătoare de electricitate, de exemplu în oase şi cartilaje decît în muşchi.

Datorită efectului congestiv pe care-l provoacă se foloseşte în dermatologie în inflamaţii piococice torpide.

Dacă unul din poli este transformat într-un ac, curentul aglomerat pe această suprafaţă mică dă naştere unei scîntei electrice, care distruge ţesuturile: *diatermocoagularea*, metodă electivă pentru distrugerea tumorilor benigne, dar mai ales maligne (veruce, papiloame, fibroame, epitelioame) sau pentru distrugerea ţesuturilor lupice.

b) ***Undele ultrascurte*** sînt asemănătoare cu undele scurte de radio. Ele au o lungime de undă între 3—15 metri. Acestea iau naştere între electrozii aparatului. Corpul omenesc interpus le interceptează şi transformă energia ondulatorie în energie calorică. Căldura produsă de undele ultrascurte este mai profundă şi mai uniformă decît cea produsă prin diatermie, procedeu pe care l-a înlocuit în cele mai multe cazuri. Electrozii trec şi prin haine, deci nu trebuie aplicaţi pe piele; trebuie să avem grijă ca în spaţiul dintre electrozi să nu se introducă obiecte metalice, care captează undele şi pot să provoace arsuri (briceag, ceasornic, etc.).

Indicaţii: afecţiuni inflamatorii ca abcese, furuncule, hidrosadenite, prostatite, edeme cronice.

c) *Electroliza* se bazează pe efectul disocierii electrolitice a curentului galvanic, produs de pantostat. Electrodul indiferent e realizat printr-o placă metalică acoperită cu o bucată de pînză umezită, iar electrodul activ printr-un ac de platină. Efectul terapeutic e realizat prin ionii chimici cu acţiune caustică, ce apar la electrodul activ. Metoda se foloseşte la deschiderea abceselor, furunculelor şi la epilare.

d) *Iontoforeza* foloseşte acelaşi curent galvanic, electrozii avînd însă o suprafaţă mare şi servind pentru a introduce ioni terapeutici (iod, histamină, potasiu etc.) în piele.

Se aplică în sclerodermie (iontoforeza cu iodură de potasiu), cicatrice scleroase, foliculite, alopecie areată etc.

e) *Faradizarea* are indicaţii restrînse în dermatologie. Constă în aplicarea unui curent alternativ de joasă frecvenţă cu ajutorul căruia se produc descărcări electrice ritmice. Azi se foloseşte în acroasfixie, prostatită cronică (cu electrod rectal) şi neurastenie sexuală (cu electrod mobil plimbat de-a lungul coloanei vertebrale).

ACTINOTERAPIA

Sursele actinice sau luminoase întrebuinţate cu scop terapeutic în dermatologie sînt, în ordinea descrescîndă a lungimii de undă a razelor emise:

1. razele infraroşii,
2. razele solare,
3. razele ultraviolete,
4. razele röntgen,
5. razele gamma (radiu).

1. **Razele infraroşii.** Razele infraroşii sînt produse prin aşa-numita lampă Solux, care constă dintr-un bec electric de 1 000—2 000 lumini, cu filament special şi ale cărui raze sînt filtrate printr-o sticlă roşie specială, care lasă să treacă numai razele calorice. Efectul acestor iradiaţii este caloric. Puterea lor de pătrundere este pînă în hipoderm. Indicaţia lor este identică cu a mijloacelor care produc căldura superficială.

2. **Razele solare.** Razele solare sînt cele mai uşor de aplicat. Ele pot fi primite în anotimpul însorit direct, în aerul liber, prin băi de soare. Spectrul razelor solare este foarte întins, astfel că ele cuprind atît raze calorice, cît şi raze chimice (ultraviolete).

Razele de dimineaţă sînt mai sărace în raze calorice, cele de la prînz sînt mai bogate în acestea, astfel că, după efectul dorit, băile de soare se vor face dimineaţa sau la prînz.

Ca regulă generală, băile de soare trebuie făcute progresiv, altfel putîndu-se produce arsuri (eriteme solare) cu efecte neplăcute. Sensibilitatea cutanată la raze este variabilă.

Sub acţiunea componentei ultraviolete, pielea se pigmentează progresiv. Efectul lor este rubrefiant general şi vitaminizant (vitamina D_2).

Se aplică în tuberculoza cutanată, psoriazis, lichen plan, anemii, distonii neurovegetative.

Razele solare pot fi reproduse artificial prin lampa cu arc voltaic, care are un spectru aproape identic cu al razelor solare. O ameliorare a razelor s-a realizat prin lampa Finsen, care obţine raze reci, concentrate prin lentile de cuarţ.

Toate aceste surse luminoase au drept componentă terapeutică razele ultraviolete (chimice), care prin invenţiile tehnice ulterioare au putut fi produse cu ajutorul unor lămpi speciale fără a mai fi însoţite de cele luminoase şi calorice. Acestea sînt aşa-numitele lămpi cu raze ultraviolete sau de cuarţ.

3. **Razele ultraviolete.** Razele ultraviolete sînt obţinute prin lămpi speciale, astăzi foarte răspîndite. Efectul lor terapeutic este identic cu al celor solare, întrucît în băile de soare se caută tot acelaşi efect al razelor chimice.

a) *Iradieri generale* se pot aplica într-o sală cu mai multe lămpi de cuarţ, numită *solariu*, unde bolnavii se plimbă dezbrăcaţi un timp bine determinat, la început mai scurt, ca la următoarele şedinţe timpul să fie prelungit. Astfel se realizează o pigmentare a tegumentului. Acelaşi scop poate fi realizat prin iradierea de la o distanţă de 1 m a unei regiuni mai mari.

Indicaţii: tuberculozele cutanate tratate cu vitamina D_2, psoriazisul vulgar, acneea pustuloasă, ulcerele atone etc. şi alte dermatoze unde este necesară stimularea organismului.

b) *Iradieri locale.* Local se pot aplica razele ultraviolete prin aparate speciale cu lentile care produc o presiune asupra leziunilor, urmată de o anemie şi, prin aceasta, ajută la pătrunderea lor în straturi mai profunde.

Modelul acestei metode este realizat prin *lampa Finsen, Reyn şi Kromayer*, care concentrează razele ultraviolete prin tuburi cu lentile pe un teritoriu circumscris, producînd o inflamaţie profundă şi o scleroză.

Indicaţii: tuberculoză cutanată, peladă, pernio.

RÖNTGENTERAPIA

În tratamentul dermatozelor, razele röntgen au o aplicaţie tot mai vastă. Acest fapt e datorit pe de o parte situaţiei superficiale a tegumentelor, pe de altă parte condiţiilor tehnice care permit la aparatele moderne un dozaj precis şi o limitare a puterii de pătrundere a razelor la profunzimea dorită. Puterea de pătrundere este în raport invers cu lungimea de undă a razelor şi în raport direct cu tensiunea curentului. Cu alte cuvinte, razele obţinute printr-un curent de tensiune mai înaltă au o lungime de undă mai mică şi mai mare putere de pătrundere în adîncime.

Tubul de emisie a razelor X dă naştere la o tensiune anumită unui fascicul de raze de lungimi de unde diferite, fasciculul fiind mai bogat în raze de o anumită lungime de undă. Pentru selecţionarea lor şi deci pentru uniformizarea puterii de pătrundere se interpun între tub şi piele filtre care absorb razele cu o putere de pătrundere prea mică şi cu efecte secundare nedorite, în primul rînd efectul eritematogen. Filtrele mai obişnuite sînt de aluminiu şi de cupru, fiecare de grosimi variate: 0,5; 1; 2; 3; 5; 10 mm Al şi cu 0,5 şi 1 mm Cu.

Filtrele de Al au putere de filtrare mai redusă şi reţin numai razele foarte superficiale. Desigur, această putere de filtrare variază şi cu grosimea plăcii filtrante.

Filtrele de cupru sînt mai dense şi lasă să treacă numai razele penetrante.

Filtrele de aluminiu se folosesc în terapia superficială, cele de cupru în terapia profundă. Razele nefiltrate produc foarte repede eritem şi radiodermită, astfel că nu sînt folosite în mod curent.

Ţinînd seama de aplicaţiile terapeutice, putem alcătui următorul tabel sinoptic:

Felul razelor	Lungimea de undă	Intensitatea	Filtrul	Aplicaţia
Raze penetrante (dure)....	0,06 – 0,10 Å	160–300 Kw	1 mm Cu	Cancere profunde, artrite etc. Nu au aplicaţie în dermatologie
Raze mijlocii penetrante..	0,1 Å	120–160 Kw	0,5 mm Cu	Ganglioni simpatici şi limfatici, leziuni hipodermice (gome noduli, etc.)
Raze moi	0,2 Å	60–100 Kw	5 mm Al 2 mm Al 0,5 mm Al	Epilaţie, inflamaţii dermice şi epidermice alergice sau infecţioase
Raze limită (Bucky)	1–3 Å	9–10 Kw	0,2 mm Al	Inflamaţii epidermice, tumori superficiale

Razele limită sînt absorbite complet de straturile pielii, astfel încît permit doze mult mai ridicate fără efecte secundare sau de profunzime.

Sensibilitatea pielii față de raze variază foarte mult. Ea crește în edem și hiperemie. De asemenea, pielea macerată prin comprese sau iritată prin substanțe chimice (săruri de mercur, gudroane puternice etc.) *este mai radiosensibilă* decît cea normală.

Pielea supusă röntgenterapiei nu trebuie să fie acoperită cu pastă zincată, deoarece oxidul de zinc reține o bună parte din raze și micșorează doza efectiv primită.

Efectul razelor se sumează cu cel al razelor ultraviolete, astfel că este contraindicată aplicația lor simultană sau aplicarea razelor ultraviolete pe accidente ale röntgenterapiei.

Nu se aplică raze pe leziuni umede, zemuinde (eczema zemuindă) pentru motivele enunțate mai sus.

Ca principiu general se aplică totdeauna cantitatea cea mai mică de raze cu care putem obține efectul terapeutic dorit. Un astfel de dozaj, pe lîngă că e eficace, ne pune la adăpost de temutele complicații ale radiodermitei, precum ne permite reluarea tratamentelor în caz de nevoie după 6—8 săptămîni.

Efectul biologic al razelor variază după cantitatea de raze pe care au primit-o țesuturile.

Unitatea internațională de măsură a cantității de raze X este unitatea r (röntgen).

Cantitatea sub 100 r, în special 30—50 r, are un efect antiflogistic și aplicații în afecțiunile inflamatorii acute.

Doza de 100 r este antipruriginoasă, antiinflamatorie, fiind întrebuințată mai ales în inflamații cronice.

Ca principiu general, în inflamații acute dozele sînt mai mici decît în cele cronice, considerînd atît doza pe o ședință, cît și cea totală. Doza totală se compune din trei-patru ședințe separate prin intervale de 5—7 zile. Astfel, dozele de mai sus variază între 100—300 r (3 × 30 = 90, 4 × 50 = 200; 3 × 100 = 300 etc.).

Dozele mai mari cuprinse între 350—450 r au un efect epilator. Firele de păr cad după aproximativ 12—15 zile de la iradiere (aproximativ 2 săptămîni), dînd naștere unei alopecii temporare, care durează 6—8 săptămîni, după care crește părul nou.

Repetarea dozei de epilație nu se poate face decît o *dată*, după un interval de șase luni.

Dozele peste 600 r produc eritem. La aceste doze apare pe primul plan efectul distructiv. Ele se aplică în iradierea tumorilor superficiale, avînd o deosebită grijă ca părțile sănătoase învecinate să fie acoperite cu un strat de plumb protector și impermeabil față de razele X.

În combaterea pruritului, mai ales cînd este generalizat, ca și în tratamentul dermatozelor pruriginoase, ca lichenul plan, se folosește radioterapia paravertebrală, aplicată pe lanțul ganglionilor simpatici paravertebrali.

Indicațiile mai importante ale radioterapiei sînt:

1. Alergodermiile, eczema (uscată), urticaria, neurodermita (în mod special).
2. Inflamațiile infecțioase: furuncul, hidrosadenită, abcese, erizipeloid Rosenbach, adenite inguinale, boala Nicolas Favre. În toate aceste afecțiuni acțiunea lor este revulsivă, atîta vreme cît n-a apărut supurația.

   Dacă leziunea e supurată, röntgenterapia grăbește colicvarea.
3. Acneea vulgară și acneea rozacee, seboreea.
4. Lupusul vulgar, scrofulodermа, tuberculidele cutanate și subcutanate. Actinomicoza.
5. Epilațiile de tot felul în micozele cutanate.
6. Lichenul plan și psoriazisul vulgar.
7. Hiperhidroza.
8. Degerăturile cronice (pernioane).
9. Keratodermia.
10. Neoplasmele cutanate (maligne: cancerul bazocelular, benigne: cheloizi).

RADIUTERAPIA

Se face cu radiupunctură şi prin radiu contact. Ambele forme sînt indicate în tratamentul neoplasmelor cutanate benigne (angioame, cheloide) şi maligne (epitelioame bazo- şi spinocelulare).

Atît röntgenterapia, cît şi radiuterapia sînt tratamente care aparţin specialistului radiolog, astfel că problemele de amănunt ce depăşesc noţiunile de orientare necesare medicului practician şi studentului au fost omise intenţionat. Ele pot fi găsite în tratatele de specialitate.

TRATAMENTUL HIDRO-MINERAL ŞI CLIMATIC

Tratamentul hidro-mineral este un adjuvant al tratamentului local. În Uniunea Sovietică, acest tratament a luat o dezvoltare mare datorită apelor minerale termale.

Apa minerală are asupra unor dermatoze o acţiune locală şi generală.

Acţiunea locală este condiţionată de diferitele grade de temperatură prin care se poate realiza calmarea pruritului şi se poate obţine o acţiune sedativă sau excitantă. Acţiunea antiseptică este condiţionată de compoziţia chimică a apelor, apele arsenicale avînd un efect antiseptic. Apele sulfuroase au o acţiune keratoplastică în dermatozele unde se presupune carenţa sulfului (seboree). Radioactivitatea apelor radioactive excită metabolismul celular şi reparaţia ţesuturilor.

Acţiunea generală exercită o influenţă asupra modificării terenului morbid, în dermatozele condiţionate de tulburări gastrice, gastro-intestinale, colecistopatii, bolile ficatului, rinichiului, şi o acţiune sedativă asupra sistemului nervos. Apele sulfuroase reglează funcţiile intestinale, evacuarea şi fermentaţia, ele avînd o acţiune colagogă şi diuretică bine exprimată. Apele arsenicale acţionează asupra glandelor şi asupra metabolismului bazal. Apele alcaline schimbă mediul umorilor şi modifică pH-ul sanguin şi cutanat, factor care joacă un rol foarte important în stările alergice. Apele termale şi radioactive au o acţiune sedativă asupra sistemului nervos.

La noi în ţară, cele mai folosite ape minerale sînt următoarele:

1. **Apele arsenicale.** Cele mai cunoscute staţiuni sînt Şarul Moldovei, reg. Suceava, cu ape alcaline, arsenicale, feruginoase şi radioactive, Stoiceni (Ardeal), Sîngeorz, Tuşnad, Buziaş.
2. **Ape sulfuroase iodurate:** Băile Herculane, Govora, Călimăneşti, Pucioasa, Gherla, Someşeni, Căciulata, Bazna.
3. **Apele hipotermice,** oligometalice, silicioase şi radioactive: Băile Victoria, Băile 1 Mai, Bazna.
4. **Apele cloruro-sodice:** Ocnele Mari, Ocna Sibiului, Uioara, Slănicul Prahovei, Sovata.

Modul de administrare şi aplicaţie al apelor hidro-minerale

În tratamentul dermatozelor, în general, vom urmări două efecte, unul general şi altul local.

Efectele generale pe care le urmărim se adresează eventualelor tulburări ale organelor interne. Aceasta ne impune, înainte de recomandarea făcută, examenul general al bolnavului, pentru a preciza tulburările gastro-intestinale care stau la baza multor dermatoze, examinarea aparatului circulator şi a celui renal. Nu vom neglija eventualele asocieri morbide cronice, tuberculoza, sifilisul, reumatismul, care la rîndul lor ne impun anumite rezerve. Cu un cuvînt, cunoaşterea mediului pe care se grefează dermatoza este de mare importanţă.

În tuberculoză şi sifilis vom căuta să influenţăm starea generală a bolnavului prin ape minerale arsenicale; în tulburări gastro-intestinale vom administra ape cloruro-sodice, în afecţiuni renale ape sulfuroase, iar în dermatoze pruriginoase ape slab mineralizate şi ape sulfuroase. Concomitent cu aceasta vom preciza regimul adecvat fiecărui caz în parte.

Este important ca efectele acestor ape să fie controlate în decursul tratamentului, referindu-ne în special la apele arsenicale, sulfuroase şi iodurate, care pot produce erupţii cutanate, variate după natura lor, uneori pînă la erupţii de tipul eritrodermiilor.

Bolile dermatologice care se pretează pentru un tratament hidro-mineral sînt următoarele:

Acneea vulgară. Se vor recomanda subiecţilor limfatici ape cloruro-sodice, anemicilor ape feruginoase (Buziaş, Tuşnad) sau arsenicale, bolnavilor cu tulburări gastro-intestinale, ape cloruro-sodice (Slănicul Moldovei, Sîngeorz-Băi, Stoiceni).

Eczemele cronice pot fi influenţate de băi sulfuroase (Herculane, Pucioasa). Dacă există tulburări renale se recomandă Băile Căciulata, Zizin, Bodoc, Slănicul Moldovei. În colecistopatii, Malnaş, Bodoc, Olăneşti, Slănic-Moldova, Sîngeorz-Băi pot oferi rezultate bune.

Dermatozele pruriginoase, dermatozele alergice pot beneficia de staţiuni subalpine şi de băi intens alcalinizante, concomitent cu un regim alimentar adecvat, iar local băi sulfuroase.

Piodermiile pot fi influenţate prin băi sulfuroase.

În sifilis se pot recomanda apele iodurate (Bazna), care ridică rezistenţa organismului, şi cele cloruro-sodice, cu o acţiune dezintoxicantă (Govora, Băile Herculane, Bazna, Pucioasa, Strunga).

Tuberculozele cutanate beneficiază mult de talasoterapie (Eforia, litoralul Mării Negre).

În general, tratamentul hidro-mineral şi climatic este un adjuvant care poate produce uneori o schimbare esenţială a reactivităţii generale şi cutanate şi poate realiza o vindecare.

Cu dezvoltarea pe care a luat-o balneoterapia în R.P.R., prin amenajarea modernă a staţiunilor balneare, se deschid perspective frumoase pentru tratamentul balnear al diferitelor dermatoze care pînă azi nu au putut beneficia de aceste tratamente.

MICA CHIRURGIE

Intervenţiile chirurgicale în tratamentul dermatologic sînt destul de frecvente.

Biopsia, executată în scopul recoltării materialului necesar examenului histopatologic, se face cu anestezie locală cu o soluţie de novocaină 1 % şi cu un bisturiu fin, plaga suturîndu-se cu fir de mătase sau cu agrafe de metal.

Inciziile adenitelor, abceselor şi altor leziuni supurative se execută cu anestezie locală cu kelen sau generală.

Extirparea tumorilor, verucilor şi altor formaţiuni se realizează cu linguriţa Volkmann, după care urmează diatermocoagularea plăgii, prin care se realizează hemostaza.

Înlăturarea unghiilor parazitate se execută pe cale chirurgicală cu anestezie circulară a degetelor cu novocaină 1 %.

O metodă sovietică înlocuieşte excizia chirurgicală a unghiilor parazitate prin distrugerea lor cu ajutorul unei paste epilatorii concentrate cu sulfură de bariu sau sodiu şi aplicare consecutivă a unei pomezi keratolitice puternice: cu acid salicilic 12 % şi acid benzoic sau lactic 6 %.

Grefele de ţesuturi se execută în condiţii aseptice, cu anestezie locală cu novocaină 1 %, în ţesutul subcutanat, formînd o pungă în care se aşază grefonul. Se sutureazǎ cu fir de mătase.

PARTEA SPECIALĂ

Capitolul X

DERMATOZE PARAZITARE DE ORIGINE ANIMALĂ

Cele mai multe dintre afecţiunile cutanate parazitare de origine animală sînt provocate de paraziţii care fac parte din grupul *artropodelor*, şi anume din clasa *insectelor* şi a *arahnidelor*. Cei din clasa insectelor trăiesc la suprafaţa pielii şi poartă numele de epizooare, dînd dermatozele numite epizoonoze, iar cei din clasa arahnidelor, cu un sediu în general mai profund, intracutanat, poartă numele de dermatozooare şi provoacă aşa numitele dermatozoonoze.

Tot aci vom studia şi cîteva dermatoze provocate de unele larve şi viermi.

I. DERMATOZE PROVOCATE DE INSECTE

Pediculoza

Această dermatoză este provocată de păduchi, paraziţi care fac parte din clasa insectelor, ordinul hemipterelor şi subordinul apterelor. Se deosebesc trei varietăţi de păduchi, după forma şi dimensiunile lor, după felul leziunilor pe care le provoacă şi după localizări. Una din varietăţi se localizează pe cap, dînd pediculoza capului, alta pe corp, pediculoza corpului, şi în fine alta în regiunile păroase, mai ales în regiunea pubiană, cu excepţia pielii capului, provocînd pediculoza sau ftiriaza pubiană.

Pediculoza capului

Este dată de *Pediculus capitis*, un parazit de culoare cenuşie, lung de 1 1/2—2 mm şi lat de mai bine de 1 mm. Gura acestui parazit este prevăzută cu mandibule cu care se fixează în piele şi cu un cioc, numit rostru, cu care înţeapă tegumentul pentru a suge de două-trei ori pe zi sîngele care-i serveşte drept hrană. În lipsa acestei hrane moare în scurtă vreme. Abdomenul său, format din 8 segmente, e mai îngust decît toracele, iar picioarele sînt prevăzute cu unghii care-i ajută la o şi mai bună fixare. Femelele, care au dimensiuni ceva mai mari, îşi depun după fecundaţie ouăle la baza perilor, într-o teacă de chitină sub formă de desagă, numită lindină, foarte aderentă la peri. Cînd această lindină este vie, este rotundă, umflată şi de culoare cenuşie; cînd este moartă, e încreţită şi de culoare albicioasă. Pe un fir de păr se pot găsi 3—4 lindini, din care după 6 zile ies puii, care după alte 18 zile devin adulţi. O femelă, depunînd în medie în timpul vieţii sale de aproximativ 2 luni pînă la 100 de ouă, ar putea da naştere în acest timp la 4 000—5 000 de noi paraziţi.

Simptomatologie. În locul unde parazitul îşi întinge rostrul, şi aceasta se întîmplă mai des la nivelul foliculului pilos, ia naştere o mică hemoragie, căreia îi urmează o papulă-veziculă foarte

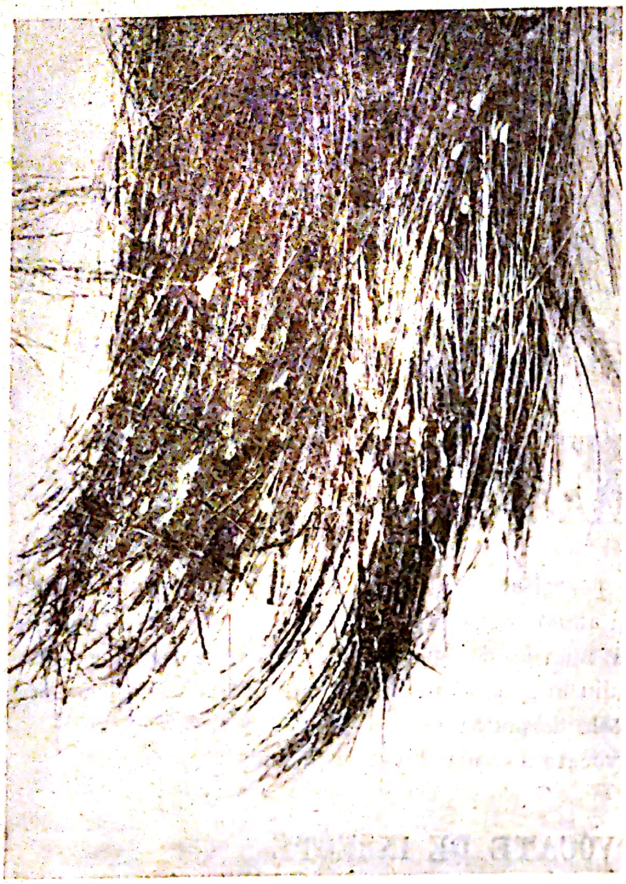


Fig. 30. — Pediculoză a capului, ouă de paraziţi (lindini).

pruriginoasă. În urma scărpinăturilor se produc excoriaţii cu exsudat abundent, care duc la eczematizări, apoi prin infecţii strepto-stafilococice supraadăugate se provoacă diferite piodermite. Secreţiile produse de aceste leziuni se usucă şi se transformă în cruste, care lipesc între ele, în placarde de diferite mărimi, perii din regiunile afectate.

Localizarea mai frecventă a pediculozei capului este regiunea occipitală, de unde se întinde la ceafă, urechi şi obraji sub forma unei erupţii eczematiforme sau piococice. Cînd afecţiunea durează de mai multă vreme şi nu se iau nici cele mai simple măsuri de igienă, leziunile din pielea capului ajung la un maximum de intensitate şi atunci poartă numele de « plica polonica ». În acest caz, capul se prezintă ca şi cum ar fi acoperit de o calotă formată din peri încleiaţi, care atunci cînd sînt desfăcuţi lasă să se vadă între ei paraziţii şi ouăle înglobate într-o masă de puroi determinată de leziunile piodermice, care ocupă întreaga regiune afectată. Această formă de pediculoză este însoţită de cele mai multe ori şi de limfangite şi adenite cervicale.

Diagnosticul afecţiunii se face prin prezenţa paraziţilor şi ouălor depuse de ei, care trebuie însă căutate cu multă răbdare pentru a nu face erori de diagnostic. Orice erupţie eczematiformă sau piococică localizată în pielea capului şi mai ales în regiunea occipitală şi părţile glabre învecinate, însoţită de prurit intens, trebuie să trezească în mintea medicului, indiferent de condiţia socială a bolnavului, posibilitatea unei pediculoze, urmînd ca cercetările să fie îndrumate, în această direcţie. De menţionat să nu se confunde lindinile, care sînt aderente la păr şi de culoare cenuşie, cu scuamele, care sînt albicioase şi alunecă uşor pe firul de păr.

Tratament. Dacă este vorba de un bărbat sau un copil cu leziuni importante de piodermită cu perii aglutinaţi şi cu un număr mare de paraziţi, cea mai bună măsură de luat este aceea de a-l tunde. După tundere se spală capul cu apă caldă şi săpun, după care se aplică o pomadă antiparazitară cu precipitat galben de mercur 5 %, sau β-naftol 5—10 %. Se repetă spălatul şi aplicarea pomezii încă 2—3 zile consecutive, pînă la dispariţia completă a paraziţilor. După dispariţia acestora, se face tratamentul eczematizărilor sau al piodermitelor supraadăugate, prin aplicări de pansamente umede cu substanţe uşor antiseptice, ca soluţii de acid boric sau borat de sodiu 2—3 %, după care se pot aplica creme calmante sau uşor antiseptice. În locul pomezilor antiparazitare se pot face cu rezultate bune, după tundere, şi pulverizaţii cu insecticide de contact, dintre care menţionăm diclordifeniltricloretanul (DDT) şi hexaclorciclohexanul (gamexanul), în concentraţie de 10% în amestec cu talc, după care se face tratamentul eventual al piodermitei.

Dacă este vorba de femei, la care problema tunderii este mai delicată, sau de copii ori bărbaţi cu leziuni discrete, la care tunderea nu mai este necesară, tratamentul se face în felul următor: se spală în prima zi capul cu apă caldă şi săpun şi se aplică apoi pomada cu β-naftol sau precipitat galben de mercur în concentraţiile amintite mai sus. A doua zi se repetă spălătura urmată de aceeaşi aplicaţie de pomadă. După distrugerea şi îndepărtarea paraziţilor prin această terapeutică este necesară şi îndepărtarea ouălor. Pentru aceasta se spală bine părul cu un tampon înmuiat într-o soluţie de oţet obişnuit, cu care, dizolvînd teaca chitinoasă prin care lindina este lipită de păr, se obţine îndepărtarea mai uşoară a acesteia. Rezultate şi mai bune se obţin dacă se mai utilizează şi un pieptene des, înmuiat tot în această soluţie. Se poate renunţa în acest caz şi la pomada insecticidă, trecîndu-se direct de la spălatul capului cu apă şi săpun la soluţia de acid acetic la care s-a adăugat sublimat coroziv $1^{0}/_{00}$.

(92) Rp. Sublimat coroziv .... 1 g
Acid acetic glacial.... 5 g
Apă distilată .... 1000 cm³
Ds. Ext. *Otravă*

În felul acesta se distrug dintr-o dată şi ouăle şi paraziţii (92).

Pediculoza corpului

Această dermatoză este provocată de păduchii de corp, care sînt paraziţi de culoare albă-cenuşie, mai mari decît cei ai capului, masculul măsurînd 3 mm în lungime pe 1 mm lăţime, iar femela ceva mai mult. Rezistenţi la frig şi foame, se găsesc pe piele numai în timpul cînd îşi caută hrana, sugînd sîngele omului. In restul timpului stau ascunşi la nivelul cusăturilor rufelor sau ale hainelor, unde îşi depun şi ouăle sub forma unor mici granulaţii gălbui. Se întîlnesc de obicei iarna la oamenii mai în vîrstă, care trăiesc în promiscuitate, fără posibilitatea unei cît de relative igiene corporale. Contaminarea se face de la om la om prin contact direct cu persoana parazitată, sau indirect, prin obiectele de îmbrăcăminte, lenjeria de pat etc. utilizate de acesta.

Simptomatologie. Prin înţeparea pielii pentru a-şi căpăta hrana se produce la locul înţepăturilor un eritem urticarian sau papulo-vezicule cu un halo inflamator, leziuni foarte pruriginoase, ajungînd ca dimensiuni pînă la un bob de mazăre şi care în urma scărpinărilor dau naştere la excoriaţii rotunde, unele mai mici şi altele mai mari. Aceste excoriaţii se acoperă de cruste brune hematice, care rămîn sub această formă sau se infectează cu stafilo-streptococii de pe piele sau din unghii şi se transformă apoi în piodermite, ca furuncule, limfangite, abcese sau ectime. Pe lîngă aceste leziuni, mai găsim pe pielea unui pediculos excoriaţii liniare, lungi de cîţiva centimetri, dispuse paralel şi datorite scărpinăturilor cu unghiile. Aceste excoriaţii se acoperă mai tîrziu cu cruste hematice, care eliminîndu-se lasă în urma lor cicatrice liniare mai întîi roşiatice, apoi albicioase, foarte caracteristice pentru pediculoza corpului, mai ales cînd se găsesc situate şi în locurile de predilecţie ale acestor paraziţi. Aceste locuri de predilecţie sînt umerii, gîtul, regiunea superioară interscapulară şi centura.

La bolnavii atinşi de multă vreme de pediculoza corpului, din cauza scărpinăturilor continue, pielea se îngroaşă încetul cu încetul, devine dură şi se pigmentează uniform şi pe suprafeţe mari în brun-închis, constituind melanodermia ftiriazică. Această melanodermie ar fi datorită, după unii autori, nu numai traumatismelor, ci şi produsului secretat de paraziţi. Cînd leziunile de mai sus se găsesc la maximul lor de dezvoltare la un vechi pediculos, în stare şi de debilitate generală, ele constituie afecţiunea cunoscută sub numele de boala vagabonzilor.

Diagnosticul se face pe baza simptomatologiei descrise, a locurilor de elecţie a leziunilor şi de prezenţa paraziţilor în increţi-

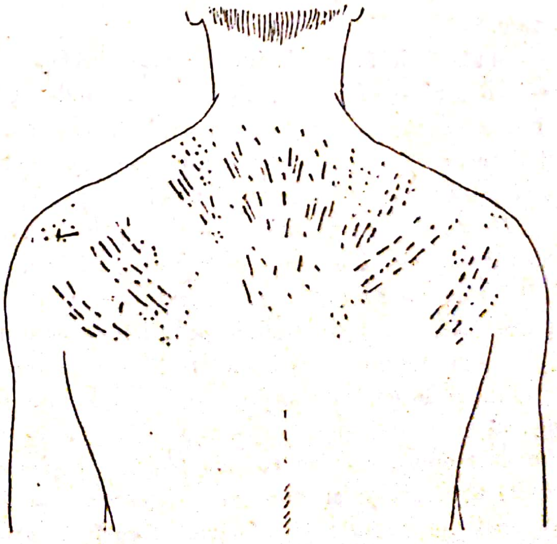


Fig. 31. — Pediculoza corpului; schema localizării de elecţie.

turile rufelor sau ale hainelor. Totuşi, în unele cazuri incipiente, în care parazitul nu a fost găsit, această dermatoză se poate confunda cu o scabie, care are însă cu totul alte localizări, cu un prurigo acut sau un prurit senil, care sînt totdeauna generalizate şi fără locuri de elecţie sau, în fine, cu simple piodermite, localizate de obicei pe părţile descoperite.

Tratamentul constă în distrugerea paraziţilor care stau ascunşi în îndoiturile lenjeriei sau ale hainelor. De aceea, rufele trebuie bine fierte şi hainele călcate cu fierul, sau totul dat la etuvă pentru 30 de minute la 80°. In acest timp bolnavul face o baie caldă cu săpun, schimbîndu-şi şi rufăria.

Deparazitarea trebuie repetată după 8 zile pentru a distruge noii paraziţi ieşiţi din ouăle care nu au fost distruse de la început în totalitatea lor.

In locul deparazitării la etuvă, care este o operaţie mai complicată şi care prezintă şi unele inconveniențe (deteriorarea hainelor) se practică astăzi pulverizarea acestora cu DDT, sau gamexan in concentraţie de 10% în talc. Pudrajul rămîne în vesminte 10 — 12 zile, după care se poate repeta. Nu trebuie omis ca şi rufăria de pat, saltelele şi pernele să fie şi ele pulverizate, iar locuinţa deparazitată cu petrol sau cu o soluţie de gamexan. Leziunile cutanate, dacă nu sînt piodermizate, pot fi tratate cu o cremă simplă sau o pastă de zinc; în caz de piodermizări trebuie adăugat şi tratamentul acestora.

Ftiriaza pubiană

Este provocată de *Phtirius pubis* sau păduchele lat, care este un parazit turtit, cu capul scurt şi de dimensiuni mai mici, masculul măsurînd în lungime 1 mm iar femela 1 1/2 mm. Are trei perechi de picioare cu gheare puternice şi ascuţite, cu care se fixează la baza părului.

Localizările sale de predilecţie sînt regiunile păroase şi în special regiunea pubiană, axilară, în sprîncene şi gene, pe abdomen, torace şi coapse, unde perii sînt mai dezvoltaţi, cu excepţia pielii capului. Se transmite atît prin raporturi sexuale, cît şi prin intermediul obiectelor contaminate, cum ar fi canapelele, păturile de învelit, scaunul closetelor, etc.

Simptomatologie. Leziunile cutanate pe care le provoacă acest parazit sînt papulo-vezicule foarte pruriginoase, care iau naştere atunci cînd parazitul, înfigîndu-şi rostrul în piele, o înţeapă pentru a suge sîngele cu care se hrăneşte. Din cauza pruritului, mai intens noaptea, bolnavul se scarpină, provocîndu-şi excoriaţii care, infectîndu-se cu piococi, pot da naştere la piodermite.

In afară de aceste leziuni se mai observă la bolnavii atinşi de ftiriază pubiană, şi mai ales la cei cu o piele mai albă, nişte pete rotunde de culoare albăstruie, de dimensiuni variind între un bob de mazăre şi o monedă mică, localizate mai ales pe abdomen, flancuri şi coapse. Aceste pete sînt datorite înţepăturii parazitului care, sub acţiunea unui ferment ce se găseşte în salivă, provoacă o transformare a hemoglobinei ce apare pe tegument cu nuanţă albăstruie.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se face prin prezenţa paraziţilor. Petele albăstrui ne indică însă şi ele că avem de-a face cu o ftiriază pubiană, a cărei localizare trebuie descoperită.

Tratament. Pentru ca tratamentul să fie mai eficace este necesară tunderea perilor din regiunea afectată, îndepărtîndu-se în felul acesta dintr-o dată toate ouăle. Pentru distrugerea paraziţilor se fac fie pulverizaţii cu DDT sau gamexan, ca şi în cazul pediculozei capului sau corpului, fie aplicaţii de pomezi conţinînd xilen (xilen 30 de picături în vaselină 30 g), sau calomel 5%, ori unguent mercurial. Aceste aplicaţii se fac o dată pe zi, timp de 2 — 3 zile. In cazul utilizării pomezilor cu mercur, aceasta trebuie făcută cu oarecare precauţie, nelăsînd pomada pe loc decît una pînă la două ore pe zi, după care regiunea se spală cu apă şi săpun, evitîndu-se astfel dermite sau intoxicaţii mercuriale. Dacă perii nu au fost tunşi, se poate utiliza soluţia cu sublimat acetic, cu care se spală regiunea o dată pe zi, timp de 3 zile consecutive, după care se piaptănă cu un pieptene des.

Profilaxie. In cazuri de pediculoză, oricare ar fi varietatea parazitului sînt necesare măsuri de profilaxie generală, atît în aglomerații, cît și în familii, pentru a distruge paraziții care pot fi purtători de agenți infecțioși și care prin înțepăturile lor pot transmite omului o serie de boli grave, ca tifosul exantematic și febra recurentă.

In cazul pediculozei capului, aceasta atingînd în mod deosebit băieții și fetele din școlile primare, care se contaminează cu ușurință unii de la alții, este necesar un examen regulat și atent al acestora, pentru a putea descoperi la timp, izola și deparazita, în felul arătat, pe cei infestați.

In pediculoza corpului, care este boala aglomerațiilor, a promiscuității și a mizeriei, mai ales în timpul iernii, cînd băile calde sînt mai greu de făcut, controlul populației trebuie să fie foarte riguros. Pentru o deparazitare în masă ne folosim de etuve, trenuri-băi și pulverizări masive cu DDT sau gamexan.

In caz de epidemii de tifos exantematic mai este indicat să utilizăm și diferite substanțe insectifuge cu care, ungînd corpul și vesmintele, împiedicăm într-o oarecare măsură infestarea oamenilor. Dintre substanțele utilizate menționăm benzoatul de benzil în concentrație de 10 — 20%, într-un vehicul uleios.

Alte insecte producătoare de erupții cutanate

Printre alte insecte provocatoare de erupții cutanate menționăm:

Puricele *(Pulex irritans)* face parte din ordinul afanipterelor, familia pulicidelor; masculul măsoară în lungime 2 mm, iar femela 3 — 4 mm. După fecundație, ouăle, de formă ovoidă, sînt depuse în diferite locuri, ca așternut, îmbrăcăminte sau printre scînduri. După 5 — 6 zile, larva iese din nou și după alte 10 zile se transformă în nimfă și apoi în adult. Varietățile de purici de la cîini și pisici se pot găsi de asemenea la om. Ei joacă un rol în transmiterea ciumei.

Leziunile pe care le provoacă înțepătura parazitului pe piele și care se datoresc depunerii salivei sale constau în mici puncte hemoragice, de culoare roșie-viu, împrejurul cărora apar de obicei mici zone rotunde de 2 — 5 mm, pruriginoase, fie simplu eritematoase, fie urticariene, care dispar destul de repede, spre deosebire de punctele hemoragice din purpură, care sînt persistente.

Prezența pe tegumente a acestor mici puncte hemoragice precizează diagnosticul erupției.

Ca tratament este suficientă o loțiune antipruriginoasă, de tipul acesta: mentol 1 g, alcool 70° 100 cm^3, aplicată prin tamponări.

Ca profilaxie sînt necesare fierberea rufăriei și călcatul hainelor sau, mai simplu, pulverizarea acestora cu DDT sau gamexan. Dușumelele vor fi opărite sau pulverizate cu pudrele insecticide.

Ploșnița sau păduchele de lemn *(Cimex lectularius)*, o insectă apteră din familia cimecidelor, este de culoare brună-roșcată și măsoară 5 — 6 mm lungime pe 3 — 4 mm lățime. Ouăle sînt cenușii și evoluția lor necesită aproximativ 3 luni.

Leziunile pe care le provoacă această insectă pe piele sînt destul de pruriginoase, de aspect papulo-veziculos ca cele de prurigo, sau urticariene și localizate mai mult pe părțile descoperite. Scărpinăturile la nivelul acestor leziuni provoacă o serie de excoriații rotunde sau liniare care completează tabloul clinic. Erupția apare noaptea, cînd insecta, ieșind din ascunzișuri, înțeapă pielea. Această apariție nocturnă a erupției constituie un element important de diagnostic diferențial cu erupțiile papulo-veziculoase sau urticariene de altă natură.

Tratamentul este mai mult profilactic, însă nu dintre cele mai ușoare. Se utilizează fie gazeificarea locuinței cu acid cianhidric, fie pulverizarea cu DDT sau nitroxan a tuturor obiectelor care servesc ca ascunziș insectei, fie spălarea cu soluții de DDT și nitroxan a acestor obiecte, precum și a dușumelelor. Această profilaxie este cu atît mai necesară cu cît și această insectă poate transmite omului unele boli, ca febra recurentă și ciuma.

Impotriva pruritului cauzat de parazit se fac tamponări cu alcool mentolat 1% sau aplicări de pastă de zinc mentolată 1%.

Țînțarii fac parte din familia culicidelor, ordinul dipterelor și sînt răspîndiți pe toată suprafața pămîntului, mai ales în țările calde, iar în cele temperate numai vara și în apropierea regiunilor mlăștinoase. Importanța care trebuie acordată acestor insecte rezidă în aceea că prin înțepăturile lor pot transmite omului unele infecții, ca paludismul, febra galbenă și filarioza. De aceea, dezanofelizarea regiunilor infectate se impune totdeauna.

Aceste insecte provoacă leziuni de papulo-prurigo sau leziuni urticariene izolate, foarte pruriginoase, localizate pe părțile descoperite, față, mîini, gambe la femei, confluînd și în placarde mai mari, care persistă mai multe ore.

Diagnosticul este ușor de făcut, date fiind pe de o parte aspectul și localizarea leziunilor, iar pe de altă parte prezența țînțarilor în regiune.

Tratamentul constă în aplicarea pe leziunile cutanate fie a unei loțiuni antipruriginoase de alcool mentolat, fie a unui amestec de amoniac foarte diluat cu alcool, fie, în cazul unei inflamații mai accentuate a tegumentelor, a unor pansamente umede cu o soluție ușor antiseptică, cum ar fi soluția de borax 2 — 3%.

Flebotomii sînt insecte din familia psihodidelor, ordinul dipterelor, foarte asemănătoare cu țînțarii și a căror importanță constă în faptul că pot transmite omului, prin specia numită *Phlebotomus papatasii* — așa numita febră de 3 zile, precum și unele afecțiuni tropicale, printre care și butonul de Orient. Se găsesc răspîndiți în Franța, sudul Europei, Africa. De cîtva timp și-au făcut apariția și la noi, dînd erupții mai greu de diagnosticat. Insecta trăiește în crăpăturile zidurilor și în depozitele de gunoaie și iese de acolo noaptea, în anotimpul de vară. Parazitul zboară fără zgomot și după ce a înțepat pentru a-și procura hrana se îndepărtează, de unde și numele speciei de papatasii (mînîncă și tace). Leziunile pe care le provoacă prin înțepăturile pielii sînt în general elemente izolate, papuloase, papulo-veziculoase sau urticariene, mai rar confluente, foarte pruriginoase și care, din cauza scărpinăturilor, se infectează cu piococi, dînd strepto- sau stafilococii cutanate. Localizările de predilecție sînt părțile descoperite ale corpului, fața, gîtul, toracele superior, mîinile și picioarele, și uneori și întreg corpul, atunci cînd din cauza căldurii oamenii dorm neînveliți. Erupția este însoțită de febră și oarecare tulburări generale.

Tratamentul leziunilor cutanate depinde de aspectul lor și de complicațiile care se pot ivi (piodermite). Tratamentul profilactic constă din pulverizări cu insecticide, dormitul cu ferestrele închise și învelit.

Printre alte insecte din ordinul dipterelor care pot provoca la om diverse erupții cutanate mai menționăm musca (*Musca domestica*); și ea poate, dar rar, să provoace după înțepătură o papulă pruriginoasă.

Albinele și viespile produc la locul înțepăturii o durere accentuată, urmată de o roșeață și o tumefiere a regiunii. Cînd înțepăturile au fost numeroase, durerea este și mai vie, tumefacția și mai pronunțată, totul fiind însoțit de fenomene generale grave, ca febră, dispnee, astenie și uneori chiar moarte. Aceste tulburări locale și generale sînt datorite introducerii în piele a unui ac lung de cîțiva milimetri, situat la partea posterioară a corpului insectei, de-a lungul căreia se scurge veninul, o endotoxină produsă de două glande situate de o parte și de alta a intestinului acesteia. Veninul a fost utilizat, dar fără succes, împotriva reumatismului, fie prin înțepătura directă a insectei, fie prin prepararea unui ser din glandele veninoase. Prin înțepare, albina poate transmite agentul patogen al cărbunelui. După înțepare ea moare.

Tratamentul constă în aplicarea de pansamente umede antiflogistice cu soluții ușor antiseptice de borax 20—30‰, apă de Burow 50—100‰ sau permanganat de potasiu 1/10 000, după ce în prealabil acul înfipt în piele a fost extras cu o pensă.

Omizile provoacă și ele pe pielea omului erupții cutanate pruriginoase, de tip eritematos și veziculos, care se pot generaliza. Leziunile sînt mai mult liniare, datorite drumului parcurs de insectă, care își depune, prin perii săi, veninul iritant al glandelor sale subcuticulare.

Leziunile se vindecă de obicei spontan.

II. DERMATOZELE PROVOCATE DE ARAHNIDE

Scabia

Dintre artropodele din clasa arahnidelor, parazitul care provoacă leziuni mai importante la om este *acarul scabiei* sau *Sarcoptes scabiei*, varietatea *hominis*, care face parte din familia sarcoptidelor. Este un dermatozooar care provoacă dermatoza cunoscută sub numele de scabie sau rîie.

Parazitul a fost pus în evidență pentru prima dată de un student în medicină din Corsica, ce învățase să-l scoată din piele de la persoanele contaminate din regiunea în care trăia el.

De formă ovoidă, femela măsoară în lungime 1 /3 de mm, pe cînd masculul numai 1 /5 de mm, iar lățimea este cu foarte puțin mai mică decît lungimea. Extremitatea cefalică este prevăzută cu un rostru pe care îl înfige în piele pentru a se hrăni, iar pe partea dorsală, în afară de mici striații transversale, se mai găsesc o serie de spini, care după cum vom vedea îndată prezintă o deosebită importanță în introducerea parazitului în piele. Pe partea ventrală se găsesc 4 perechi de picioare.

Femela fecundată își depunea ouăle în grosimea stratului cornos (planșa III, fig. a). In acest scop găurește epidermul cu ciocul său cefalic și se introduce în el, unde își sapă încetul cu încetul o galerie, șanțul acarian, din care, nemaiputînd ieși, din cauza direcției spinilor așezați pe fața sa dorsală, moare în cele din urmă la extremitatea acestui șanț. Intre timp, ouăle depuse în șanț se transformă în cîteva zile în larve cu 3 perechi de picioare, care ies din acesta prin niște mici orificii și se răspîndesc la suprafața pielii, unde, după alte cîteva zile, se transformă în nimfe cu 4 perechi de picioare și organe sexuale. Masculii fecundează femelele și ca ultimă transformare a acestora se dezvoltă la ele organul de depunere a ouălor. Acest ciclu durează aproximativ 6 săptămîni. In tot acest timp, nimfele, masculii și femelele pubere, care se găsesc răspîndite pe tot corpul, înțeapă tegumentele pentru a se hrăni și dau naștere la o serie de alte leziuni pe care le vom descrie mai jos.

Transmiterea parazitului se face direct de la om la om, sau indirect prin rufăria de pat în care a dormit un scabios. Această transmitere se face noaptea, dat fiind că femelele fecundate devin active în acest timp. In aceste condiții, o contaminare devine aproape obligatorie între un scabios și o persoană sănătoasă care au dormit în același pat.

Simptomatologie. In perioada de incubație, care poate varia între 10 — 40 de zile, bolnavul se plînge de un prurit mai mult sau mai puțin intens, după starea sa de sensibilitate, dar cu un caracter important, și anume acela al unei exacerbări nocturne. Tot în această perioadă, și în regiunile unde pruritul e mai pronunțat, se pot observa cîteva elemente papuloase sau papulo-veziculoase cu o bază urticariană.

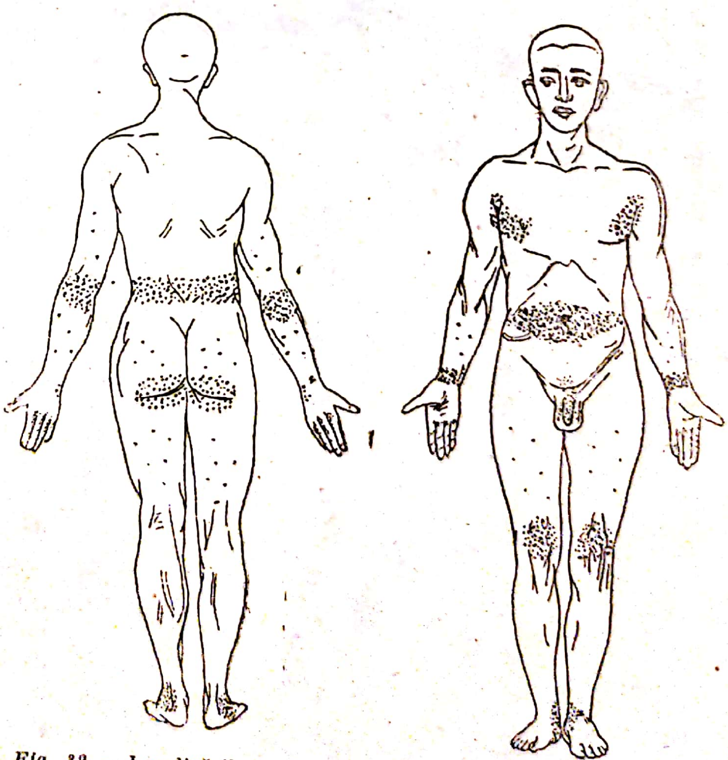


Fig. 32. — Localizările scabiei; de remarcat că spatele, umerii și fața posterioară a axilei sînt respectate.

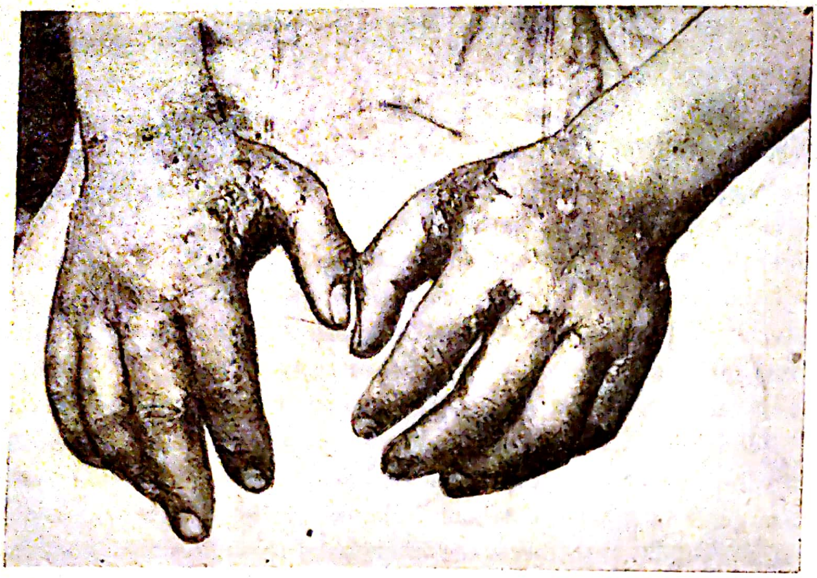


Fig. 33. — Scabie; se observă sediul interdigital al leziunilor.

După un timp oarecare, pruritul cu caracterul său nocturn se exagerează şi în anumite locuri, care sînt locurile de predilecţie ale scabiei, se produc leziuni de scărpinături. Aceste locuri pruriginoase trezesc de la început bănuiala unei scabii. Ele sînt următoarele: spaţiile interdigitale şi feţele laterale ale degetelor de la mîini, faţa anterioară a pumnului cu marginea sa cubitală, feţele posterioare ale coatelor şi anterioare ale axilelor, regiunea fesieră şi mai ales şanţul subfesier, regiunea mamelonară şi perimamelonară la femei, glandul şi teaca penisului la bărbaţi, iar la nou-născuţi palmele, plantele şi marginile laterale ale acestora. Faţa şi gîtul sînt totdeauna respectate la adult, dar cîteodată pot fi afectate la nou-născut. In aceste regiuni se găseşte destul de des semnul patognomonic al scabiei, care este şanţul acarian. Această leziune, impropriu numită şanţ, deoarece este puţin reliefată, se prezintă sub forma unei dungi liniare sau sinuoase, foarte uşor proeminentă, măsurînd în lungime de la cîţiva milimetri pînă la 1 — 2 cm, de culoare cenuşie sau negricioasă şi presărată cu cîteva mici orificii vizibile cu lupa, care nu sînt altceva decît orificiile de ieşire ale larvelor. Leziunea are un orificiu de intrare şi o extremitate opusă, puţin mai reliefată, numită eminenţa acariană, de unde parazitul poate fi extras cu acul. Pentru a face mai vizibilă această fină dungă cutanată, care la persoanele mai curate este de culoarea tegumentului, se aplică pe ea, cu un tampon, puţină tinctură de iod, care, colorînd-o în cafeniu, o evidenţiază.

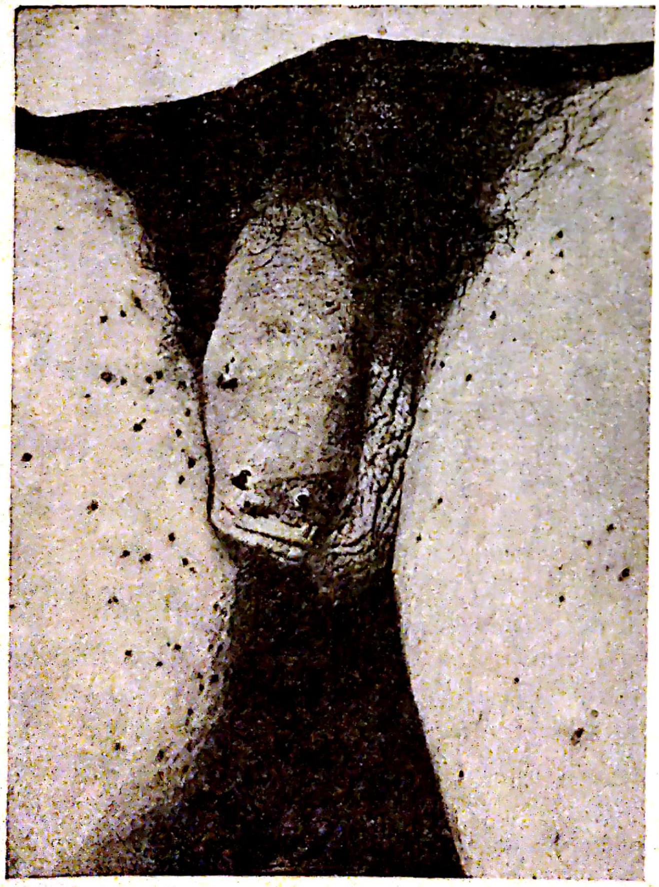
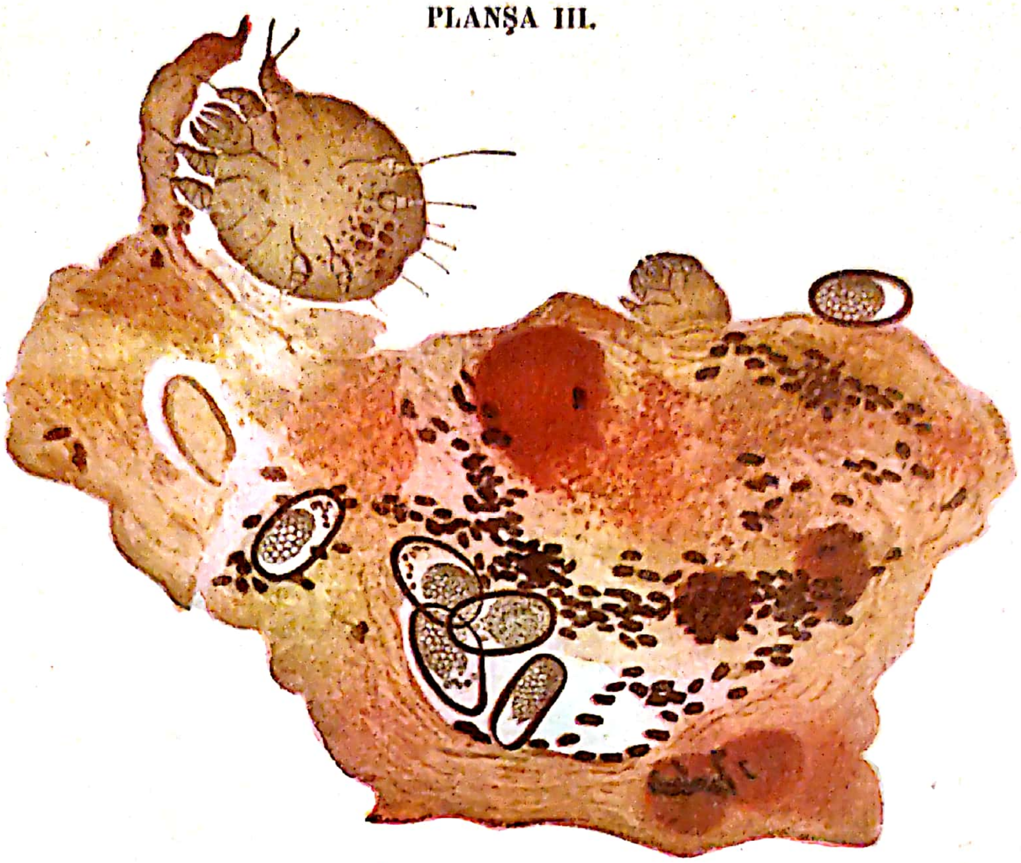


Fig. 34. — Scabie; leziuni peniene şi pe coapse.

In afară de această leziune se mai pot observa, mai ales în spaţiile interdigitale de la mîini, mici vezicule transparente, de mărimea unui bob de mei, numite *vezicule perlate*, care sînt rezultatul unui uşor edem interstiţial, în stratul malpighian, provocat de înţepătura acarianului.

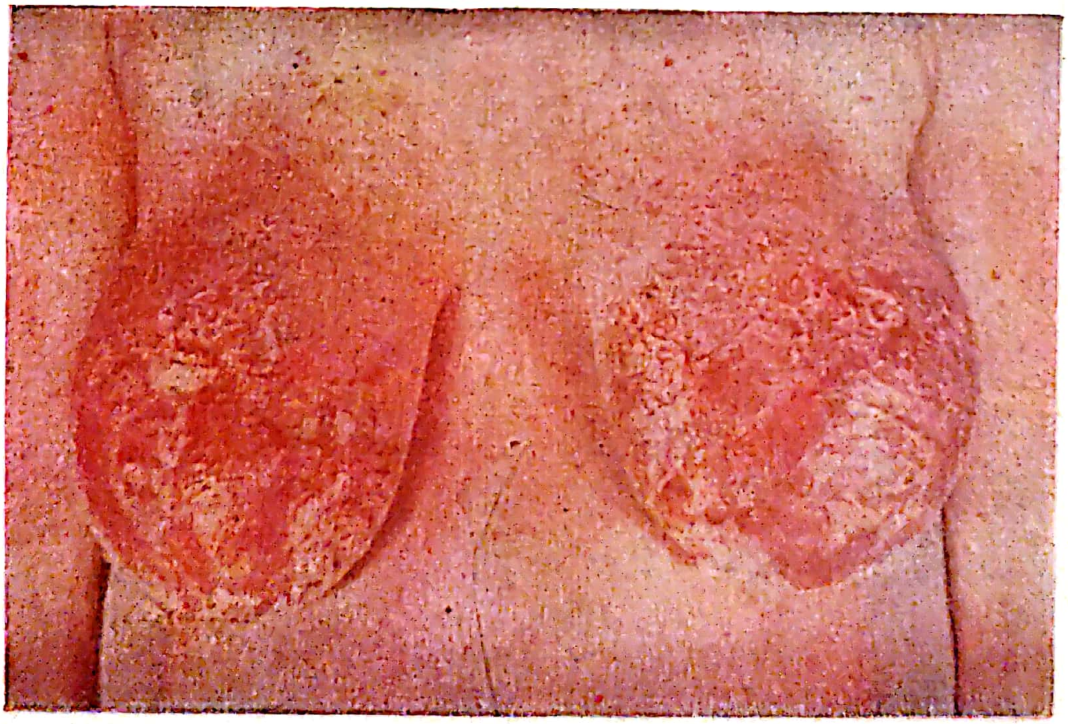
In restul corpului, pe torace, abdomen şi coapse se găsesc erupţii papuloase şi papulo-veziculoase, unele intacte, altele excoriate, provocate de înţepăturile larvelor,

PLANŞA III.



a. Scabie — şanţ cu acar, larve.

b. Eczemă a sînilor, complicaţie a scabiei.



nimfelor şi masculilor în căutarea hranei lor. Aceste leziuni cutanate nu au însă nimic caracteristic pentru scabie, ele găsindu-se şi în alte dermatoze pruriginoase.

In cazul unui prurit intens şi în lipsa unei bune igiene corporale se mai pot vedea pe tegumentul bolnavului, pe lîngă simple excoriaţii liniare, şi leziuni de impetigo, ectimă, furuncule şi limfangită datorite inoculărilor de piococi, care împreună cu eczematizările (planşa III, fig. b) şi lichenificările provocate de scărpinături constituie complicaţiile scabiei.

In timpul evoluţiei acestei boli, care netratată poate să persiste toată viaţa, starea bolnavului nu este în general afectată. Pruritul poate duce însă uneori la insomnii, însoţite de debilitate şi stări nervoase accentuate. De multe ori se pot observa însă la scabioşi şi iritaţii renale, ce conduc uneori la nefrite, în care în afară de parazit ar juca un rol important şi infecţiile strepto-stafilococice. Hemograma arată în unele cazuri o eozinofilie.

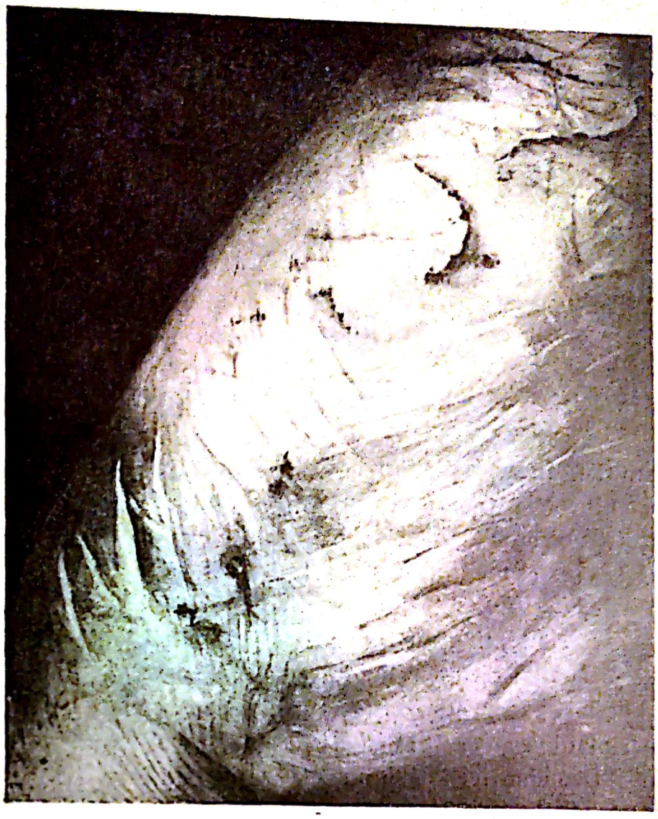


Fig. 35. — Şanţuri scabioase; fotografie mărită a părţii cubitale a mîinii.

Diagnosticul scabiei este în general uşor de făcut cînd leziunile sînt mai vechi. Pruritul nocturn, prezenţa şanţurilor scabioase şi a altor erupţii la locurile de elecţie sînt simptome sigure ale acestei boli. Diagnosticul este mai dificil în cazurile persoanelor la care, avînd o bună igienă corporală, erupţia este mai discretă, fără şanţuri şi cu un prurit moderat, sau în cazurile unor leziuni scabioase strict localizate, cum ar fi la femei la sîn sub forma unei erupţii eczematiforme, sau la bărbaţi pe teaca penisului, sub forma unor leziuni crustoase de aspectul şancrului moale.

Diagnosticul diferenţial în cazul unei erupţii cutanate pruriginoase discrete trebuie făcut cu erupţii de prurigo cronic, care are localizări speciale pe trunchi şi feţele de extensie ale membrelor, cu prurigo infantil, în care leziunea elementară este o papulo-veziculă cu baza urticariană diseminată pe corp fără nici un fel de regulă, cu ftiriaza corpului, cu erupţiile provocate de purici, ţînţari şi păduchi de lemn, care pe lîngă caracterele lor proprii au şi localizări cu totul diferite de ale scabiei. In caz de complicaţii piococice ale scabiei, acestea se deosebesc de piodermitele propriu-zise prin aceea că se găsesc dezvoltate mai mult în locurile de elecţie ale scabiei.

(93) Rp. Sulf. precipitat
Carbonat de calciu $\overline{aa}$ 15 g
Vaselină .... 150 g
Ds. extern. Pentru un adult.
De utilizat în 3 zile.

Tratament. Printre diferitele pomezi antiparazitare utilizate în această afecţiune, cea mai obişnuită în clinica din Bucureşti este (93).

Se unge cu această pomadă tot corpul, cu excepţia feţei, gîtului şi a pielii capului, insistîndu-se mai ales în locurile de elecţie ale scabiei. Este bine ca aplicarea pomezii să fie precedată de o fricţiune cu o cîrpă aspră la nivelul leziunilor. A doua zi dimineaţa se face o baie cu apă caldă şi săpun. Seara se repetă aplicarea, iar în dimineaţa următoare se face din nou o baie. In fine, a treia seară se face o ultimă aplicare, urmată de o ultimă baie şi de schimbarea

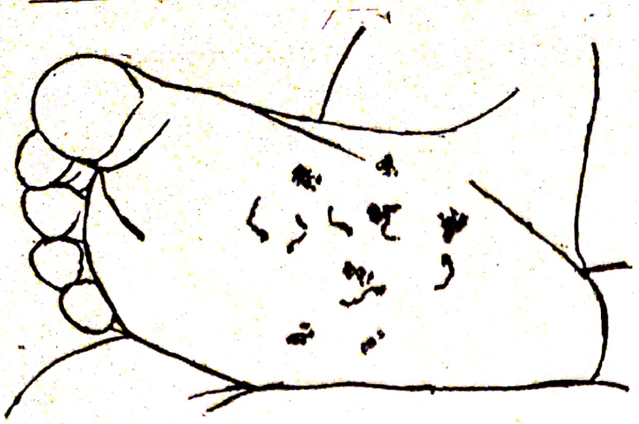


Fig. 36. — Scabie; localizare caracteristică la sugari.

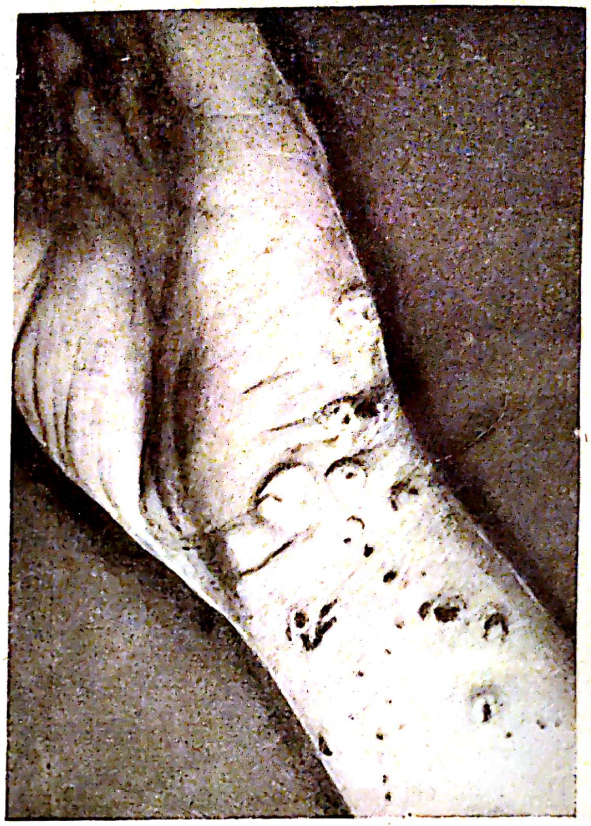


Fig. 37. — Scabie infectată; se observă predominanța leziunilor în partea cubitală a articulației pumnului.

rufăriei. In același timp, hainele, bluzele, rochiile și puloverele trebuie călcate cu fierul, pentru a distruge și ouăle. Nu vor fi uitate nici cureaua de la ceas și nici inelul, care trebuie frecate cu benzină.

Pentru stingerea completă a acestei boli într-o familie este necesar ca toți cei ce au dormit în același pat cu un scabios sau au venit în contact mai apropiat cu el să se trateze concomitent.

Demianovici întrebuințează sulful în stare născîndă. Această metodă constă în fricționarea întregului corp cu o soluție apoasă de hiposulfit de sodiu în concentrație de 20%, după uscarea căreia, în cîteva minute, se face o altă fricțiune cu o soluție apoasă de acid clorhidric 5%. Acest tratament trebuie repetat în 5 seri consecutive. Mașkileison a introdus în Uniunea Sovietică, cu rezultate bune, un amestec de săpun de potasiu cu bietilxantogen în emulsie apoasă 5%.

Benzoatul de benzil poate fi de asemenea utilizat în amestec cu uleiul de in, în proporție de 30%, la bolnavii cu o piele sensibilă. Pentru nou-născuți și copii mici a căror piele fină nu suportă medicațiile de mai sus în concentrațiile amintite, se recomandă următoarea formulă (94).

(94)	Rp.	Balsam de Peru	10 g
		Ung. Styrax	20 g
		Ol. Camomillae camforat	100 g
		Ds. extern.	

Se procedează ca la adult.

După unul din aceste tratamente este posibil, totuși, ca în unele cazuri să persiste un prurit, datorit nu parazitului, ci acțiunii iritante a medicamentului, care poate da naștere uneori unei dermite. In asemenea cazuri ar fi o mare greșeală să se recomande continuarea tratamentului antiscabios, care nu ar face decît să exagereze pruritul și dermita; se vor suprima și băile cu săpun și orice fel de tratament, bolnavul urmînd a aplica pe tegumentele sale o cremă calmantă de tipul (95).

(95)	Rp.	Apă de calciu	
		Lanolină	
		Oxid de zinc	
		Ol. helianthi	
		Vaselină	$\overline{aa}$ 20 g
		Ds. extern.	

Dacă pruritul continuă și după aplicarea timp de cîteva zile a acestei creme calmante, iar la o nouă examinare a bolnavului își face apariția și vreun element cutanat suspect, reluarea tratamentului se impune. Această examinare trebuie făcută însă cu toată atenția, pentru că întîlnim de multe ori bolnavi acarofobi, la care cel mai neînsemnat prurit este atribuit scabiei.

In cazuri de complicații piococice ale acestei dermatoze, dacă acestea sînt prea întinse, se tratează mai întîi 2 — 3 zile piodermita, după care se trece la tratamentul antiscabios. Dacă piocociile sînt mai discrete, simplul tratament antiscabios este suficient și pentru vindecarea lor.

Profilaxie. Scabia putînd deveni uneori o boală cu răspîndire în masă, este necesar un control medical regulat al colectivităților de adulți și copii, pentru ca la nevoie să se poată lua din timp toate măsurile profilactice necesare. La noi în țară scabia a devenit în ultima vreme atît de rară încît de multe ori nu avem posibilitatea să facem, la cursurile studenților, demonstrații de bolnavi scabioși.

Scabia norvegiană

Este o formă atipică și rară de scabie, numită astfel pentru că a fost descrisă pentru prima dată la leproșii din Norvegia. Nu are însă nici o legătură cu lepra, putînd fi întîlnită la orice persoană. In țară la noi au fost observate pînă acum numai cîteva astfel de cazuri în care s-a pus în evidență parazitul *Sarcoptes scabiei* varietatea *hominis*, deși unii autori au susținut că ar fi vorba de un acarian animal.

Erupția constă din leziuni scuamo-crustoase, stratificate, cu un relief pe alocuri pînă la 1 cm și generalizate pe întreg corpul, fără a mai respecta nici fața, nici gîtul și nici pielea capului. In unele regiuni se pot vedea însă și rare elemente ale scabiei obișnuite, fie sub formă de papulo-vezicule, fie sub aceea de veziculo-pustule. Sub leziunile scuamo-crustoase care domină tabloul clinic se găsește un epiderm roșiatic în care pululează un mare număr de paraziți vii. In scuamele și crustele mai superficiale se găsesc paraziți morți. Pruritul este de obicei moderat.

Diagnosticul dermatozei este în general greu de făcut dacă nu ne gîndim și la această formă atipică de scabie și dacă nu examinăm la microscop depozitele scuamo-crustoase pentru a pune în evidență paraziții.

Cauza acestei forme rare de scabie nu este încă bine precizată. Explicația ar fi, după Cernogubov, o lungă durată a bolii, cu un tratament cu totul neglijat și la persoane bătrîne, complet lipsite de mijloace.

Tratamentul este același ca în formele obișnuite de scabie, după ce depozitele scuamo-crustoase au fost îndepărtate în prealabil prin băi generale calde și prelungite, urmate de aplicații de vaselină sau de diferite uleiuri.

Scabia animală

Animalele care transmit în mod obișnuit scabia la om prin varietățile de acarieni proprii fiecăruia din ele sînt cîinele, pisica, calul, oaia, capra, porcul și altele. Erupțiile provocate de aceste varietăți de paraziți se observă rar la om și se prezintă în general cu totul diferit de acelea provocate de varietatea *hominis*.

După o perioadă de incubație foarte scurtă, de 1 — 2 zile, apare pe corpul bolnavului, și anume în regiunile în care acesta a venit în contact cu animalul, deci nu la locurile de predilecție ale scabiei umane, o erupție constituită din elemente papulo-veziculoase sau urticariene, puțin pruriginoase, fără șanțuri și fără o prea mare tendință la generalizare.

O excepție de la formele ușoare de scabie animală o face cîteodată scabia luată de la cal, care se poate generaliza, cuprinzînd și capul și fața, erupția fiind constituită din placarde eritemato-veziculoase și pe alocuri crustoase, cu o evoluție destul de lungă.

Diagnosticul etiologic al erupției nu este prea ușor, dar un tratament antiparazitar nu prea activ, de exemplu o pomadă cu β-naftol în concentrație de 5% sau chiar numai băi generale cu săpun, duce la dispariția rapidă a erupției.

Scabia cerealelor

Este datorită acarianului numit *Pediculoides ventricosus*, din familia trombicidelor. Acest acarian trăiește pe cereale, mai des pe grîu, unde se hrănește cu larvele unui parazit. De aci contaminează omul care vine în contact cu aceste cereale, provocîndu-i o erupție ce apare după o incubaţie de numai cîteva ore. Parazitul, trăind numai la suprafaţa pielii, fără a-şi săpa galerii, dă naştere unei erupţii constituite fie din elemente izolate eritematoase, papuloase sau eritemato-veziculoase, fie din elemente dispuse în placarde, cu localizări pe părţile descoperite ale corpului. Erupţia fiind însoţită de un prurit intens, mai ales nocturn, bolnavul se scarpină şi îşi complică de obicei dermatoza cu diferite piodermite.

Diagnosticul, în cazul unor mici epidemii ale muncitorilor care lucrează la cîmp, se face prin punerea în evidenţă a acarianului, dar nu din pielea bolnavului, ci din praful de pe grăunţele de cereale.

Tratamentul constă din băi generale cu apă caldă şi săpun, urmate de dezinfectarea rufăriei şi a hainelor.

Dermatoze provocate de alţi acarieni

Aceste dermatoze, deşi sînt rare, prezintă totuşi importanţă prin faptul că pe de o parte pot constitui dermatoze profesionale, iar pe de altă parte pot transmite unele infecţii grave. Dintre paraziţi menţionăm:

Leptus autumnalis, un acarian de formă trapezoidă din familia trombididelor, este un parazit lung de 2 — 3 mm, de culoare roşiatică, ce trăieşte în tufişuri şi pe viţa de vie. Prin larva sa hexapodă, care înţeapă pielea, provoacă omului, mai ales la picioare, la nivelul foliculilor piloşi, leziuni eritemato-papuloase, cu bază urticariană şi foarte pruriginoase, care apar după cîteva ore de la înţepătură.

O aplicare de pomadă sulfurată 5 — 10% sau tamponări cu benzină duc la distrugerea paraziţilor.

Profilactic se recomandă un pudraj pe corp cu floare de sulf amestecată cu talc în proporţie de 50% şi utilizarea unor pantaloni bine închişi la picioare.

Căpuşele (ixodide sau argasine) sînt acarieni mai mari, pînă la 4 mm lungime, care atacă toate animalele şi oamenii ce trăiesc mai mult în păduri, mai ales pe vînătorii care vin în contact cu tot felul de animale parazitate. Prin înţepăturile larvelor sau ale adulţilor, aceşti paraziţi provoacă omului o serie de leziuni papulo-urticariene pruriginoase, care se pot complica cu adenite şi limfangite. Deoarece cînd parazitul înţeapă rămîne înfipt în piele, este indicat a nu-l smulge cu violenţă, care dă de obicei naştere la supuraţii cutanate. Cîteva picături de benzină sau petrol aplicate pe el sînt suficiente pentru a-l îndepărta apoi cu uşurinţă.

Printre alte infecţii, căpuşele pot transmite tularemia şi cărbunele.

Gomasidele sînt paraziţi ai găinelor, porumbeilor, canarilor, care pot provoca omului unele erupţii pruriginoase.

Acarienii din familia tiroglizinelor sînt paraziţi ai brînzei şi făinii şi pot provoca băcanilor şi brutarilor diferite dermite.

Demodex folliculorum este un parazit vermiform, care măsoară 0,4 mm în lungime pe 0,03 mm lăţime. Se găseşte în glandele sebacee ale feţei şi în special ale nasului, la persoanele suferind de seboreea sau acneea feţei, de unde este decelat prin examenul direct al substanţei grase exprimate cu degetele sau cu un extractor de comedoane de la nivelul acestor glande. Nu s-a putut preciza încă dacă acest parazit joacă vreun rol în diferitele afecţiuni seboreice ale feţei. Unii autori îl consideră însă ca transmiţător posibil al unor agenţi infecţioşi, neprecizaţi încă.

Păianjenii pot provoca şi ei prin înţepăturile lor, mai ales nocturne, după o incubaţie de 24 de ore, leziuni inflamatorii şi dureroase, în mijlocul cărora apar flictene cu un exsudat roşiatic-violaceu, care lasă apoi după ele ulceraţii ce se vindecă prin cicatrice. In formele mai grave, întîlnite mai des în ţările tropicale, leziunile cutanate se pot necroza şi extinde, însoţindu-se de febră ridicată şi alte fenomene generale grave care pot duce uneori chiar la moarte. Leziunea în perioada de stare se poate confunda cu cărbunele.

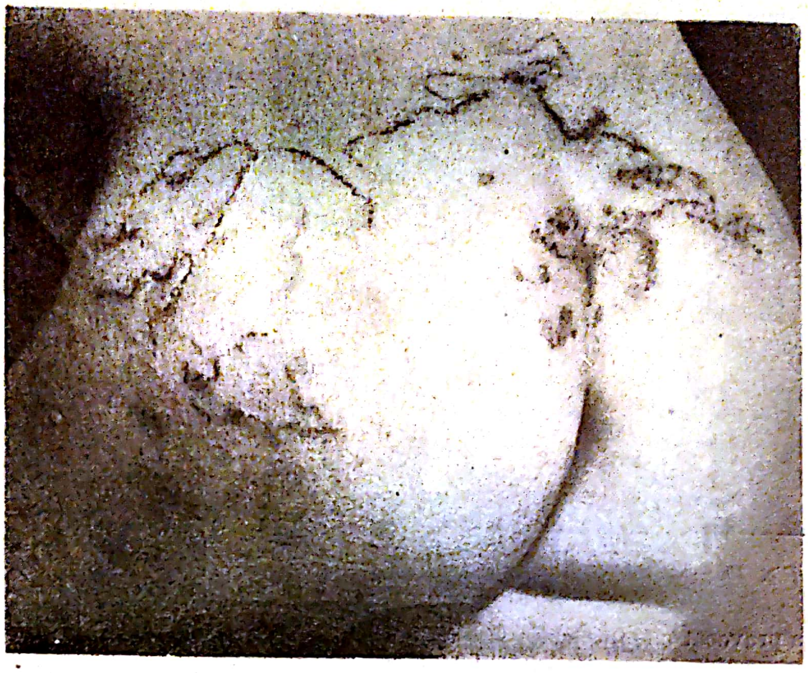


Fig. 38. — Larva migrans.

Tratamentul constă în deschiderea şi dezinfectarea flictenei, cu aplicări ulterioare de pansamente umede antiseptice.

Scorpionii, prin înţepăturile lor în piele, provoacă şi ei, cu ajutorul unui ac, de-a lungul căruia se scurge veninul, o leziune papuloasă, de coloraţie violacee, pe suprafaţa căreia apare o flictenă înconjurată de o zonă inflamatorie accentuată. Uneori leziunea cutanată este însoţită de fenomene nervoase generale sub formă de crize convulsive.

Tratamentul constă în extragerea acului cu o pensă, deschiderea şi dezinfectarea flictenei, urmată de pansamente umede antiseptice.

III. DERMATOZE PRODUSE DE LARVE

Larvele unor insecte diptere din familia muscidelor sau destridelor, insecte care trăiesc pe animale, provoacă omului o serie de dermatoze, unele mai superficiale, altele mai profunde, cunoscute sub numele de *miaze cutanate.* Aceste dermatoze sînt datorite fie introducerii directe a larvei în piele, fie introducerii ei pe cale digestivă, de unde ajunge apoi în tegumente.

Dintre formele profunde se cunosc miazele furunculoase şi cele cu tumori subcutanate ambulatorii. Unele din aceste forme sînt datorite larvei numită *Dermatobia*, care se introduce direct în piele, altele larvelor de *Hypoderma bovis* sau *Hypoderma lineata*, care se introduce în organism pe cale digestivă. Aceste dermatoze, fiind extrem de rare în Europa, ne interesează mai puţin.

Larva migrans

Dintre formele *superficiale de miaze*, forma mai bine cunoscută la noi în ţară este aceea numită *Creaping disease* sau *Larva migrans.* După cercetările autorilor sovietici Sakalov şi Portkinski, este vorba de larva insectei *Gastrophilus hemorrhoidalis*, care trăieşte pe cai. Această larvă poate pătrunde, după unii autori, direct în pielea omului care vine în contact cu animalul, printr-o mică soluţie de continuitate, după alţii prin ingestie.

Simptomatologie. După o incubaţie încă neprecizată, după unii de cîteva zile, după alţii de cîteva săptămîni, apare într-un anumit loc o mică papulă roşiatică, a cărei etiologie în această fază incipientă nu poate fi încă bănuită. Din această papulă roşiatică iniţială pleacă însă după puţin timp o linie eritematoasă, mai rar eritemato-veziculoasă, uşor proeminentă, lată de 1 — 3 mm, care fără a se bifurca înaintează zilnic şi continuu cu 2 — 10 cm, desenînd o serie de sinuozităţi; acestea, împletindu-se în diferite direcţii, dau dermatozei un aspect cu totul special. Linia filiformă este datorită avansării larvei, în galeria formată între stratul cornos şi cel malpighian; din cauza direcţiei spinilor pe care-i posedă, insecta nu se mai poate întoarce. Pe măsură

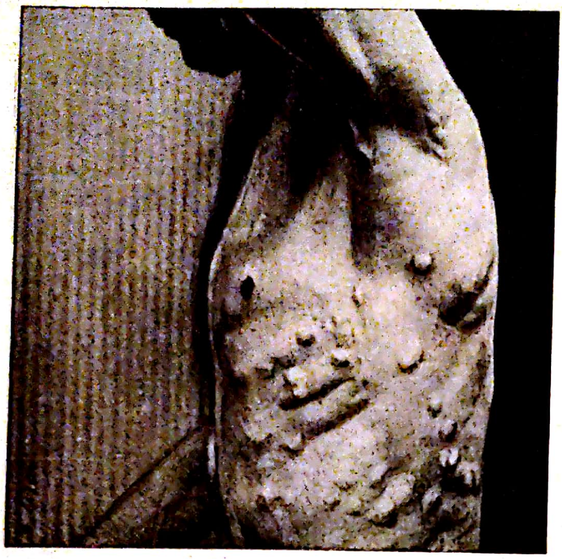


Fig. 39. — Cisticercoză cutanată.

ce parazitul avansează prin linia roşie descrisă, cea lăsată în urmă începe să pălească şi apoi să se pigmenteze. După viteza cu care avansează, larva poate parcurge într-un timp mai lung sau mai scurt distanţe foarte mari, întinzîndu-se de la o extremitate la alta a corpului. Ţinînd seama de toate zigzagurile liniei, ea ajunge să măsoare uneori chiar cîţiva metri. Ca fenomene subiective, bolnavul se plînge de un prurit mai mult sau mai puţin accentuat şi cu caracter nocturn.

Evoluţia afecţiunii variază, ca timp, de la cîteva zile la cîteva luni.

Diagnosticul este foarte uşor, dat fiind aspectul cu totul caracteristic al erupţiei.

Tratamentul constă din distrugerea larvei, care nu este însă atît de uşor de realizat, deoarece ea se găseşte totdeauna la o distanţă apreciabilă de extremitatea liniei roşiatice pe care a provocat-o şi într-o direcţie necunoscută. Totuşi, un tratament prin crioterapie făcut pe o distanţă de cîţiva centimetri pătraţi împrejurul extremităţii leziunii liniare vizibile duce la distrugerea larvei, şi prin aceasta la vindecarea dermatozei.

IV. DERMATOZE PROVOCATE DE VIERMI

Lăsînd la o parte aşa numitele *filarioze*, necunoscute la noi şi care constau din abcese cutanate provocate de un vierme din ordinul nematodelor *(Filaria medinensis)*, ne vom ocupa aci de cisticercoză, ankilostomiază şi oxiuroză, dermatoze, deşi rare, întîlnite totuşi în ţara noastră.

Cisticercoza cutanată

Este o afecţiune a omului şi animalelor, mai ales a porcului, provocată de larva de *Taenia solium* sau *saginata*, care este un platelmint din ordinul cestodelor. Larva poartă numele de *Cysticercus cellulosae.* Omul se contaminează pe cale digestivă, de obicei prin legume sau fructe nespălate, pe care se depun ouăle de tenia, ce se găsesc împrăştiate pe pămînt din materiile fecale ale unui bolnav infestat cu acest vierme. In stomac, ouăle dau naştere unui embrion hexacant care, pe cale sanguină sau limfatică, ajunge sau în ţesutul celular subcutanat sau în alt ţesut, cum ar fi cel nervos, unde, înconjurîndu-se de o teacă conjunctivă, se transformă într-un chist. Acest chist, de dimensiunea unui bob de mazăre, are un conţinut lichid în care se găseşte invaginat scolexul parazitului.

In piele leziunile se prezintă sub forma unor nodozităţi rotunde, dure, neinflamatorii, deci nedureroase, cu sau fără relief, de dimensiuni variind de la un sîmbure de cireaşă la o alună, neaderente la piele şi mobile pe planurile profunde. Numărul lor poate fi relativ mic sau foarte mare, putîndu-se număra în unele cazuri cu sutele. Aceste leziuni nu provoacă în general fenomene subiective, afară de cazul cînd, găsindu-se în apropierea nervilor, devin dureroase. Ca evoluţie pot persista pe loc foarte mulţi ani, se pot elimina prin reacţii inflamatorii sau pot suferi o degenerescenţă calcară care duce la moartea parazitului.

Diagnosticul clinic al acestei dermatoze este relativ uşor cînd avem de-a face cu un număr mai mare de tumori. In caz de tumoretă mică sau discret multiple, diagnosticul e mai greu, ele putînd fi confundate cu tumori benigne ale pielii, ca fibroame, lipoame, nevroame, sau gome sifilitice în stare de cruditate. Biopsia, punîndu-ne în evidență chistul de cisticerc cu capul invaginat, ne precizează diagnosticul.

Pronosticul este grav în cazul localizării acestor leziuni în centrii nervoși.

Tratamentul constă în extirparea tumorilor dacă nu sînt prea numeroase. Se mai poate încerca injectarea în ele a unor soluții antiseptice, cum ar fi cele iodate.

Profilaxia se reduce la îndepărtarea din intestin a teniei prin administrarea unor vermifuge.

Ankilostomiaza cutanată

Este datorită unui mic vierme nematelmint, măsurînd în lungime 1 — 1 1/2 cm și numit *Ankylostoma duodenale*, dat fiind că trăiește în intestinul subțire al omului. Afecțiunea este răspîndită la muncitorii din mine, deoarece larvele acestui vierme găsesc aci întuneric, umezeală și căldură, deci condiții favorabile pentru dezvoltarea lor.

Infestarea muncitorilor are loc de obicei pe cale bucală. Infestarea are drept consecințe o anemie megaloblastică și tulburări gastro-intestinale. Larvele pot pătrunde însă și direct în piele, fie la nivelul unei soluții de continuitate, fie al foliculilor piloși. O dată intrate în piele și mai ales la picioare, unde infestarea se face mai cu ușurință la muncitorii care umblă desculți, ele provoacă pe plante, în spațiile interdigitale sau pe dosul picioarelor, o erupție papulo-veziculoasă pruriginoasă care se întinde apoi pe gambe și coapse sub forma unor placarde eczematiforme de diferite dimensiuni. Prin scărpinături, aceste placarde se pot complica cu diferite piodermite, ca impetigo, limfangite sau abcese.

Tratamentul constă în calmarea erupției prin pansamente umede antiseptice și vermifuge.

Ca măsuri de profilaxie se recomandă încălțăminte înaltă și bine închisă, amenajare de latrine cît mai igienice și instalații de spălat cît mai numeroase.

Oxiuroza cutanată

Este o dermatoză cu localizare anală și perianală, provocată de un vierme numit *Oxiurus vermicularis*, care face parte din ordinul nematodelor. Viermele mascul măsoară în lungime 4 — 5 mm iar femela, care conține ouă ovoide, 9 — 10 mm. Sediul acestor viermi este la început intestinul subțire, unde se face și fecundarea, după care masculii mor și sînt expulzați împreună cu fecalele. Femelele fecundate coboară spre cec, unde rămîn pînă la dezvoltarea ouălor, pe care le depun apoi în jos de-a lungul colonului și rectului pînă la anus.

Infestarea omului se face prin diversele alimente, mai ales legume și fructe pe care au fost depuse ouă de oxiuri transportate de muște din fecalele găsite pe pămînt sau aduse de vînt o dată cu praful. O dată aceste ouă înghițite, sucul intestinal le dizolvă învelișul și în felul acesta se pun în libertate embrionii. Autoinfestările prin degete murdare, mai ales la copii, fac ca această boală să se permanentizeze.

Simptomatologie. Mușcăturile viermilor provoacă la nivelul anusului, pe lîngă un prurit mai exagerat în timpul nopții, și mici eroziuni pe un fond eritematos, dureroase mai ales la defecație, care din cauza scărpinăturilor se pot eczematiza sau piodermiza. Aceste exczematizări și piodermizări pot cuprinde suprafețe cutanate întinse, care pornind din regiunea anală ajung pînă în regiunile inguino-scrotale sau inguino-vulvare, perineale și fesiere. Evoluția dermatozei este cronică, exagerarea pruritului survenind prin accese periodice. La femei pruritul poate fi și vaginal. Toată această simptomatologie provoacă bolnavului insomnii și stări nervoase uneori foarte accentuate.

Precizarea diagnosticului se face prin punerea în evidență a oxiurilor, fie de pe mucoasa anală, fie din fecale. De asemenea, un examen microscopic al fecalelor ne arată prezența ouălor de parazit, *Tratament.* Pe lingă tratamentul leziunilor cutanate şi mucoase, care trebuie făcut în funcţie de faza de inflamaţie în care se găsesc, trebuie distruşi în acelaşi timp şi viermii intestinali. In acest scop se administrează violet de genţiană în drajeuri, cite 2 drajeuri a 0,025 g, de trei ori pe zi la un adult; la copii cite 0,01 g pe zi şi pe an de vîrstă, în trei reprize. Tratamentul se continuă în cicluri de cite 7 zile, separate între ele printr-o pauză de 7 — 8 zile.

Clinica dermatologică din Cluj a căpătat rezultate bune prin introducerea unor supozitoare cu pudră de nitroxan sau DDT, prescrise astfel (96).

(96) Rp. Nitroxan pulv. sau
DDT .... 0,10 g
Butiri cacao q.s.
p. un supozitor.

Se administrează la un adult în fiecare zi, timp de 4 — 5 zile cite un supozitor. După introducerea supozitorului se spală regiunea perineală cu apă şi săpun şi, după ce se şterge, se pudrează cu o pudră de nitroxan sau DDT. Pentru a evita recidivele se repetă acest tratament după 8 zile.

La copii, doza de nitroxan sau DDT introdusă sub formă de supozitoare se reduce după vîrstă pînă la 0,05 g sau chiar 0,02 g pentru un supozitor.

Se pot face şi clisme rectale cu ulei camforat sau decoct de usturoi.

Capitolul XI

DERMATOZE PARAZITARE CRIPTOGAMICE

GENERALITĂŢI ŞI CLASIFICARE

Dermatomicozele constituie un capitol important al dermatologiei prin marea lor morbiditate şi prin urmările lor, care duc în multe cazuri la alopecii definitive. Ele sînt deosebit de contagioase, provocînd deseori adevărate epidemii, în special în colectivităţile de copii (cămine, şcoli, colonii). In afară de aceasta, tratamentul lor, mai ales al celor localizate în regiunile păroase, este anevoios şi sileşte pe bolnav să părăsească colectivitatea pentru vreme îndelungată.

Dintre paraziţii criptogamici patogeni, unii se pot dezvolta numai la suprafaţa pielii, atacînd epidermul şi anexele acestuia (perii şi unghiile), constituind epidermomicozele; alţii, putînd invada pielea în profunzime, provoacă leziuni grave nu numai în derm, dar şi în hipoderm şi dau naştere la aşa-numitele dermatomicoze.

Istoric. Etiologia micozelor cutanate a fost precizată abia pe la jumătatea secolului al XIX-lea, cînd Gruby a arătat că anumite dermatoze, în care la examenul microscopic se găseau paraziţi criptogamici, erau provocate direct de aceşti paraziţi. Tot acest autor a mai arătat că forma şi dispoziţia parazitului în păr sînt totdeauna aceleaşi pentru aceeaşi familie de paraziţi. Aproape în acelaşi timp, Schönlein descoperă agentul patogen al favusului, iar mai tîrziu Malmsten studiază tricofiţia pielii capului. Din 1882, Sabouraud continuă să se ocupe îndeaproape de aceste dermatoze, pe care le descrie amănunţit, studiază paraziţii din punct de vedere botanic, precizînd diferite genuri şi specii de tricofitoni, acorioni, microsporoni şi epidermofitoni şi se ocupă, în fine, de metodele terapeutice, indicînd în special felul în care trebuie făcută epilaţia röntgeniană. O dată cu începutul secolului al XX-lea se înmulţesc studiile de fiziopatologie în dermatozele criptogamice în ceea ce priveşte alergia şi imunitatea, la care printre alţii au contribuit în mare măsură Bruno Bloch, Truffi, Plato şi Jadassohn.

In ceea ce priveşte contribuţia autorilor sovietici în acest domeniu, ea a fost de la început deosebit de importantă. N. A. Cernogubov şi O. N. Podvisoţkaia sînt întemeietorii micologiei sovietice, iar Arievici, Kaşkin, Araviiski, Andriasian şi alţii, continuatorii acestei ştiinţe.

Prin studii clinice şi de laborator, cît şi prin cercetări experimentale făcute pe baza studiului terenului individual, în afară de autorii citaţi, Mghebrov, L. N. Maşkileison, Pelevina şi Cernogubov şi alţii au arătat frecvenţa tricofiţiilor cronice ale pielii capului la adult şi în special la femeie (ceea ce poate avea ca urmare epidemii întinse la copii), contrar părerilor admise de autorii clasici care considerau imunitatea ca obligatorie la pubertate. Ei au arătat de asemenea marea frecvenţă a epidermofiţiilor palmare şi plantare, a epidermofitidelor şi a micozelor unghiale, acestea din urmă jucînd un rol important în răspîndirea şi inoculările secundare ale pielii şi au studiat apoi problemele de alergie care se leagă de aceste infecţii, în aparenţă localizate.

Tot ei au studiat îndeaproape, din punct de vedere social, epidemiologia micozelor, iar prof. Arievici a arătat rolul şoarecilor domestici în răspîndirea dermatozelor datorite lui *Trichophyton gypseum.* Araviiski a arătat frecvenţa adenopatiilor şi a unor leziuni viscerale provocate de unii din paraziţi în locurile de minimă rezistenţă ale vreunui organ (meningite, osteite, artrite etc.).

În fine, o altă problemă care a interesat şi interesează încă îndeaproape pe micologii sovietici este aceea a variabilităţii dermatofiţilor. Ei au arătat în cercetările lor că această variabilitate, manifestată în culturi printr-un mare polimorfism, nu reprezintă specii diferite, după cum a crezut Sabouraud, ci numai variante ale aceloraşi tipuri fundamentale, sub influenţa unor anumiţi factori externi, şi îndeosebi a factorilor biologici (acţiunea altor microorganisme, ca microbi sau ciuperci acţiunea organismului parazitat). Aceste cercetări vor avea desigur ca rezultat o totală modificare a vechii clasificări, atît de complexă, a diferiţilor paraziţi criptogamici.

La noi în ţară, primul studiu asupra dermatozelor provocate de paraziţii criptogamici a fost acela al prof. Nicolau, publicat în 1909 şi în care s-a arătat că tricofiţiile uscate ale pielii capului la copii sînt provocate în 100% din cazuri de *Trichophyton violaceum.* A urmat apoi lucrarea publicată de prof. Teodorescu în 1927 asupra a 440 de cazuri de micoze ale pielii capului şi pielii glabre, în care natura parazitului a fost identificată în fiecare caz prin culturi şi studiul organelor de fructificare. Din această lucrare au reieşit, pe lîngă flora micotică ce se găsea la acea epocă în ţara noastră, şi particularităţile leziunilor provocate de această floră, la noi. De asemenea, s-a mai putut constata o dată cu aceasta şi numărul mare al dermatomicozelor din ţară, căci, după statistica clinicii din Bucureşti, aceste afecţiuni cutanate ocupau cam 15% din totalitatea consultaţiilor de specialitate ale acestei clinici. A urmat apoi tot în 1927 şi tot de acest autor publicarea unei lucrări asupra « Primei epidemii de microsporie în Romînia », provocată de *Microsporum audouini,* De atunci, cercetările în ţara noastră au continuat prin Evolceanu, prof. Longhin şi alţii, pentru stabilirea cît mai precisă a florei criptogamice de la noi, asupra variabilităţii culturilor de dermatofiţi, asupra tratamentului prin substanţa specifică în tricofiţiile supurate, cît şi asupra micetoamelor, aceste din urmă cercetări fiind publicate într-o interesantă lucrare a prof. Nicolau şi R. Evolceanu.

Prin paraziţi criptogamici înţelegem de obicei ciuperci parazite.

Ştim că ciupercile sînt plante inferioare fără clorofilă, constituite din tuburi protoplasmatice ramificate, sub formă de filamente sau miceliu. Ciupercile mai evoluate, dintre care fac parte şi dermatofiţii, au filamentele miceliene septate şi ramificate. Aceste filamente sînt formate din celule, fie alungite, cilindrice şi aşezate cap la cap, fie globuloase, scurte, rotunde sau ovalare, dispuse ca nişte mătănii şi care poartă numele de articole miceliene. Aceste articole miceliene, numite impropriu spori (artrospori), se desfac din filament, se divid prin dicotomie şi dau astfel naştere la noi filamente, care, urmînd acelaşi procedeu de înmulţire, răspîndesc continuu parazitul. Filamentele şi articolele miceliene sînt singurele forme vegetative sub care aceşti paraziţi se găsesc în diferitele

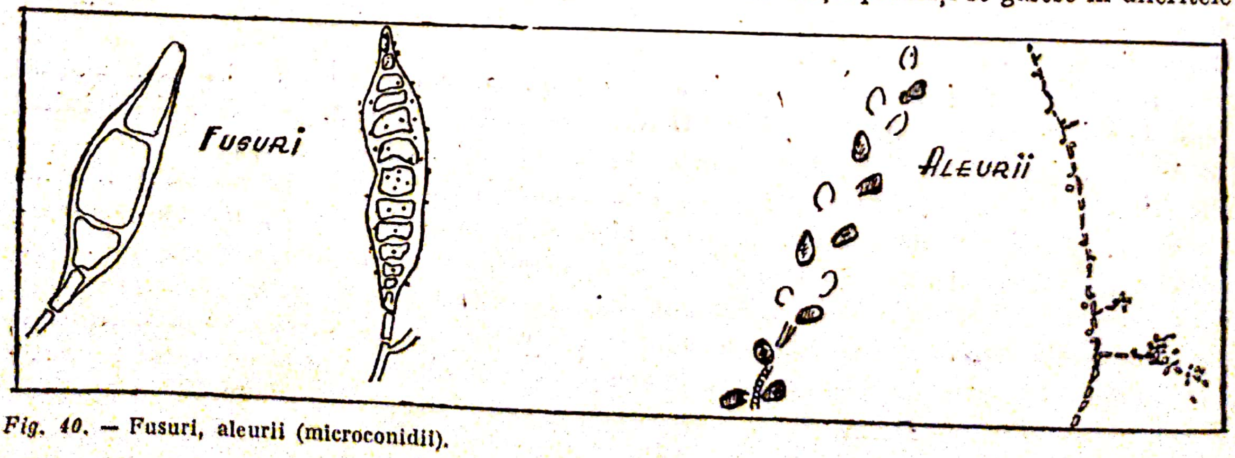


Fig. 40. — Fusuri, aleurii (microconidii).

leziuni cutanate pe care le provoacă. Nu găsim niciodată în aceste leziuni organe de reproducere, acestea apărînd numai în culturi.

Aceste organe sînt reprezentate de tipuri diferite de spori, dintre care cele mai însemnate sînt conidiile, microconidiile sau aleurii, şi macroconidiile sau fusurile.

La dermatofiţi, aleuriile pot fi dispuse în spic sau în ciorchine şi se inseră pe filamentul micelian prin intermediul unui scurt pedicul.

Aleuriile sînt celule mici, alungite, avînd cîţiva microni diametru. Fusurile sînt mai mari şi prezintă pereţi despărţitori transversali.

Microconidiile şi fusurile se dezvoltă pe cale vegetativă.

Din împrăştierea la suprafaţa tegumentului a celulelor descuamative parazitate ale stratului cornos, cît şi a perilor rupţi parazitaţi, iau naştere în regiuni mai apropiate sau mai îndepărtate, prin multiple inoculări, numeroase leziuni cu tendinţa continuă la extindere, în care parazitul se poate pune în evidenţă, atît prin examenul microscopic al scuamelor, cît şi prin acela al perilor parazitaţi.

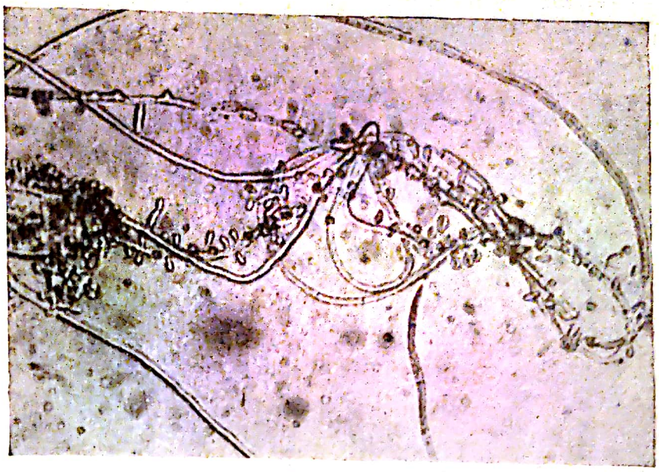


Fig. 41. — Spire laxe şi aleurii.

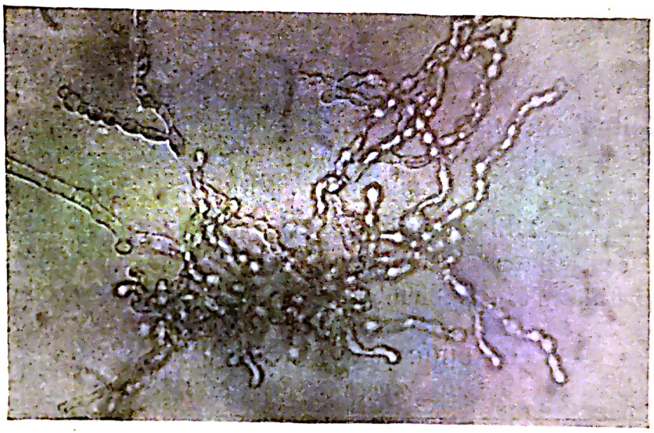


Fig. 42. — Ramuri miceliene groase cu hlamidospori.

Dacă este vorba de o leziune cutanată eritemato-scuamoasă pe pielea glabră, se raclează scuamele cu marginea unei lame pe altă lamă, se acoperă cu o lamelă, pe care se pune mai dinainte o picătură de potasă caustică 40% sau o picătură din amestecul de acid lactic, fenol şi cloralhidrat în părţi egale; se încălzeşte uşor fără a ajunge la fierbere, trecînd doar repede lama prin flacără, pentru ca soluţiile să se infiltreze mai bine în elementele celulare cornoase, şi astfel, disociindu-le, să permită o punere mai bună în evidenţă a parazitului.

Cînd disocierea este perfectă, se examinează întîi cu obiectivul 3 şi apoi cu obiectivul 7, parazitul apărînd sub forma miceliilor septate amintite.

Pentru păr se procedează în felul următor: se epilează cu pensa mai mulţi peri din regiunea presupusă bolnavă, se pun pe lama acoperită cu lamela, pe care s-a pus aceeaşi picătură de potasă caustică 40% sau de clorallactofenol, se încălzeşte uşor, şi după disociere se examinează la microscop; în cazurile pozitive se pot vedea filamentele miceliene formate din elemente sporulate, de diferite forme şi dimensiuni. Autorii sovietici utilizează cu rezultate bune, în locul potasei caustice, sulfura de sodiu în soluţie apoasă de 10%.

În păr, parazitul ia diferite aspecte, după familia căreia îi aparţine, tricofitoni, microsporoni sau acorioni, rămînînd ca speciile fiecăreia din aceste familii să fie precizate prin culturi.

În acest din urmă scop, se fac însămînţări din perii parazitaţi sau din scuamele unor leziuni ale pielii glabre. Se însămînţează în fragmente mici cît un vîrf de ac, fie scuamele,

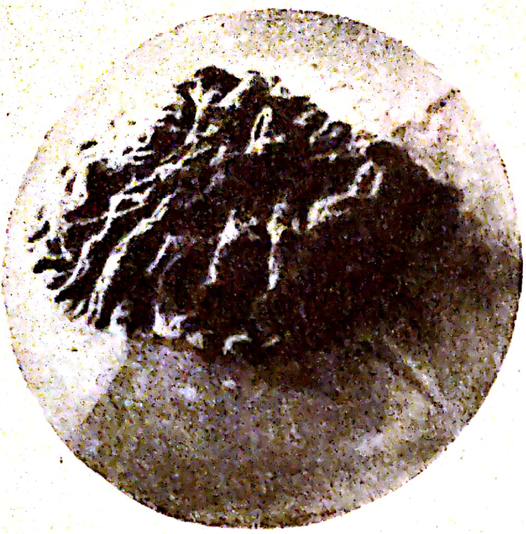


Fig. 43. — Cultură de *Tricophyton violaceum.*

fie perii fragmentați, parazitul crescînd foarte ușor pe mediile zaharate ale lui Sabouraud. Dintre mediile de cultură pe care acest autor le-a experimentat, cele mai propice sînt cele cu maltoză sau glucoză, numite medii de probă. Iată compoziția unui astfel de mediu de probă (97).

(97) Rp. Glucoză.......... 4 g
Peptonă .... 1 g
Apă ....100 cm^3
Agar ....Q. S.
(pentru solidificare)

Acest mediu se sterilizează și se pune în epubrete culcate.

După solidificarea sa prin răcire, el este gata pentru însămînțări. Glucoza poate fi înlocuită cu miere de albine, însă în acest caz cantitatea necesară de miere trebuie să fie dublă. După cîteva zile de la însămînțare, și la temperatura camerei de 20 — 25°, începe dezvoltarea culturii, care în 2 — 3 săptămîni (după specia cu care avem de-a face) ajunge la un diametru de 1—1,50 cm. Culturile pot fi trecute apoi în baloane Erlenmeyer, unde pot ajunge în unele cazuri pînă la un diametru de 8 — 10 cm. După felul de dezvoltare în culturi al organelor de fructificare, acestea erau socotite de vechii autori cu totul caracteristice pentru fiecare specie criptogamică. Astăzi, după cercetările autorilor sovietici și în special ale lui Kașkin, Araviiski și Cernogubov, s-a ajuns la concluzia că aspectul general al culturilor de paraziți criptogamici cît și felul organelor lor de fructificare se pot schimba în funcție de condițiile mediului extern și în special de factorii biologici, de felul substanțelor care intră în compoziția mediului pe care se practică însămînțările, de pH-ul acestui mediu etc. Deci, ceea ce a fost considerat de Sabouraud, după concepția stabilității culturilor, ca specii diferite de ciuperci, nu sînt socotite actualmente în noua concepție a autorilor sovietici decît simple transformări, sub influențe externe, ale aceluiași parazit, așa că aceasta a și determinat o marcată simplificare în noua clasificare a dermatofiților propusă de N. R. Cernogubov.

CLASIFICAREA DERMATOMICOZELOR

(după ARIEVICI)

Denumirea afecțiunii	Genul ciupercii	Specia	Raportul față de păr	Principala gazdă (sursă)
		I. *Pilomicoze*		
Tricofiție	Trichophyton	Tr. violaceum	endothrix	om
		Tr. crateriforme	»	om
		Tr. gypseum	ectothrix microides	șoarece, șobolan
		Tr. faviforme	ectothrix megasporon	vacă, cal
		Tr. rosaceum	»	vacă etc.
Microsporie	Microsporum	Micr. ferrugineum	ectothrix	om
		Micr. audouini	»	om
		Micr. lanosum	»	pisică, cîine
		Micr. equinum	»	cal
Favus	Achorion	Ach. schönleini	endothrix	om
		Ach. quinckeanum	ecto-endothrix	șoarece, șobolan
		Ach. gypseum	»	pisică, cîine
		Ach. gallinae	ectothrix	șoarece găină

Mai recent, Arievici a propus o clasificare care este în același timp clinică și botanică, bazată pe înrudirea și identitatea unor specii, care din cauza variabilității păreau deosebite. In momentul de față, această clasificare ni se pare cea mai potrivită.

Denumirea afecţiunii	Genul ciupercii	Specia	Raportul faţă de păr	Principala gazdă (sursă)
II. *Epidermomicoze*				
Epidermofiţie inguinală	Epidermophyton	Epidermophyton inguinale	Părul indemn	om
Epidermofiţia picioarelor	Epidermophyton	Epid. Kaufmann-Wolf	»	om
Rubrofiţia	»	Epid. rubrum (rubrophyton)	»	om
Blastomicoza superficială	Candida	Candida albicans	»	om animale fructe, legume
		Candida tropicalis	»	
		Candida pinoyi	»	
		Candida krusei	»	
III. *Keratomicoze*				
Pitiriazis versicolor	Malassezia	Microsporum (malassezia) furfur	Părul este indemn	om
Eritrasma	Actinomyces	Microsporum minutissimum	»	om
Tricosporia nodoasă (piedra)	Trichosporon	Tric. giganteum	»	om, cal (?)
Tricomicoza axilară	Actinomyces	Actinomyces tenuis	»	om (?)
IV. *Micoze profunde*				
1. Blastomicoza profundă	Cryptococcus (european)	Cryptococcus neoformans (Torula histolytica)	Părul indemn	om animale vegetale
	Blastomyces (american)	Blastomyces dermatiridis	»	
2. Actinomicoza	Actinomyces	Actinomyces albus, bovis Micromonospora parva	»	om animale vegetale
3. Cromomicoza	Hormodendrum	Horm. rossicum, (neriini)		
		Phialophora verrucosa	»	om vegetale
4. Sporotricoza	Sporotrichum	Spor. album rossicum		
		Spor. beurmani	»	om animale vegetale
		Spor. schencki		

I. MICOZELE CUTANATE SUPERFICIALE

(Epidermomicozele)

A. EPIDERMOMICOZELE FOLICULARE

Tricofiţia

Cei mai mulţi dintre paraziţii criptogamici care provoacă leziuni la om fac parte din familia tricofitonilor şi produc boala numită *tricofiţie*.

Este o afecţiune care se poate localiza fie în pielea capului, dînd leziuni uscate, *tondanta tricofitică*, sau leziuni inflamatorii sub formă de *kerion Celsi*, fie în barba adulţilor, provocînd leziuni izolate de foliculită supurată, numite *sicozis tricofitic*, sau foliculite confluente în leziuni bine circumscrise, constituind *kerionul bărbii*. Pe pielea glabră, tricofitonii dau inoculări fie sub formă de plăci eritemato-scuamoase, de obicei rotunde, constituind *herpesul circinat*, fie sub formă de pustule conglomerate în placarde mai mici sau mai mari. In sfîrşit, la unghii aceşti paraziţi pot da diferite leziuni cunoscute sub numele de *onicomicoze tricofitice*.

În pielea capului, leziunile datorite tricofitonilor pot fi, după cum am amintit, fie leziuni uscate, fără nici un fel de reacţie inflamatorie, fie leziuni net inflamatorii cunoscute sub numele de *kerion Celsi*.

Tricofiţia uscată

Tricofiţia uscată este una din afecţiunile cele mai frecvente şi cele mai contagioase din timpul copilăriei, cu evoluţie cronică, durînd numai pînă la vîrsta de 15 — 16 ani, după care se vindecă spontan, nepersistînd decît în rare cazuri la adulţi.

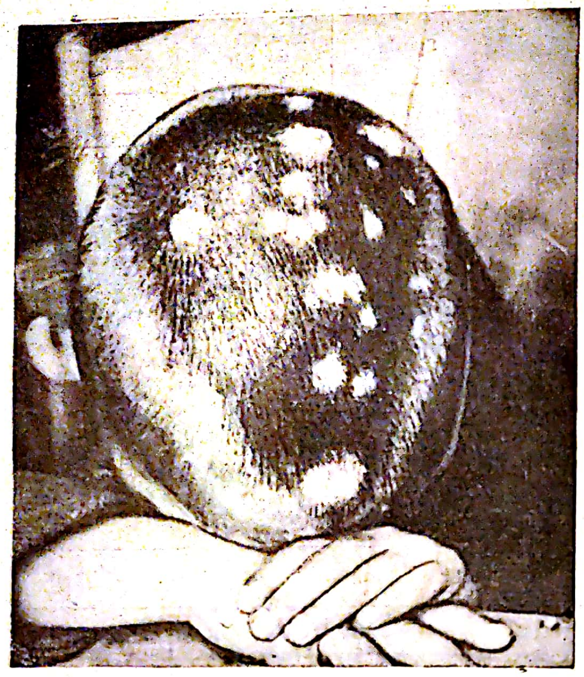


Fig. 44. — Tricofiţie a pielii capului; se văd plăci mici, multiple, neregulate.

Tricofiţia uscată a pielii capului este datorită în marea majoritate a cazurilor următoarelor specii de tricofitoni endotrix: *Tr. crateriforme* cu culturi deprimate în centru sub formă de crater, *Tr. acuminatum* cu culturi în formă de mici movile ascuţite şi *Tr. violaceum* cu culturi colorate în violet. Un alt tricofiton endotrix este *Tr. cerebriforme*, care pe lîngă tondanta tricofitică la copii dă mai des leziuni ale bărbii la adulţi sub formă de leziuni inflamatorii superficiale sau mai profunde, nodulare şi peripilare.

Din studiile făcute s-a constatat că flora micotică în general şi cea tricofitică în special este specifică fiecărei ţări şi chiar anumitor regiuni din aceste ţări. De exemplu, în Franţa, din 100 de cazuri de tricofiţie uscată a pielii capului, 50 sînt datorite tricofitonului crateriform, 30 tricofitonului acuminat şi numai 20 tricofitonului violaceu. In studiul făcut de profesorul Nicolau în 1909 s-a constatat că în ţara noastră tricofiţiile uscate erau datorite în proporţie de sută la sută tricofitonului violaceu.

Cum se prezintă parazitul în părul unei tricofiţii uscate?

După folosirea procedeului de disociere amintit, firul de păr se examinează la microscop cu obiectivul nr. 7. Constatăm atunci că părul este invadat în interiorul său (aceste specii sînt toate endotrix) de o mulţime de spori pătraţi, rotunzi sau ovalari, îngrămădiţi unii în alţii întocmai ca nucile dintr-un sac, încît nu se mai poate vedea nici un fel de ţesătură proprie a părului. Această imagine o avem mai ales în perii parazitaţi de *Tricophyton violaceum* şi *acuminatum*, în care dispoziţia filamentoasă este foarte rar păstrată.

Clinic, tricofiţia uscată se prezintă astfel: suprafaţa pielii este presărată de plăci de formă neregulat rotundă sau ovalară, în general mici, de la o gămălie de ac la o monedă cu un diametru variind între 1—4 cm, nedepăşind aceste dimensiuni decît foarte rar.

Numărul plăcilor este în general destul de mare, putînd ajunge la 10—12 sau

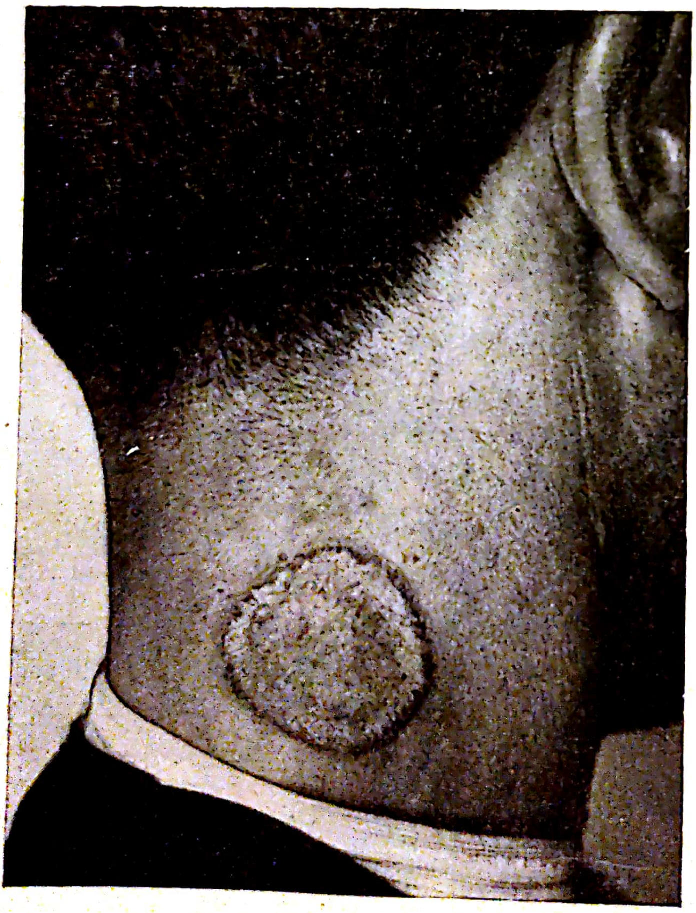


Fig. 45. — Tricofiţie a pielii glabre (gît); herpes circinat.

chiar mai multe; acestea sînt de cele mai multe ori *izolate*, alteori *confluează* în placarde de diferite mărimi şi acoperite de *scuame uscate sau grase*. La nivelul lor perii sînt răriţi, fiindcă o parte din ei se rup la cea mai mică atingere cu mîna sau cu pieptenul, dat fiind că devin foarte fragili din cauza paraziţilor care i-au invadat. Perii rupţi la o distanţă de 2 — 3 mm de la emergenţa lor constituie elementul principal de diagnostic al unei tricofiţii uscate. Ei sînt sinuoşi, în formă de S, ?, V, etc., de culoare cenuşie sau decoloraţi, cu o nuanţă net albicioasă şi se găsesc în grosimea scuamelor. Dacă prin raclarea scuamelor din pielea capului punem în evidenţă aceşti peri rupţi, diagnosticul de tricofiţie uscată se poate pune şi fără ajutorul microscopului. Dacă nu se examinează la microscop aceşti peri scurţi, ci numai perii lungi de la nivelul placardului bolnav, atunci acest examen va da un rezultat negativ, deşi este vorba totuşi de o tricofiţie.

Dacă principalul element de diagnostic clinic al unei tricofiţii uscate este părul rupt, acesta nu poate fi însă găsit totdeauna cu uşurinţă. In acest caz ne conducem după elementul *scuamos*, oricît de mic ar fi, căci el constituie şi leziunea iniţială a acestei afecţiuni. Intr-adevăr, aceste scuame, dispuse în plăci destul de bine circumscrise şi uşor vizibile, sînt şi ele de multe ori suficiente pentru precizarea unui diagnostic. Pentru punerea lor în evidenţă se recomandă să atingem pielea capului copilului cu tinctură de iod, care impregnînd scuamele face astfel ca plăcile tricofitice să apară mai evident în forma lor rotundă, destul de caracteristică pentru această boală. O precauţie pe care trebuie să o mai avem în vedere este aceea ca, atunci cînd cercetăm copiii din colectivităţi (şcoli, cămine etc.), aceştia să nu fie spălaţi pe cap cu apă şi săpun, căci îndepărtîndu-se în felul acesta şi scuamele şi perii rupţi se îndepărtează şi elementele principale pe care se bazează precizarea diagnosticului afecţiunii.

Tricofitonii endotrix dau în general leziuni uscate. In studiul făcut de prof.

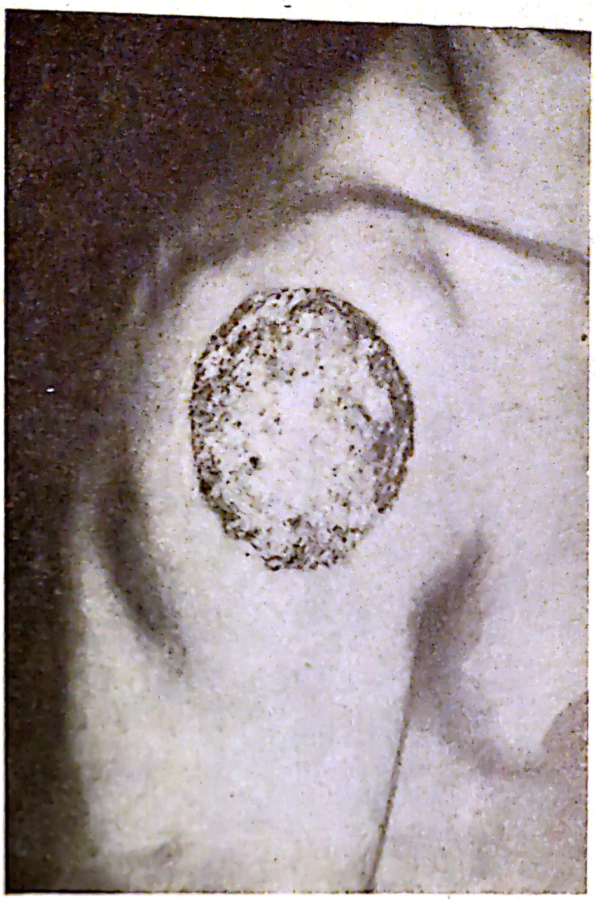


Fig. 46. — Tricofiţie a pielii glabre (umăr).

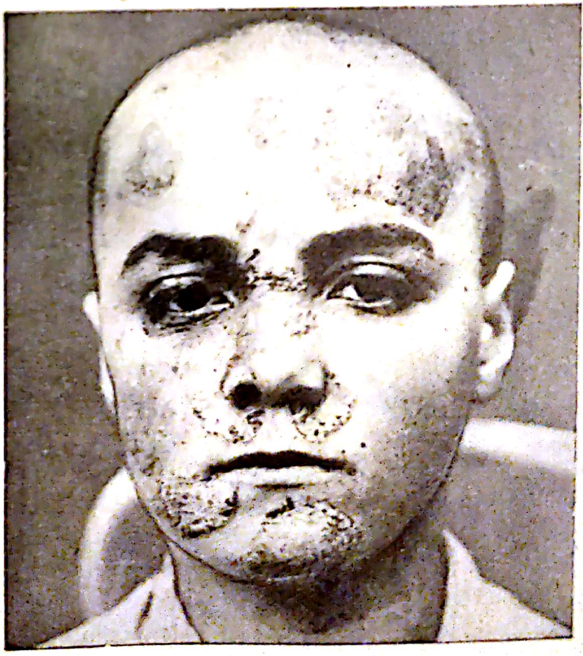


Fig. 47. — Tricofiţie uscată a obrazului.

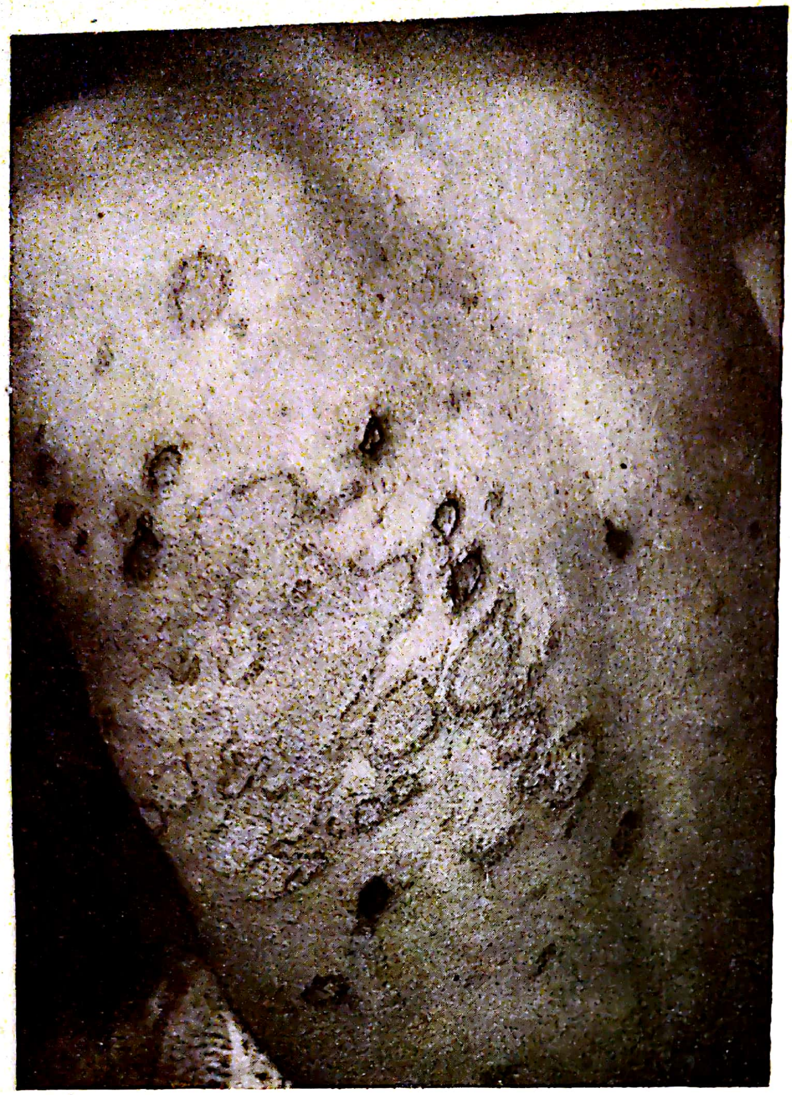


Fig. 48. — Tricofiţie cutanată; leziuni circinate eritemato-scuamoase, veziculoase şi crustoase.

Teodorescu s-a arătat totuşi că în 10% din cazurile studiate tricofitonul violaceu a provocat şi leziuni inflamatorii, fie sub formă de *foliculite izolate*, fie confluente, în placarde mai mici sau mai mari, cu supuraţie destul de netă, mergînd uneori chiar pînă la formarea unor adevărate kerioane.

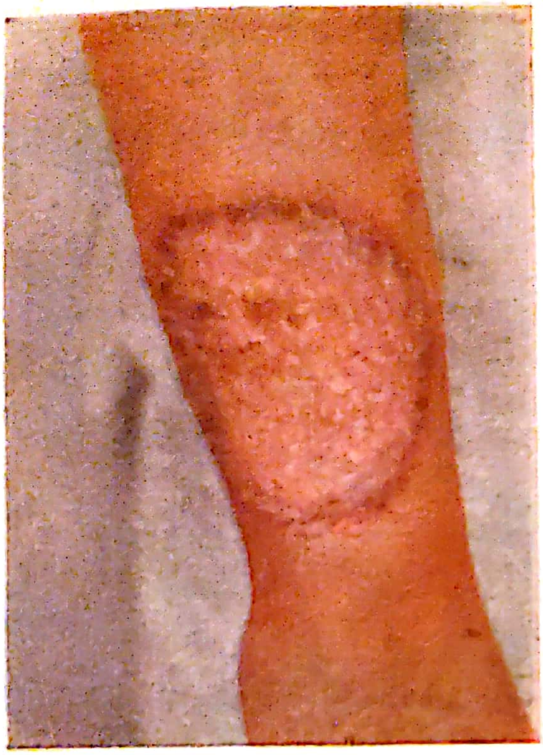
Inoculările cutanate. Oricare ar fi speciile care provoacă tricofiţia uscată, acestea dau inoculări şi pe *pielea glabră* (planşa IV, fig. a) care se traduc prin *leziuni mici* cît o gămălie de ac, eritemato-scuamoase, care, continuînd să se dezvolte, iau de cele mai multe ori o dispoziţie *perfect rotundă*, ajungînd pînă la dimensiunea unor monede mai mici sau mai mari. O dată cu dezvoltarea lor, centrul involuează, roşeaţa diminuă, iar scuama începe să dispară. Singură periferia rămîne activă, fiind constituită fie din *vezicule roşietice*, fie, mai rar, din pustulete, fără reacţie inflamatorie marcată şi cu tendinţă la uscare, fie din scuame situate pe un fond uşor inflamator. Aceste leziuni rotunde şi bine circumscrise poartă numele de *herpes circinat*. Pentru a preciza diagnosticul trebuie să se practice un examen microscopic al scuamelor, care trebuie disociate tot în potasă caustică 40%. In caz de leziune tricofitică se constată în preparat prezenţa unor filamente septate din distanţă în distanţă şi formate din articole miceliene mai mult sau mai puţin alungite. Un caracter al acestor leziuni ale pielii glabre este acela că sînt foarte sensibile la tratamentul antiparazitar, căci cîteva aplicaţii de acool iodat 1 — 2% le fac să dispară.

Inoculările unghiale sînt şi ele destul de frecvente şi se datoresc de obicei inoculărilor din pielea capului prin pieptănat sau scărpinat. Leziunile constau în *îngroşări alternînd cu suprafeţe subţiri şi friabile ale unghiei*, care crapă, se fărîmiţează şi îşi modifică culoarea sa normală. Precizarea diagnosticului se face şi aci prin examenul microscopic al materialului raclat de la nivelul leziunii şi disociat în potasă caustică, care ne pune în evidenţă prezenţa parazitului. Specia cu care avem de-a face se determină prin culturi studiate în picătura suspendată.

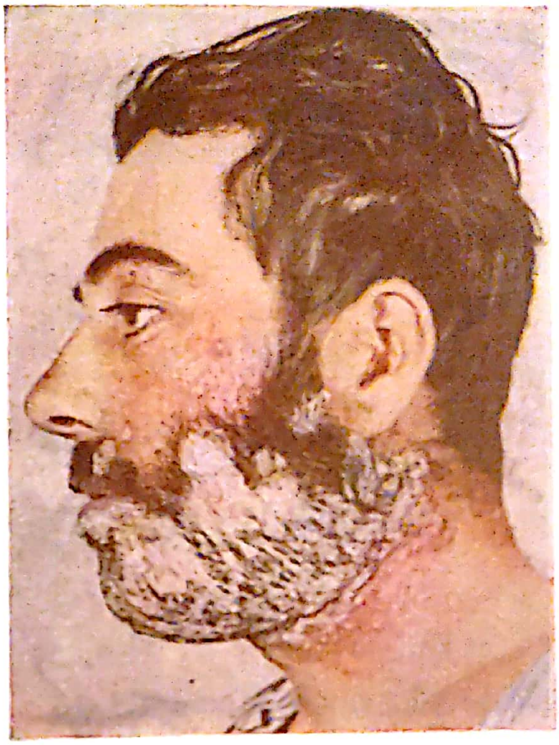
Culturile de tricofiton endotrix se prezintă astfel:

Cultura de *Tr. violaceum* este de culoare violetă-închis; cultura are o dezvoltare *foarte înceată*, ajungînd în intervalul de 3 săptămîni pînă la un diametru de 1 cm. Ea îşi face apariţia sub forma unei mici ridicături, care pe măsura dezvoltării sale dă naştere unei suprafeţe netede, umede şi reliefate, pe care apar o serie de şanţuri radiare, ce-i dau un aspect caracteristic.

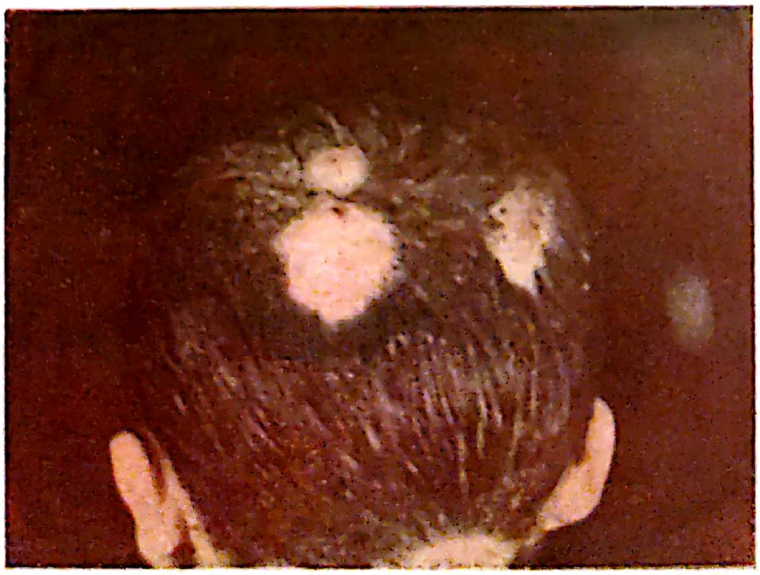
PLANŞA IV.



a. Tricofiţie a pielii glabre, scuame centrale, pustulo-cruste la periferie.



b. Tricofiţie supurată a bărbii — sicozis parazitar.



c. Kerion Celsi al pielii capului.

Cultura de *Tr. crateriforme* începe ca un punct alb, care se dezvoltă încet, iar pe măsura extinderii sale se deprimă în centru ca o pîlnie; la un diametru al culturii de 3—4 cm, craterul său are un diametru de 1 1/2 cm. La început uşor pufoasă, devine mai tîrziu pulverulentă, menţinîndu-şi culoarea albicioasă.

Cultura de *Tr. acuminatum* este de culoare uşor *brună;* ea începe ca un punct care devine apoi o ridicătură ascuţită, ca o mică movilă. La început pulverulentă, ia mai tîrziu aspectul pufos.

Cultura de *Tr. cerebriforme* creşte mai rapid, este de culoare albă-brună, pulverulentă şi prezintă o suprafaţă brăzdată de şanţuri radiare, care îi dau un aspect destul de net cerebriform, de unde şi numele.

În afară de paraziţii pur endotrix care dau tricofiţiile uscate ale pielii capului şi din care, după cum am mai văzut, fac parte *Tr. crateriforme, acuminatum, violaceum* şi *cerebriforme*, mai există o serie de alţi paraziţi tot din familia tricofitonilor, care intră în grupa celor ecto-endotrix, grupă în care parazitul se găseşte şi în afara şi în interiorul părului. Aceşti tricofitoni provoacă şi ei leziuni superficiale, eritemato-scuamoase, cu perii rupţi chiar la emergenţa lor, dar cu o reacţie peripilară mai netă, sub forma unui mic con uşor reliefat şi nesupurat. Localizarea lor se face mult mai des în barba adultului, unde parazitul se prezintă înăuntrul părului sub aspectul de spori rotunzi, îngrămădiţi unii în alţii, deci fără dispoziţie filamentoasă, iar în afara lui, sub forma unei reţele de filamente subţiri, constituite din elemente celulare, dintre care unele mai alungite, iar altele mai scurte.

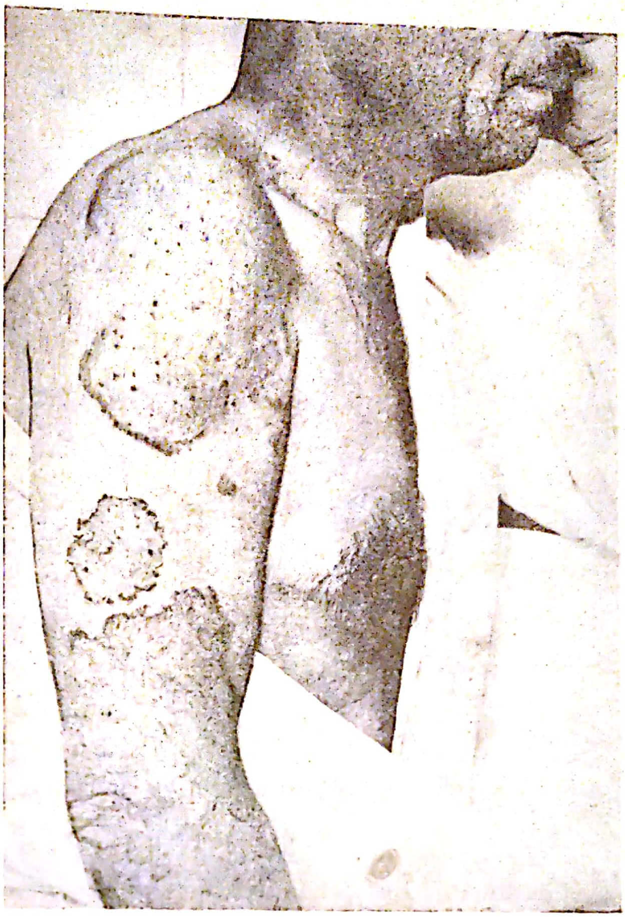


Fig. 49. — Tricofiţie a pielii glabre.

Dintre aceste specii parazitare care provin probabil de la animal şi care totuşi nu dau leziuni net inflamatorii, amintim: *Tr. rosaceum* şi *Tr. vinosum* cu culturi de culoare roşie-închis.

Organele de fructificare ale acestei categorii de paraziţi sînt sărace, nu aşa cum le întîlnim la ceilalţi tricofitoni de origine animală, ele fiind constituite numai din conidii rare şi izolate, fără fusuri, sau elemente spiralate.

Tricofiţia cronică a adultului

In ultimii ani, autorii sovietici au insistat asupra existenţei unor cazuri relativ nu prea rare de tricofiţii cronice la adult. Aceste cazuri se întîlnesc mai frecvent la femei şi se caracterizează prin existenţa frecventă a mai multor localizări, în pielea capului, pe pielea glabră şi la unghii. Rolul terenului (glandular, avitaminotic etc.) trebuie semnalat ca factor etio-patogenic. Aceste forme sînt adesea nediagnosticate şi pot da naştere la epidemii în căminele de copii, şcoli etc., de unde importanţa profilactică a depistării lor.

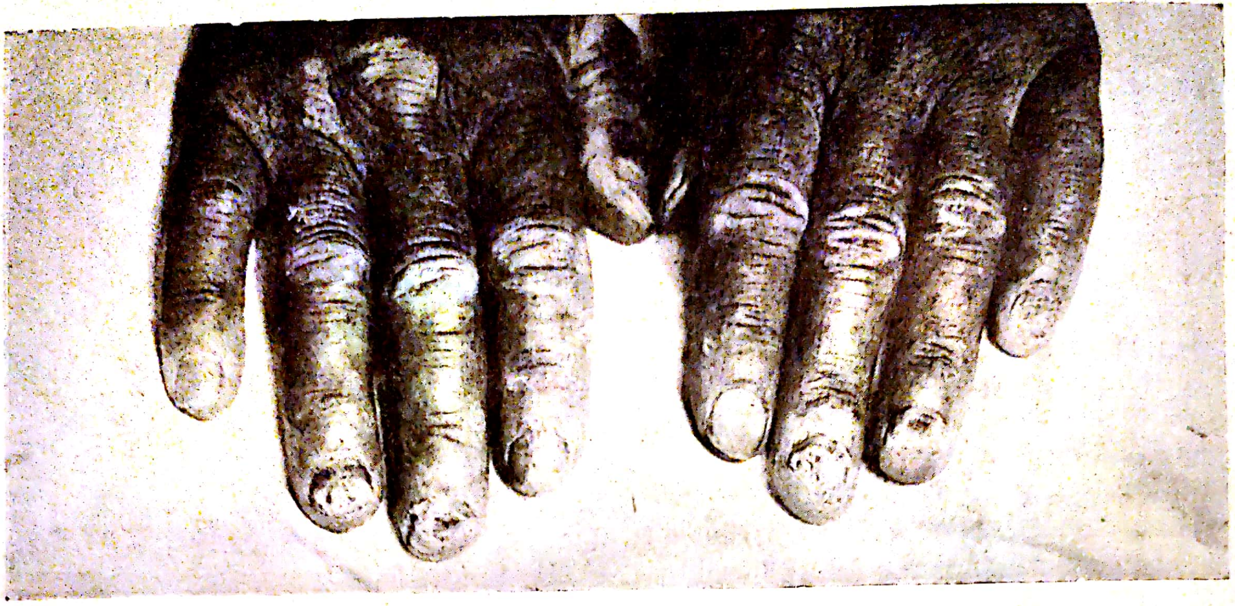


Fig. 50. — Onicomicoză tricofitică.

Tricofiţiile inflamatorii

Tricofiţiile inflamatorii sînt datorite unor specii de tricofitoni de origine animală, formaţi de obicei din spori mici, *tricofitoni microizi*, dispuşi mai mult în afara părului *(ectotrix)*. Ei provin mai mult de la cal, dînd kerionul Celsi, mai frecvent în barba adulţilor, şi mai rar la copii în pielea capului.

Cînd examinăm la microscop astfel de paraziţi, constatăm în afara firului de păr o teacă de spori mici de 2—4 microni, iar în interiorul său filamente septate la distanţe diferite. Dintre speciile mai frecvente menţionăm:

Tr. gypseum de la cal; varietatea asteroid de la şoarece, care este cea mai frecventă. Se dezvoltă în culturi albe, pulverulente, cu radiaţii foarte regulate.

Culturile acestui parazit sînt pulverulente, spre deosebire de acelea ale unui alt parazit, *Tr. niveum*, tot din această grupă, care se prezintă în păr cu caractere asemănătoare cu ale celorlalţi amintiţi, dar culturile sale albe sînt *pufoase*, adică prezintă filamente aeriene. Dezvoltarea în culturi a acestor paraziţi este mult mai rapidă, spre deosebire de aceea a *Tr. endothrix*, care este foarte înceată. Aceste specii sînt foarte bogate în organe de fructificare.

În afară de această grupă de tricofitoni microizi, de origine animală, mai există şi grupa tricofitonilor, de aceeaşi origine, dar cu spori mari, *megaspori*, care măsoară 8—10 microni. Aceştia provin în cea mai mare parte de la bovidee.

Aceşti paraziţi, care se dispun şi ei mai mult în afara părului, unde formează o teacă de spori mari, dau în general leziuni impetiginiforme pe pielea glabră, iar în pielea capului adevărate kerioane. Ei aparţin grupului de *Tr. faviforme*.

Aceste din urmă specii de tricofitoni animali, care după cum am amintit sînt producătoare de leziuni inflamatorii purulente, afectează mai des persoanele adulte, inoculările făcîndu-se mai ales în barba bărbaţilor. Contaminările se fac fie direct de la om la om, sau de la animale bolnave (cîine, pisică, vacă) la om, fie indirect, în frizerii, prin instrumentele de bărbierit, ori în grajduri, prin obiectele contaminate de animalele bolnave. Boala atinge mai mult persoanele din populaţia rurală şi poartă numele de *sicozisul parazitar* al bărbii sau sicozisul tricofitic. Localizarea de predilecţie a acestei infecţii este faţa, şi anume regiunile sale păroase, mai frecvent fiind prinse bărbia, regiunea submaxilară şi feţele laterale ale obrajilor. Regiunea mustăţilor este mult mai rar afectată.

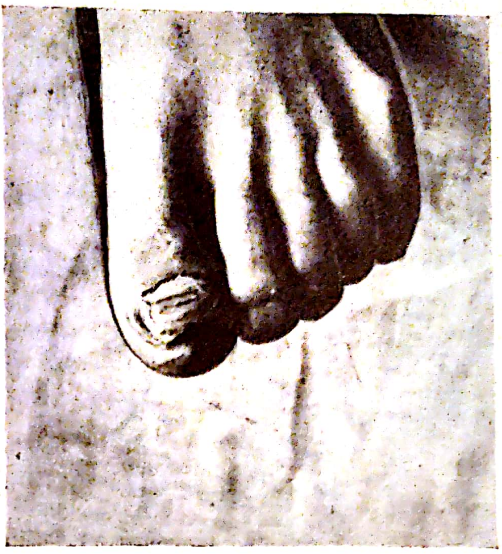


Fig. 51. — Onicomicoză tricofitică.

Leziunile, după felul parazitului care e în cauză, pot să înceapă prin mici plăci eritemato-scuamoase cît un bob de porumb sau mai mari, pe suprafaţa cărora nu întîrzie să apară, după 5—6 zile, la nivelul orificiilor foliculare, cîteva pustule. În acelaşi timp, perii de la nivelul acestor plăci, devenind fragili, se pot rupe chiar de la emergenţa lor. Alteori aceste leziuni pot începe cu pustule peripilare, la început superficiale, apoi mai profunde, care se acoperă de cruste cenuşii şi se înconjură de o zonă roşiatică infiltrată şi dureroasă şi care în evoluţia ei duce la formarea de nodozităţi reliefate, ajungînd pînă la dimensiunea unui bob de fasole sau chiar mai mari. Aceste nodozităţi (planşa IV, fig. *b*) rămîn izolate sau confluează în placarde de diferite dimensiuni, dureroase, infiltrate şi acoperite în parte de cruste, la nivelul cărora perii sînt răriţi, căci procesul supurativ folicular avansat duce în parte la expulzarea lor. Perii rămaşi se extrag şi ei cu destulă uşurinţă. În cele din urmă, după vindecare, rămîn pe locurile afectate cicatrice cu zone alopecice definitive.

Evoluţia infecţiei este în general cronică. Unele placarde, în care fenomenele inflamatorii au dus la expulzarea tuturor perilor, se pot vindeca şi spontan.

Diagnosticul diferenţial al sicozisului tricofitic se face cu diferitele piodermite ale regiunii păroase a feţei şi în special cu sicozisul stafilococic, în care însă fenomenele inflamatorii sînt mai accentuate, iar inoculările mai diseminate. Precizarea diagnosticului se face prin examenul microscopic al firului de păr.

Copiii se infectează de obicei de la persoanele din familia lor care prezintă leziuni de sicozis tricofitic, infecţia la ei făcîndu-se sub formă de kerion Celsi.

Kerion Celsi

Fie că este localizat în barbă sau în mustaţă la adult, sau în pielea capului, la copil, această leziune începe printr-o placă eritemato-scuamoasă uscată, care încetul cu încetul devine inflamatorie prin apariţia, la nivelul ostiumului folicular, a unei foliculite. La început leziunea este superficială şi izolată, devenind apoi profundă şi confluentă în placarde mai mici sau mai mari, constituind leziunea de kerion (planşa IV, fig. *c*). Acesta se prezintă în perioada sa de stare în felul următor: o leziune bine circumscrisă, regulat rotundă sau ovalară, de obicei unică, mai rar discret multiplă, cu marginile bine delimitate şi oarecum în pantă, reliefată de 1—2 cm şi măsurînd în diametrul mare 2—5 cm sau chiar mai mult. Dacă apăsăm leziunea între două degete, apar pe suprafaţa ei, acoperită de cruste brune sau gălbui ce aglutinează perii, mici puncte gălbui, care nu sînt altceva decît dopuri de puroi ieşite din foliculii supuraţi. O parte din perii afectaţi de la nivelul acestei leziuni cad sau se extrag cu uşurinţă, aşa că leziunea în cea mai mare parte devine şi alopecică.

Din simptomatologia aci descrisă reiese că în marea majoritate a cazurilor *diagnosticul clinic* al acestor kerioane este uşor. În unele cazuri, însă, cînd kerionul este localizat în regiunea mentonieră a adulţilor, poate fi confundat cu un sifilom primar hipertrofic al acestei regiuni. Leziunea examinată atent arată însă o supuraţie foliculară, ce nu există în sifilomul primar, care mai este întovărăşit şi de adenopatia caracteristică ce lipseşte în kerion. La nevoie se practică şi examenele de laborator.

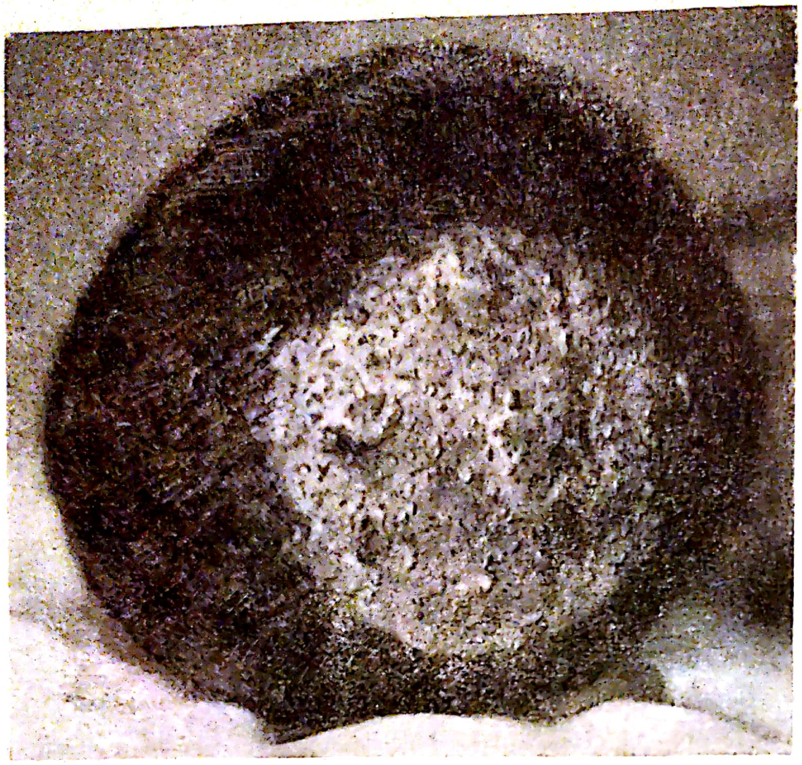


Fig. 52. — **Kerion Celsi al pielii capului.**

Inoculările pe pielea glabră

Inoculările pe pielea glabră a acestor paraziţi dau de cele mai multe ori leziuni sub formă de placarde, nereliefate, bine circumscrise, de diferite dimensiuni şi formate din veziculo-pustule. Acestea constituie *foliculita conglomerată Leloir.* Diagnosticul clinic în aceste cazuri este ceva mai greu de făcut şi de aceea este totdeauna necesar un examen microscopic, atît al puroiului, cît şi mai ales al acoperişului veziculelor şi pustulelor.

Cîteodată aceşti paraziţi au ca localizări feţele palmare şi plantare ale mîinilor şi picioarelor, dînd leziuni fie uscate şi net hiperkeratozice, fie sub formă de placarde roşiatice, întinse, provenite din descuamarea unor vezicule puţin exsudative şi confluente. Un caracter important al acestor placarde este dat de aspectul marginilor lor, care sînt bine delimitate, mai inflamatorii decît restul placardului şi de cele mai multe ori circinate, datorită evoluţiei excentrice a acestuia. Punerea în evidenţă a parazitului, prin examenul microscopic al scuamelor de la periferia placardului, precizează diagnosticul. Alteori, localizarea acestei infecţii parazitare se face pe feţele laterale ale degetelor sub formă de vezicule sau veziculo-pustule pruriginoase şi cu tendinţă continuă la diseminare în regiunile învecinate. Este şi aci nevoie, pentru precizarea diagnosticului, de un examen micologic.

Fenomene imunobiologice în tricofiţiile supurate

Tricofiţia supurată provocată de paraziţii criptogamici de origine animală a fost considerată multă vreme ca o afecţiune pur locală. Cercetările unor autori au arătat însă că aceşti paraziţi, prin produsele lor metabolice, provoacă modificări ale întregului organism, care se traduc printr-o stare de sensibilizare specială a acestuia, manifestată printr-o alergie cutanată asemănătoare cu aceea din tuberculoză. Această alergie căpătată, care pare să fie o reacţie de grupă şi nu una specifică pentru fiecare parazit în parte, este de lungă durată şi conferă organismului o imunitate care-l face să se apere împotriva unei noi inoculări de paraziţi. Această apărare se manifestă prin puternice reacţii inflamatorii ce se produc în piele cu scopul de a elimina o infecţie care caută să se infiltreze din nou la nivelul unui tegument sensibilizat.

Alergia se pune în evidenţă printr-o intradermoreacţie, care se practică cu un extract din culturile de tricofitoni animali, numită *tricofitină.* Aceasta se injectează fie brută, fie diluată, în cantitate de 1/10—2/10 dintr-un cm^3. Reacţia căpătată la locul injecţiei este în funcţie de gradul de sensibilizare a organismului. Cînd este pozitivă apare după 24 de ore, la locul injectat, o papulă roşiatică, mai mică sau mai mare, mai ridicată sau mai puţin ridicată, înconjurată de o zonă eritematoasă, mai mult sau mai puţin întinsă. Dar această reacţie inflamatorie nu se produce numai la locul intradermoreacției, ci, dat fiind că avem de-a face cu o stare de sensibilizare generală a organismului, putem căpăta și reacții de focar.

Reacțiile la tricofitină sînt pozitive numai în tricofițiile de tip inflamator și numai după a opta zi de boală, cînd alergia s-a constituit.

Tricofitide. Manifestări net alergice ale dermatomicozelor, tricofitidele, pot apărea în unele cazuri de tricofiție supurată, mai ales la copii, fie spontan, fie după intradermoreacții la tricofitină. Sînt leziuni la distanță de focarul infecțios, de tip papulos, cu tendință la generalizare. Dintre acestea, cele mai frecvente sînt cele etichetate *lichen tricofitic.* Acesta este constituit din papule cu sediul folicular, cît o gămălie mare de ac, de culoare roșie-palid, de formă conică, localizate în special pe trunchi și foarte asemănătoare cu tuberculida cunoscut sub numele de lichen scrofulosorum. Mai rar, tricofitidele pot apărea și sub formă de leziuni de eritem polimorf, de eritem nodos sau de eczematide. După unii autori, aceste leziuni ar fi provocate de pătrunderea de la locul infecției pe cale sanguină, a unor mici corpi parazitari sau, după alții, a toxinei elaborate de acești paraziți în focarul inițial, toxină care pe un organism sensibilizat provoacă erupțiile la distanță, numite și leziuni secunde. Este necesar să se precizeze că în legătură cu fenomenul sensibilizării sau al alergiei organismului, ca și acela al apariției de leziuni secunde pe un teren sensibilizat, acestea trebuie înțelese astăzi în lumina învățăturii pavloviste.

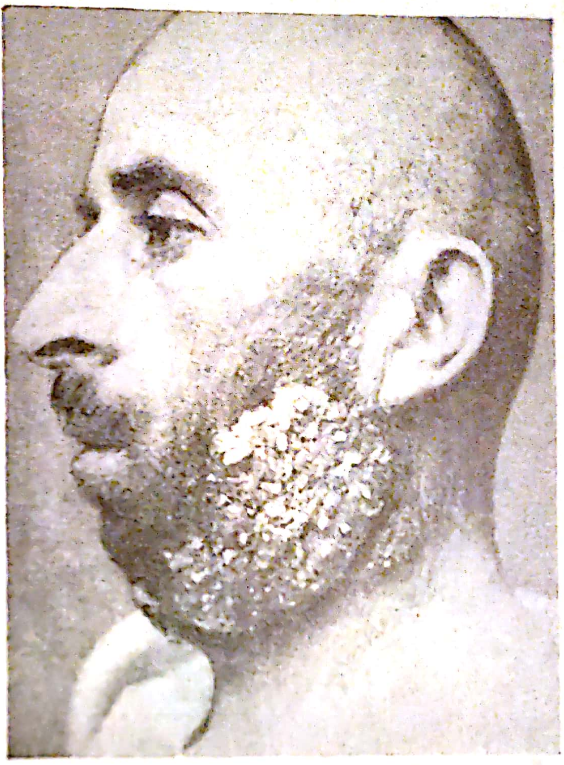


Fig. 43. — Sicozis parazitar inflamator (kerion Celsi al bărbii).

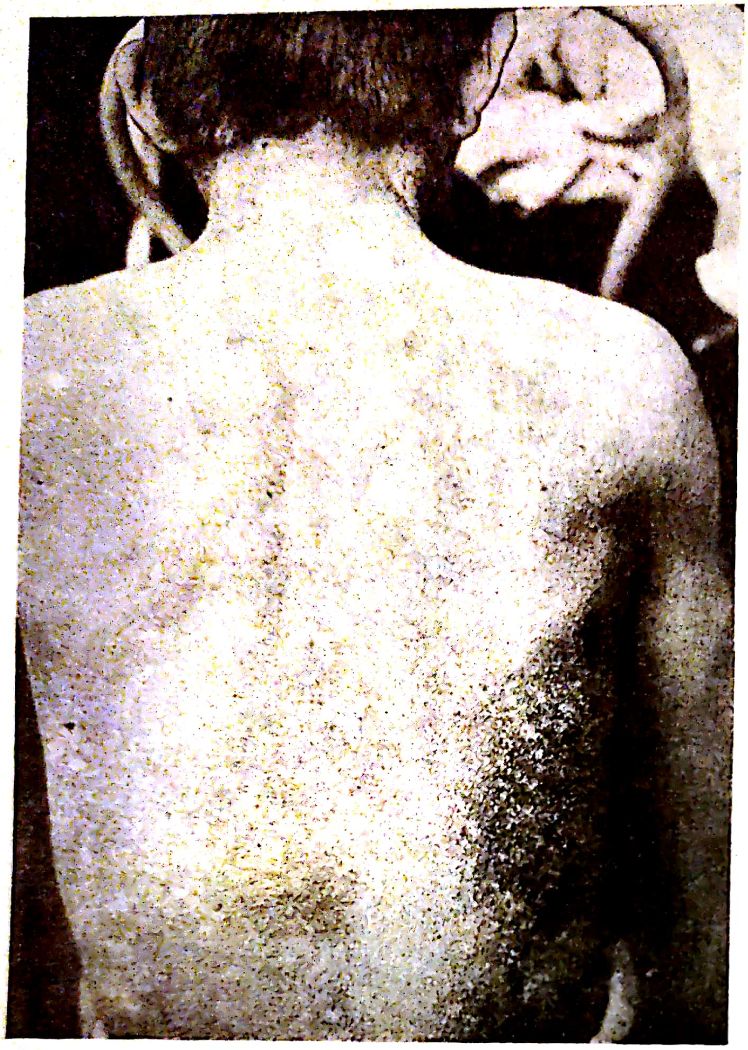
Nu ar mai fi vorba în acest fenomen al sensibilizării de un conflict antigen-anticorp, ci la baza acestuia ar exista un mecanism nervos, care ar consta dintr-o tulburare a activității reflex-condiționate.

Microsporia

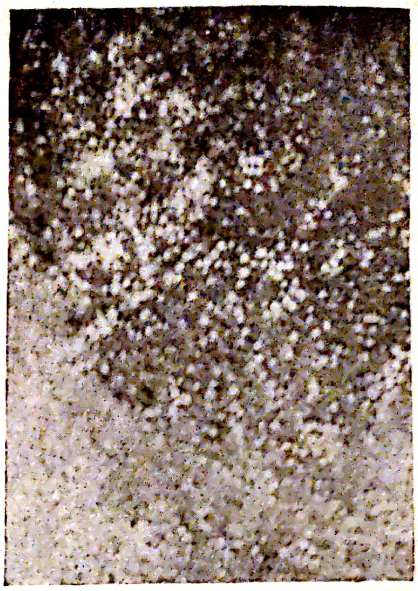
Microscoporia este și ea una din afecțiunile parazitare cele mai frecvente și mai contagioase întîlnite la copii, în pielea capului. Ea durează cu anii și se vindecă spontan, ca și tricofiția, la pubertate. Repartiția geografică a microsporiei a suferit, după primul război mondial, o completă schimbare. De unde înainte se găsea cantonată în nord-vestul Europei, adică în Anglia, Franța, Belgia, după acest război s-au descris adevărate epidemii de microsporie în țările în care pînă atunci nu existase de loc, ca în Germania, Ungaria, Austria. La noi, pînă în 1925 n-a fost observat nici în clinicile din țară, nici în practica specialiștilor noștri, vreun caz de microsporie.

Prima epidemie de microsporie umană în Romînia a fost descrisă de prof. Teodorescu în 1925, pe 70 de copii din cei 300 cîți adăpostea orfelinatul de la Mărcuța. Copiii bolnavi proveneau din Ardeal, și anume din regiunea frontierei cu Ungaria. Diagnosticul a fost stabilit prin examenul microscopic al perilor parazitați și prin culturi, care au pus în evidență exclusiv parazitul *Microsporon audouini.*

Afecțiunea se prezintă în general sub formă de plăci mai mari decît în tricofiție, dar mai puține la număr și variind ca dimensiuni de la o monedă mai mică pînă la una mai mare, cu un diametru



Stînga: Fig. 54. — Lichen tricofitic.



Sus: Fig. 54 b. — Acelaş bolnav; fotografie mărită. Se remarcă papule mici, foliculare în număr mare şi regulat repartizate. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu lichen scrofulosorum.

de 2—5 cm. De obicei avem de-a face sau cu o placă unică, sau cu cîteva plăci rotunde sau ovalare, acoperite de scuame mai mult sau mai puţin abundente, de culoare cenuşie şi aspect tărîţos. Pe suprafaţa placardelor, perii sînt rupţi cam la aceeaşi distanţă de 4—6 mm de la emergenţa lor, ca şi cum ar fi fost tunşi cu maşina. Perii mai au un caracter important pentru diagnosticul clinic al acestei afecţiuni, şi anume acela că prezintă o *teacă pulverulentă cenuşie*, care îi înconjură pe o anumită distanţă, ca şi cînd părul ar fi fost uns cu un clei şi apoi trecut printr-un nisip fin. Această teacă, vizibilă chiar cu ochiul liber, măsoară cam 3 mm de la emergenţa părului, pe care îl îngroaşă pe această distanţă, aşa că vîrful său apare mult mai subţire în comparaţie cu restul. Acesta este tabloul clasic al microsporiei de tip uman.

În epidemia din 1925 de la noi, în care nu s-a putut pune în evidenţă nici un microsporon animal, s-au găsit totuşi în pielea capului în 10 % din cazuri devieri de la tipul uman uscat, constînd din leziuni inflamatorii, provocate în general de speciile de microsporoni animali.

Pe pielea glabră, *Microsporon audouini* dă în mod obişnuit inoculări sub formă de plăci eritemato-scuamoase, de formă neregulat ovalară sau rotundă şi puţin persistente.

Examenul microscopic al perilor parazitaţi ne arată parazitul sub formă de spori rotunzi sau ovalari, mult mai mici decît în tricofiţie, măsurînd 2—4 microni, îngrămădiţi cu toţii în afara părului, căruia îi formează acea teacă cenuşie caracteristică, amintită mai sus. Înăuntrul părului se găsesc totuşi filamente rare, septate la diferite distanţe. Cultura parazitului se obţine uşor în tuburile cu medii de încercare ale lui Sabouraud. Trecute pe flacoanele Erlenmeyer, culturile se prezintă la început sub forma unui disc pufos, alb, cu suprafaţa uniformă, care se măreşte progresiv, atingînd după o lună un diametru de 4—5 cm; pe măsura extinderii sale, suprafaţa discului începe să prezinte o serie de şanţuri radiare principale, între care se găsesc altele mai mici, cu totul caracteristice pentru cultura acestui parazit. Examenul culturilor în picătură suspendată în cameră umedă arată aspectul tipic pentru *Microsporon audouini*, cu *organe de fructificare*, reprezentate printr-o serie întreagă de *micelii*, cu elemente în formă de *rachetă şi cu hlamidospori intercalari*.

În afară de microsporonii umani, există şi microsporoni animali, omul infectîndu-se de la cal, pisică sau cîine. Aceşti paraziţi (*Microsporon lanosum*) pot contamina, sub formă de mici epidemii familiale, în afară de copii, şi adulţi, fie în regiunea păroasă, fie pe pielea glabră, provocînd leziuni cu caracter mai net decît acelea provocate de *Microsporon audouini*. Aceste leziuni din urmă se prezintă pe pielea glabră sub formă de cercuri mai bine conturate, cu o margine veziculoasă ca şi herpesul circinat, din tricofiţie.

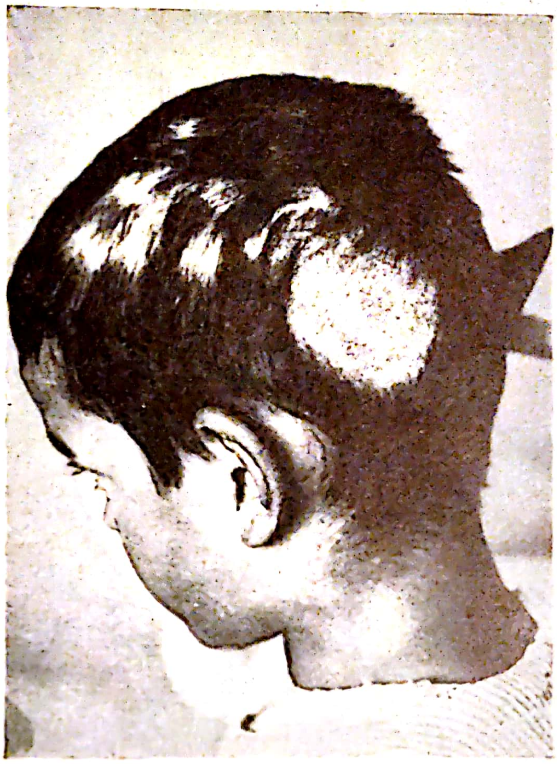


Fig. 55. — Microsporie a pielii capului; se văd plăci mici şi o placă mare perfect rotundă

În păr, dispoziţia parazitului de microsporon animal este aceeaşi ca a celui de tip uman. În scuame se găseşte sub formă de filamente miceliene înguste, constituite din elemente sporulare dreptunghiulare. În cultură acest parazit creşte mai rapid decît microsporonul uman, se inoculează mai uşor la cobai şi prezintă, spre deosebire de *M. audouini*, un număr considerabil de fusuri de diferite tipuri.

În ultimul timp s-au putut identifica la noi în ţară specia de *Microsporum ferrugineum*.

Favusul

Dacă microsporia şi tricofiţia uscată a copiilor sînt afecţiuni parazitare care fie că dispar singure la pubertate fără nici un tratament, fie că, tratate, se vindecă în majoritatea cazurilor cu restitutio ad integrum, nelăsînd decît rareori cicatrice inestetice, dimpotrivă favusul netratat poate persista toată viaţa, lăsînd după el în pielea capului cicatrice cu alopecii definitive dintre cele mai întinse şi inestetice.

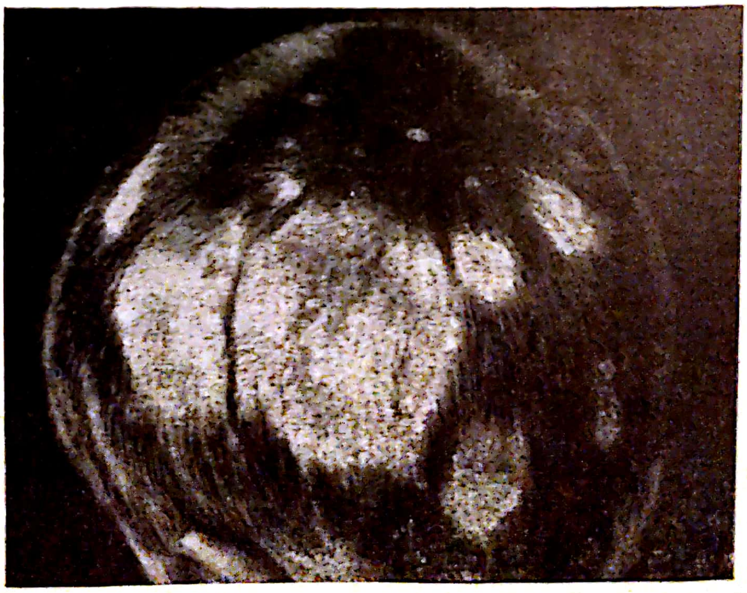


Fig. 56. — Microsporie; de remarcat plăci mari, perfect rotunde.

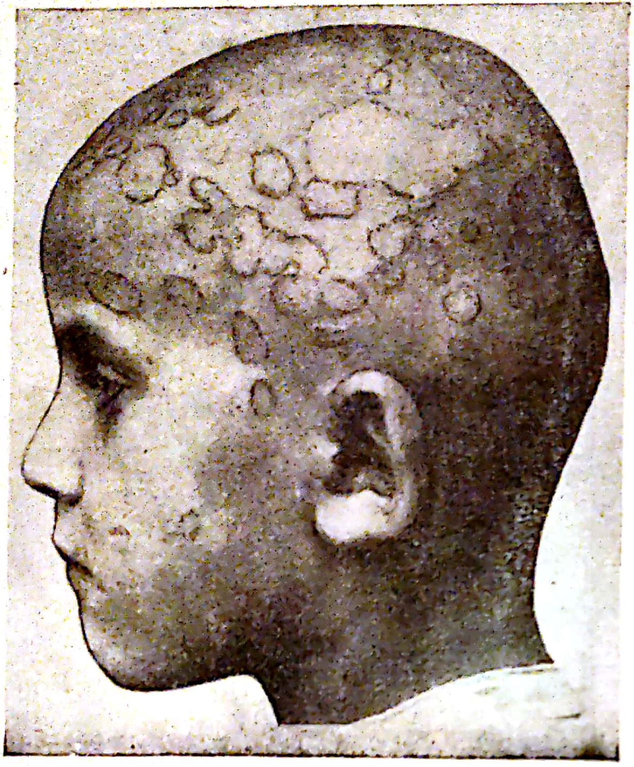


Fig. 57. — Microsporie; aspect după epilaţie.

Favusul este produs şi el de un hifomicet din genul *Achorion*, specia *Achorion schoenleini*. Acest parazit invadează părul la nivelul ostiumului folicular, unde îl găsim sub formă de rare filamente flexuoase, îndreptate în toate direcţiile şi formate din elemente celulare de forme diferite, dreptunghiulare, ovalare, unele mai scurte şi mai groase, altele mai lungi şi mai subţiri, ale căror dimensiuni variază între 5—15μ. Fiind mai puţin parazitat decît în celelalte micoze, părul de favus rezistă mai bine la diversele traumatisme şi nu se rupe ca în tricofiţie sau microsporie. Vom avea de-a face deci în această boală cu peri mai lungi, care fiind parazitaţi se decolorează şi devin cenuşii şi fără luciu.

Favusul se transmite fie direct de la om la om şi mai rar de la animale (cal, ciine) la om, fie indirect prin intermediul obiectelor infectate. Se dezvoltă mai mult la copiii debilitaţi care trăiesc într-o igienă defectuoasă şi în mod excepţional la adulţi.

Simptomatologia

Clinic, favusul se prezintă sub patru forme: *forma cu godeuri*, *forma pitiriazică*, *forma impetiginoasă şi forma alopecică*. O formă extrem de rară descrisă de Sabouraud este *şi forma papiracee*.

Cîteva cuvinte despre fiecare din aceste forme:

a) *Forma cu godeuri*, cea mai frecventă, ia naştere în felul următor: parazitul fiind depus la nivelul orificiului folicular, produce aici un uşor *eritem*, apoi o uşoară *descuamaţie*, totul luînd mai tîrziu aspectul unei *pustule* mici cît o gămălie de ac, de culoare cenuşie-gălbuie şi centrată de un fir de păr. Această leziune pustuliformă nu este altceva decît un mic depozit de paraziţi situat la nivelul orificiului pilo-sebaceu. În evoluţia sa ulterioară, depozitul parazitar acoperit de o lamelă subţire de epiderm se extinde, căpătînd dimensiunea unui bob de linte sau ceva mai mare, se îngroaşă stratificîndu-se, ia o culoare galbenă caracteristică, ca a paiului sau a sulfului, şi îşi formează în centrul său o uşoară depresiune ca o farfurioară. Acesta este *godeul favic*, care examinat la microscop ne arată că este format la suprafaţă din grupe de spori, iar mai în profunzime din filamente miceliene. Sub acţiunea continuă a acestui depozit parazitar, dermul subiacent se inflamează şi pielea devine mai roşie, iar părul care între timp a fost invadat ia caracterele amintite mai sus.

Mai tîrziu, lama epidermică ce acoperă godeul favic se desface şi materialul parazitar care se găsea dedesubtul ei se împrăştie pe suprafaţa pielii, dînd astfel naştere la alte godeuri. Unele din acestea rămîn izolate, iar altele conflueză, dispunîndu-se în placarde crustoase de formă neregulată şi acoperind suprafeţe destul de întinse ale capului, care cîteodată poate fi afectat chiar în întregime, respectînd doar către frunte o margine păroasă de 1—2 cm. În acest timp, inflamaţia cronică şi progresivă a dermului duce la o atrofie cicatriceală a acestuia, cu distrugerea bulbilor piloşi şi deci alopecie definitivă, leziuni care constituie ultima fază de evoluţie a favusului. Dat fiind că parazitul nu depăşeşte epidermul şi deci nu ajunge în derm, cicatricea ce se constituie ar fi datorită după unii unui fenomen de foliculită uşoară, care progresează încetul cu încetul, dovadă extragerea părului

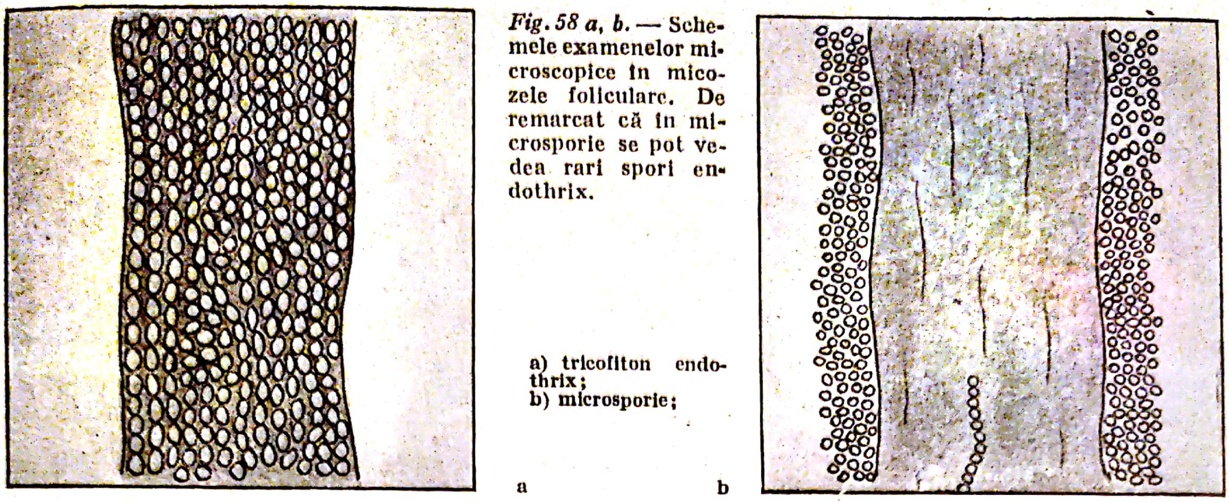


Fig. 58 a, b. — Schemele examenelor microscopice în micozele foliculare. De remarcat că în microsporie se pot vedea rari spori endothrix.

a) tricofiton endothrix;
b) microsporie;

cu teaca sa foliculară. După alții, cicatricea s-ar datora formării în derm a unor noduli tuberculoizi cu celule limfoide și gigante, numiți *granuloame favice*, la fel cu unele granuloame tricofitice, ce s-ar constitui pe baza unor mici porțiuni de păr parazitat, care traversînd foliculul și ajungînd în derm ar juca aci rolul de corpi străini, a căror resorbție ar conduce la formarea de cicatrice.

Cînd godeurile sînt izolate, favusul poartă numele de *favus urceolar*: cînd ele sînt confluente, afecțiunea poartă numele de *favus scuaros*. Oricare ar fi forma sa, cînd leziunile sînt constituite, toată suprafața pielii capului emană un miros de urină de șoarece. Reamintim că părul în favus este lipsit de luciu, de aspect cenușiu prăfuit și că la tracțiune nu se rupe, ci se extrage în întregime.

b) *Forma pitiriazică* a favusului este o formă mai greu de diagnosticat, dată fiind lipsa godeurilor care reprezintă elementele cele mai caracteristice pentru această infecție. În această formă leziunile sînt constituite din placarde scuamoase destul de bine limitate, cu scuame cenușii fine, de aspect furfuraceu, iar perii, cu caracterele deja cunoscute ale părului favic. În caz de evoluție mai lungă a bolii constatăm, pe lîngă aceste elemente de diagnostic, și prezența de cicatrice cu alopecii definitive.

c) *Forma impetiginoasă* este mai greu de deosebit de leziunile de impetigo streptococic. Suprafața pielii capului prezintă în cazul favusului o serie de leziuni crustoase de culoare gălbuie, asemănătoare cu cele de impetigo, dar acestea înglobează în ele peri cu caracterele speciale ale perilor parazitați de *Achorion schoenleini*. Îndepărtînd crustele impetiginiforme, sub ele se mai pot vedea

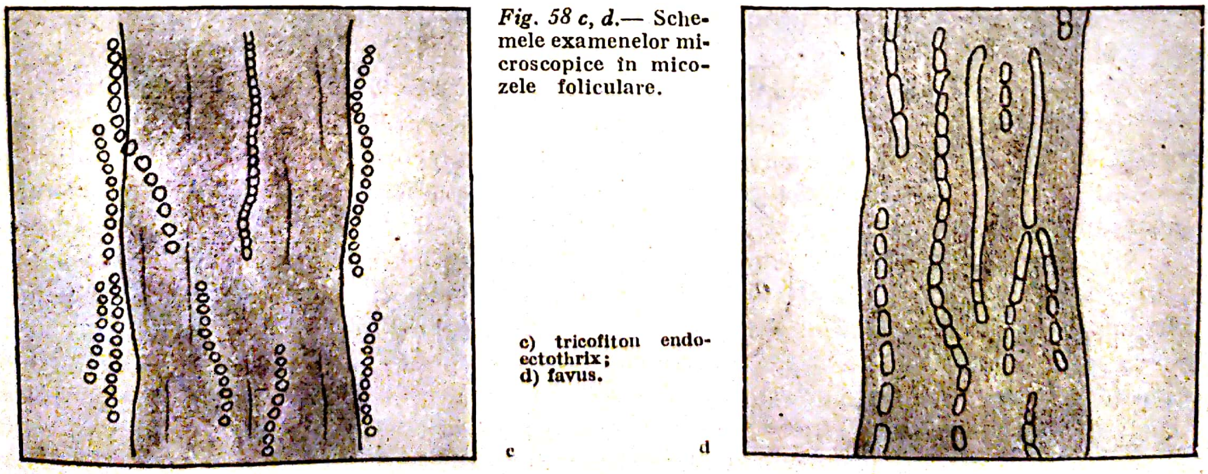


Fig. 58 c, d.— Schemele examenelor microscopice în micozele foliculare.

c) tricofiton endoectothrix;
d) favus.

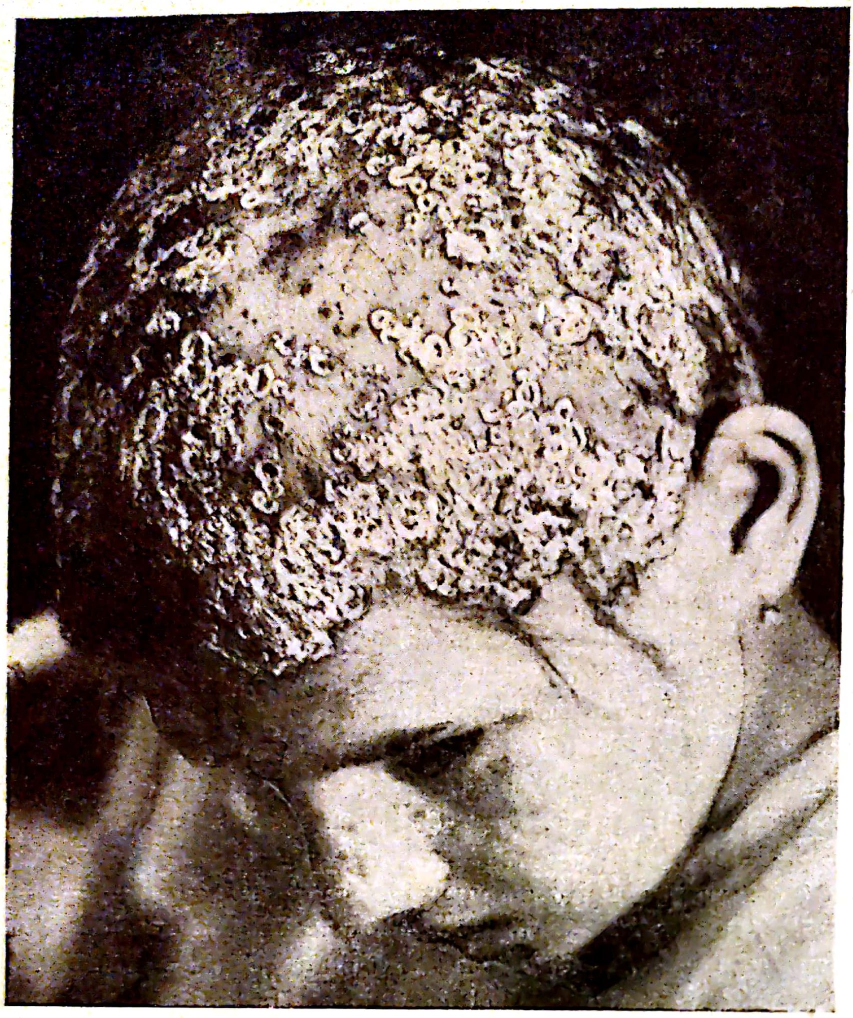


Fig. 59. — Favus cu godeuri al pielii capului și alopecie.

cîteodată la nivelul orificiilor foliculare foarte mici godeuri și pe lîngă acestea, dacă leziunea evoluează mai de multă vreme, un derm inflamat, cu tendință la atrofie cicatriceală și deci la alopecie definitivă.

d) Forma alopecică este forma de favus în care nu se văd nici godeuri, nici scuame sau cruste, ci numai *pustule perifoliculare*, centrate de fire de păr alterate prin parazitare și care conduc la formarea de zone alopecice, asemănătoare cu acelea din pseudopelada Brocq.

e) *Favus papiroid*, descris de Sabouraud, care începe sub forma unei cruste cenușii, foarte subțiri, ca o foaie de hîrtie, lată de 2—3 cm, sub care se găsesc, la un examen atent cu lupa, godeuri miliare ce pot ajuta la precizarea diagnosticului. Autorul consideră această formă ca foarte contagioasă.

În afară de localizările din pielea capului, favusul se mai poate localiza și pe pielea glabră dînd leziuni ce se prezintă sub două aspecte: fie sub formă de *leziuni eritemato-scuamoase*, de multe ori rotunde, asemănătoare cu acelea pe care le dau tricofitonii sau microsporonii de tip uman, adică cu o evoluție excentrică, fie sub aspectul de godeuri nete și discrete, cîte 2—3 la un loc sau, în cazuri excepționale, acoperind porțiuni mai mari de tegument, mai ales la acei bolnavi care nu se îngrijesc sau suferă în același timp și de dermatoze parazitare pruriginoase, care prin scărpinături înlesnesc generalizarea infecției.

Afecțiunea se mai poate localiza și la unghii, mai rar primitiv, de obicei secundar unei inoculări prin scărpinatul leziunilor din pielea capului. *Alterarea unghiei* începe la marginea ei liberă și se caracterizează printr-o hiperkeratoză subunghială cu apariția la suprafața ei, fie a unor striuri longitudinale, fie a unor pete gălbui circumscrise sau difuze, cu porțiuni îngroșate sau uneori foarte subțiate, care pot conduce chiar la perforarea unghiei.

Diferitele forme de favus cu localizările lor pe pielea capului, pielea glabră sau unghii sînt datorite în majoritatea cazurilor speciei de acorion uman cunoscută sub numele de *Achorion schoenleini*. Există însă și specii de acorion animali, care pot fi transmiși, dar foarte rar, la om, ca *Achorion gallinae*, *quinqueanum* etc. Inoculate la om, aceste specii pot da leziuni inflamatorii, cîteodată chiar sub formă de kerion și, excepțional, de godeuri.

Determinarea speciei de *Achorion*, ca și a speciilor de tricofitoni sau microsporoni, se face prin culturi, obținute prin însămînțarea pe mediile Sabouraud a perilor și a scuamelor parazitate, sau a unor mici porțiuni de godeuri. Cultura de *Achorion schoenleini* se dezvoltă foarte încet, ajungînd abia după 2—3 luni la un diametru de 3—4 cm; este reliefată, de culoare galbenă-brună, dură, cartonoasă, cu o suprafață neregulată și fără filamente aeriene. Examinată în picătură suspendată, nu prezintă organe de fructificare diferențiate.

Culturile de acorioni animali se dezvoltă ceva mai repede. Prof. Teodorescu a avut ocazia, în cursul cercetărilor sale, să găsească la un copil de la țară, prezentînd un favus cu godeuri confluînd pe toată suprafața pielii capului, specia de *Achorion gallinae*. Era al doilea caz menționat pînă atunci în literatură, de un favus inoculat de la găină la om, sub formă de godeuri.

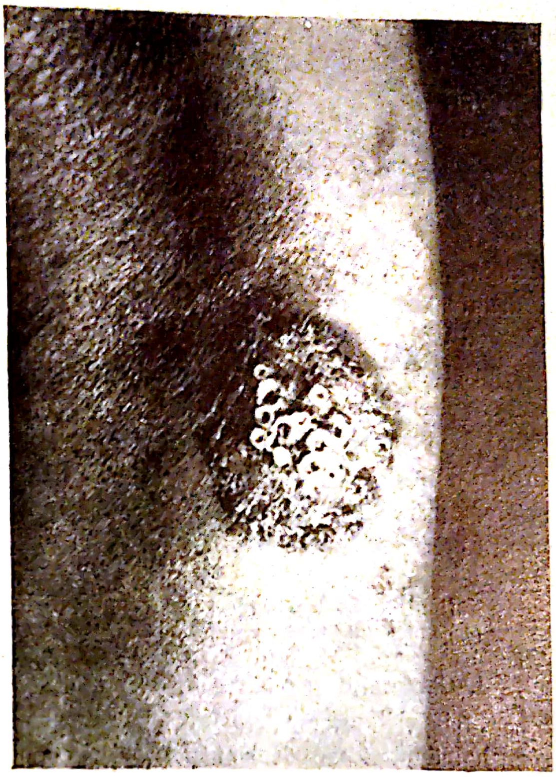


Fig. 60. — Favus cu godeuri al pielii glabre.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al micozelor pielii capului. Lăsînd la o parte favusul cu godeuri care prezintă elemente cu totul caracteristice pentru un diagnostic chiar de la distanță, vom discuta aci pe de o parte diagnosticul diferențial numai al micozelor scuamoase din această regiune, cu diferite dermatoze ale pielii capului, iar pe de altă parte diagnosticul diferențial al acestor micoze între ele.

Cu *psoriazisul* pielii capului, diagnosticul diferențial al tricofiției și microsporiei uscate, precum și al favusului pitiriazic, se face prin aceea că în psoriazis depozitele scuamoase sînt mai abundente stratificate, mai albicioase, placardele mai bine delimitate, fără însămînțări mici și multiple și cu perii intacți, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în micozele amintite, care nu prezintă aceste caractere.

Cu *pitiriazisul simplex* (mătreață), diagnosticul diferențial se face prin aceea că acesta se întinde sub formă de placarde difuze la toată suprafața pielii capului; scuamele sînt mai fine, mai puțin aderente, perii intacți și de cele mai multe ori afecțiunea e însoțită de prurit.

Cu *eczema seboreică* a pielii capului, diagnosticul diferențial se face prin aspectul depozitelor scuamoase, care sînt mai abundente, mai grase și de o colorație mai gălbuie. Există de asemenea o senzație mai accentuată de prurit și o oarecare exsudație, datorită prezenței micilor vezicule care stau la baza acestei erupții: nu găsim peri alterați ca în tricofiție, microsporie sau favus.

Mai greu este *diagnosticul diferențial între tricofiție, pe de o parte, și microsporie și favusul pitiriazic*, pe de altă parte. Deși aceste diagnostice diferențiale nu prezintă o importanță deosebită din punct de vedere terapeutic, tratamentul acestor boli fiind același, totuși este bine să precizăm afecțiunea cu care avem de-a face, știut fiind că tricofiția și microsporia sînt foarte contagioase, iar favusul are o tendință mai mare la recidive.

Diagnosticul diferențial dintre tricofiție și microsporie se face astfel: în *tricofiție* vedem însămînțări mai numeroase, cu plăci scuamoase, în general mici; în microsporie plăcile sînt, dimpotrivă, mai discrete ca număr, dar mai mari; în tricofiție, forma plăcilor este mai puțin regulat rotundă, pe cînd în microsporie leziunile sînt mai regulat rotunde; în tricofiție placardele sînt în mare parte alopecice, din cauza perilor rupți ce se găsesc în grosimea scuamelor, dar persistînd totuși și fire de peri sănătoși și lungi, pe cînd în cele mai multe din cazuri, în microsporie, perii sînt aproape în totalitatea lor rupţi la aceeaşi distanţă de 2—4 mm de la emergenţă, ca şi cum ar fi fost tunşi cu maşina, şi mai prezintă pe deasupra şi acea teacă pulverulentă, albă-cenuşie, care înconjură părul pe o mică distanţă.

Diagnosticul diferenţial dintre tricofiţie şi microsporie, pe de o parte, şi *favusul pitiriazic*, pe de altă parte, se face în felul următor: pe cînd în tricofiţie şi microsporie există zone alopecice, din cauza perilor parazitaţi, care se rup, în favus, dat fiind că invadarea părului de către paraziţi se face într-o mai mică măsură, el nu mai este atît de friabil; rezistînd la tracţiune, nu se mai rupe şi rămîne mai lung. Cînd este epilat, iese cu teaca sa foliculară, ceea ce ne arată că avem de-a face cu o foliculită, care deşi fără inflamaţie netă conduce totuşi încetul cu încetul la formarea de cicatrice cu alopecii definitive, ceea ce nu se întîmplă niciodată în tricofiţia şi microsporia uscată. Părul parazitat mai are în favus şi anumite caracteristici: el îşi pierde luciul său normal, se decolorează şi ia o nuanţă cenuşie uşor albicioasă, care îl face să se asemene destul de bine cu părul de porc. În afară de aceasta, capul unui bolnav atins de favus emană şi un miros special de urină de şoarece, care nu se găseşte în nici o altă dermatoză. Acestea sînt simptomele clinice diferenţiale dintre tricofiţie, microsporie şi favus pitiriazic, care permit nu numai punerea unui diagnostic de micoză a pielii capului, ci şi adesea precizarea parazitului cu care avem de-a face, chiar înaintea examenului microscopic.

Noţiuni de epidemiologie a dermatomicozelor
(după indicaţiile Ministerului Sănătăţii al U.R.S.S.)

1. Contaminarea cu tricofiţie, microsporie şi favus se face atît pe cale directă, prin contact direct, cît şi indirect, prin intermediul celor mai variate obiecte: pălării, şepci, pieptene, perie, rufe, haină etc., parazitul putînd trăi timp de ani de zile în materialul patologic (scuame, cruste, godeuri, peri).

2. Micozele pielii capului se pot întîlni nu numai la copii de orice vîrstă, dar şi la adulţi. Această consideraţie e valabilă nu numai pentru favus, care netratat se prelungeşte pînă la bătrîneţe, dar uneori şi pentru tricofiţie şi chiar microsporie. În special tricofiţia se poate întîlni la adulţi în proporţie de 3—4 % din cazuri şi e mai frecventă la femei, care vin mai des în contact cu copiii pe care-i pot infecta. Primejdia e cu atît mai mare cu cît tricofiţia adultului interesează şi unghiile într-o treime din cazuri.

3. Contaminarea cu tricofiţie, microsporie, favus se poate face la frizerii, în timpul tunsului, sau cu ocazia tunderii copiilor în cămine sau alte colectivităţi de copii unde prezenţa unui copil bolnav poate da loc, cu ocazia tunsului, la izbucniri epidermice.

4. În lipsa unei supravegheri stricte, *pediculoza pielii capului* poate da loc, în colectivităţi de copii, la izbucniri epidemice.

E stabilit azi că păduchele de cap poate transmite micozele pielii capului (« Spravocinik po organizaţii borîbî s venericeskimi i zaraznîmi kojnîmi bolezniami » Medghiz 1951).

5. Tricofiţia şi microsporia pot fi contractate nu numai de la om, dar şi de la animale.

La oraş se observă adesea cazuri de microsporie contractată de la pisici, mai rar de la cîini. La sat se observă cazuri de tricofiţie, mai adesea inflamatorii, luate de la cai sau viţei; şoarecii şi şobolanii pot fi sursa unei îmbolnăviri, prin intermediul obiectelor de îmbrăcăminte pe care au umblat, ştiut fiind azi (Arievici) că *Tr. gypseum* este un parazit obişnuit al acestor rozătoare.

În grajduri, băligar, paie, pereţi de lemn etc., diferiţi dermatofiţi, paraziţi ai animalelor şi omului se pot dezvolta un timp indefinit.

6. Contaminarea cu micoze ale pielii capului se face cu atît mai uşor cu cît există o convieţuire mai strînsă a bolnavilor cu cei sănătoşi. Aşa se explică de ce în colectivităţile de copii (creşe, cămine, internate, colonii etc.) şi în genere în locuinţele unde trăiesc mai multe familii la un loc se produc adesea izbucniri epidemice.

7. Unele specii, şi îndeosebi cele din genul *Microsporum* (*M. ferrugineum*, *M. audouini*) pot da naştere la grave izbucniri epidemice.

8. Epidermofiţia plantară se transmite mai adesea în localuri de băi, stranduri, săli de gimnastică. Parazitul poate trăi ani de zile în pămînt sau pe podea, atacînd lesne epidermul macerat de umezeala provocată de baie sau transpiraţie.

Transmiterea se mai poate face prin ciorapi, pantofi, ghete etc.

Profilaxia dermato-micozelor

1. **Depistarea bolnavilor.** Toţi bolnavii cu micoze trebuie depistaţi cît mai de timpuriu, pentru a împiedica răspîndirea bolii.

Pentru aceasta este nevoie de:

— un control periodic al copiilor din toate colectivităţile de copii care trebuie făcut de medicii pediatri, medicii şcolari şi personalul sanitar mediu sub supravegherea medicilor;

— un control riguros al celor nou primiţi în colectivităţi şi al celor întorşi după o absenţă oarecare;

— un control riguros al personalului colectivităţilor, îndeosebi al persoanelor care vin în strînsă legătură cu copiii. Animalele care se găsesc în acelaşi teritoriu trebuie controlate de către veterinar. Pisicile şi cîinii vagabonzi trebuie îndepărtaţi.

2. **Cercetarea sursei, urmărirea contacţilor.** În familia bolnavului se vor examina toate persoanele care locuiesc cu dînsul, inclusiv adulţii şi în primul rînd mama, bunica, femeia de serviciu. În colectivităţi de copii, controlul tuturor copiilor, al personalului de serviciu ; în şcoli control al copiilor din aceeaşi clasă.

În cazul în care microsporia e provocată de *Microsporum lanosum* se examinează pisicile şi cîinii, care, în cazurile suspecte de micoză, vor fi predaţi veterinarului. Pisicile bolnave sînt un mare pericol pentru colectivitate.

În cazul ivirii într-o colectivitate de copii a unui caz de micoză se instituie carantina: se interzice transferarea dintr-un grup într-altul timp de 2 săptămîni pentru favus şi tricofiţie; timp de 3 săptămîni pentru microsporie şi 6 săptămîni pentru microsporia provocată de *Microsporum ferrugineum*. Se interzice tunderea copiilor în acest interval.

Se examinează nu numai regiunea păroasă a pielii capului copiilor, dar şi pielea glabră şi unghiile. Cazurile suspecte vor fi trimise de urgenţă la laboratorul de specialitate mai apropiat.

3. **Spitalizarea** cît mai timpurie a bolnavilor de tricofiţie, microsporie, favus. Se internează în primul rînd bolnavii din colectivităţile de copii. Pînă la spitalizare, copilul se izolează. Internarea în spital are o deosebită importanţă profilactică în perioada căderii părului, după aplicarea razelor X perii constituind atunci un pericol deosebit de răspîndire a infecţiei. Copiii bolnavi, fie internaţi, fie trataţi ambulatoriu, nu vor fi lăsaţi la şcoală decît după 4—5 săptămîni de la epilare, iar în cămine, internate şi alte colectivităţi închise, numai după 6 săptămîni de la epilare.

În caz de îmbolnăvire în masă, în lipsă de locuri în spital, autorii sovietici recomandă golirea unui cămin de copii şi transformarea lui în spital.

Bolnavii vor purta tot timpul perioadei contagioase o boneţică de pînză, strîns aplicată pe cap, în aşa fel încît toţi perii să fie acoperiţi.

Boneţica se spală zilnic.

4. **Dezinfecţia.** Se face la domiciliul bolnavului, în colectivitatea de copii, la şcoală.

Hainele, plapuma, pernele, salteaua etc. se dezinfectează la etuvă, cu vapori de formol. Rufele se fierb 15 minute, podeaua se spală cu o soluţie de cloramină 5 %. Şepcile, pieptenii se ard. Hainele se mai pot dezinfecta prin călcare cu fierul.

5. **Supravegherea tunsului** copiilor în colectivităţile de copii. Se începe tunderea cu copiii care nu prezintă nimic suspect de micoză.

După fiecare copil, maşina de tuns se curăţă, se introduce în alcool şi apoi se flambează.

După tuns, copilul se spală cu apă şi cu săpun.

6. **Măsuri de educaţie sanitară.** Conferinţe despre dermatomicoze, în instituţii, la radio, în presă. Organizarea de expoziţii fotografice în şcoli, în colectivităţi de copii. La consultaţiile de copii, mamele trebuie lămurite asupra pericolului pe care îl prezintă dermatomicozele.

Instructaj pentru frizeri şi personalul băilor.

Curs şi seminar pentru personalul pedagogic al şcolilor, pentru conducătorii grădiniţelor de copii şi ai altor colectivităţi de copii.

În U.R.S.S., conducerea organizatorică şi metodologică a luptei împotriva micozelor revine instituţiilor dermato-venerice.

Tot acolo, în campania împotriva micozelor cutanate se folosesc *caravane micologice* şi aşa-numitele *puncte micologice*, care fac diagnosticul şi tratamentul bolnavilor atinşi de aceste micoze, ca şi dezinfecţia focarelor.

Tratament

Tratamentul acestor boli a evoluat foarte mult.

Epilaţia fiind admisă de toţi ca indispensabilă în vindecarea leziunilor din pielea capului, pentru că numai cu expulzia părului se pot îndepărta toţi paraziţii, s-au preconizat în diverse epoci diferite metode.

După încercări de epilaţie mai întîi cu un emplastru adeziv şi apoi cu pensa, s-a trecut la epilaţie cu ajutorul medicamentelor administrate pe gură, şi anume la acetatul de taliu, înlocuit ulterior cu acetatul de protoxid de taliu. Din cauza toxicităţii sale, acest medicament are însă utilizări reduse. Pe cale bucală, doza pentru copii mai mari este de 5 mg pe kilocorp. Rezultatele obţinute cu această substanţă în doza arătată mai sus sînt însă de multe ori nesatisfăcătoare, deoarece epilaţia nu se face totdeauna complet. Rezultate mai bune se obţin însă la copii mai mici, care tolerează 7—8 mg de acetat de taliu pe kilocorp. Cantitatea se ia dintr-o dată, iar perii cad după 15 zile, pentru a creşte din nou după 3 săptămîni de la căderea lor. Timpul prea scurt pînă la creşterea perilor face ca dezinfecţia pielii capului să nu poată fi totdeauna completă, putînd da astfel naştere la recidive. Pericolul cel mai mare al acestei metode de tratament îl constituie accidentele toxice, care se manifestă sub formă de nevrite, nefrite.

Aceste accidente pot apărea uneori chiar la dozele normale. În caz de supradozări s-au înregistrat şi accidente mortale.

Autorii sovietici utilizează emplastrul cu acetat de taliu în doză de 1 cg pe centimetru pătrat; cu această dozare, rezultatele obţinute sînt destul de bune. O dată însă cu descoperirea razelor röntgen s-a făcut cel mai important pas pe calea tratamentului micozelor capului. Acţiunea de siderare a papilei părului, acţiune tradusă prin expulzarea lui temporară sau definitivă, a fost o observaţie întîmplătoare a celor ce au manipulat la început acest fel de raze. Această observaţie, aplicată în tratamentul micozelor regiunilor păroase, după ce au fost precizate metode de dozare pentru o expulzare doar temporară a părului, a constituit progresul însemnat al aplicării razelor röntgen în terapia acestor boli.

Această metodă, în care razele röntgen nu au nici un fel de acţiune asupra parazitului, ci numai asupra părului, pe care îl expulzează, se aplică astfel: se împarte regiunea pielii capului în diferite zone, prin două linii: una transversală, care merge de la o regiune temporală la alta, şi alta antero-posterioară, de la osul frontal la protuberanţa occipitală externă. Aceste două linii, trecînd prin punctul numit bregma (unirea frontalului cu parietalele), delimitează precis următoarele regiuni, care se iradiază astfel în cinci cîmpuri:

Un cîmp este regiunea bregmatică,
» » una din regiunile temporale,
» » a doua regiune temporală,
» » regiunea protuberanţei occipitale externe,
» » » frontală.

Autorii sovietici împart capul numai în patru cîmpuri, limitate de cele două linii amintite.

Aşezat la o distanţă de 20—25 cm, tubul de röntgen este centrat pe porţiunea mijlocie a fiecăreia din aceste regiuni, cam la 12 cm de punctul bregmatic, razele mai puternice căzînd perpendicular pe punctul central, şi cele mai slabe oblic, pe restul cîmpului. Pentru ca toată suprafaţa capului să fie însă iradiată în mod uniform, cîmpurile nu se izolează, aşa că ele primesc razele oblice, mai puţin intense, de la iradiaţia cîmpului vecin, completînd astfel cantitatea de raze necesare şi care este egală cu aceea care cade în punctele centrale.

Doza pentru fiecare zonă este de 5 unităţi Holzknecht sau 450 r; autorii sovietici administrează doza în funcţie de vîrsta copilului, dînd mai puţin la cei mici.

Copilul trebuie să stea foarte liniştit, căci în caz contrar, dacă s-ar mişca, s-ar putea iradia mai mult într-un singur loc, producîndu-se o alopecie definitivă sau mai puţin în alt loc, neobţinîndu-se epilaţia. Într-o singură zi se pot iradia 2—3 cîmpuri la copiii mai mari, care stau liniştiţi. La cei mici, numai unul sau cel mult două cîmpuri, aceştia trebuind uneori adormiţi cu cloroform sau clisme cu cloral.

Epilaţia trebuie făcută pe întreaga suprafaţă a pielii capului, chiar atunci cînd nu există decît un număr mic de inoculări criptogamice localizate într-o singură regiune.

După 14—20 de zile de la iradiaţie, perii încep să cadă. Grăbim atunci căderea lor cu ajutorul pensei, astfel ca pe pielea capului să nu rămînă nici un fir de păr care ar putea fi parazitat şi de la care ar putea să pornească alte inoculări. Pot rămîne pe loc numai perii fini, lanugo, care nu se contaminează însă niciodată.

O dată epilaţia făcută, procedăm la dezinfectarea pielii capului prin badijonări cu alcool iodat 1—2 %, timp de una-două luni. După 4—6 săptămîni de la căderea părului, acesta începe să crească, pentru a fi complet refăcut în 2—3 luni. În acest timp este bine să mai fie controlat copilul, pentru a se constata dacă nu a apărut vreo recidivă. În acest caz trebuie să se lase să treacă de la prima aplicaţie röntgeniană cel puţin 2 luni, pentru a se putea face în mod cu totul excepţional încă o nouă aplicaţie. Numai în felul acesta se pot evita alopecii definitive sau dermite röntgeniene, care apar sigur atunci cînd acest fel de tratament este repetat de mai multe ori. Dermitele röntgeniene se recunosc, în afară de alopeciile definitive, şi prin prezenţa de atrofii şi depigmentări cutanate, alteori chiar prin ulceraţii mai mult sau mai puţin întinse, greu de vindecat şi cu tendinţă la transformări epiteliomatoase.

Pentru a evita atît accidentele toxice date de acetatul de taliu, cît şi accidentele unei supradozări de raze röntgen, s-a preconizat efectuarea unui tratament mixt cu 1/2 doză de acetat de taliu şi 1/2 doză epilatorie normală de raze röntgen, tratament care dă rezultate destul de bune, mai ales la copii mai mici.

Metoda de epilaţie röntgeniană, deşi foarte eficace, are însă şi inconvenientele sale, necesitînd instalaţii mari, costisitoare, care trebuie conduse de buni specialişti. Nu rareori ne este dat să vedem prezentîndu-se la consultaţiile clinicii noastre copii, fie cu alopecii definitive, fie cu pigmentaţii, atrofii şi uneori chiar ulceraţii röntgeniene grave, datorite aplicării acestor raze în mod cu totul neştiinţific, de către medici sau personal ajutător încă neexperimentaţi. Şi dacă reamintim că la o anumită vîrstă aceste afecţiuni se vindecă şi singure, ne putem da seama de marea responsabilitate a medicului care face astfel de aplicaţii greşite.

Tratamentul micozelor de pe pielea glabră se face prin aplicarea timp de cîteva zile a alcoolului iodat 1—2 %, a pomezilor cu gudron 10—30 %, cu oxid galben de mercur, sulf sau rezorcină 3—5%, calomel 33%, acid salicilic şi acid benzoic 3—5%, sau a pansamentelor umede cu o soluţie de rezorcină 1—2% în caz de leziuni prea inflamatorii.

În *kerion* nu este nevoie totdeauna de epilaţie röntgeniană, mai ales dacă este vorba de leziuni unice sau discrete ca număr, bine circumscrise şi net inflamatorii, epilaţia putîndu-se face în aceste cazuri şi cu pensa, după care se aplică pansamente umede cu soluţii antiseptice.

În caz de kerioane multiple, epilaţia röntgeniană e indispensabilă.

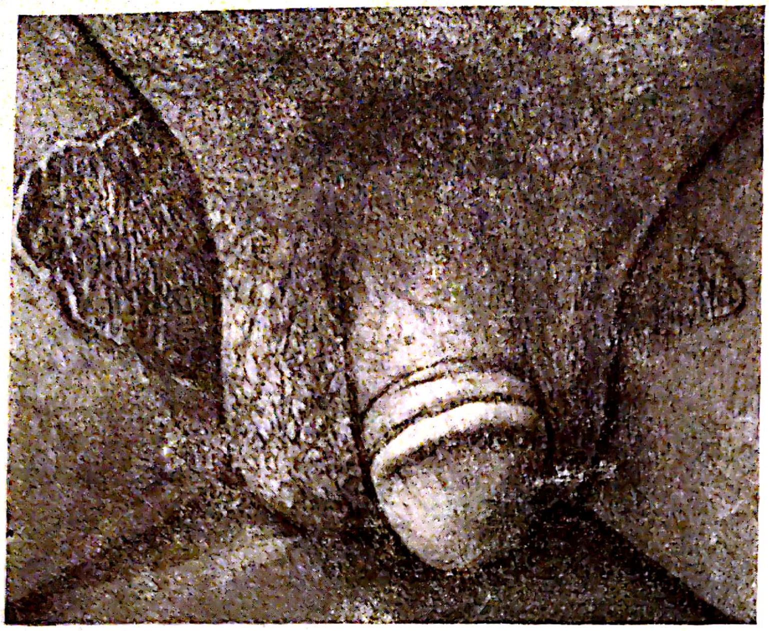


Fig. 61. — Epidermofiţie inguinală, «eczemă marginată».

În favusul cu godeuri şi în favusul pitiriazic se îndepărtează mai întîi depozitele crustoase printr-o pomadă cu săpun verde 10—20% şi apoi se face epilaţia röntgeniană.

În *sicozisul parazitar al bărbii* este şi aci necesară epilaţia röntgeniană, care se face în trei cîmpuri neizolate, două laterale pe obraji şi unul central, pe bărbie. Cînd este vorba numai de mustaţă, aceasta se izolează complet de restul feţei şi se iradiază într-un singur cîmp. Doza de raze röntgen este şi aci la fel cu aceea care se dă în pielea capului. În afară de epilaţie se aplică şi un tratament local antiflogistic cu pansamente umede antiseptice, la care se adaugă, în caz de noduli mari subinflamatorii, şi puncte de foc.

În leziunile micotice inflamatorii de tipul kerionului şi al sicozisului, la care există şi o oarecare tendinţă spontană la vindecare, pe lîngă tratamentul local, îşi mai găseşte indicaţia sa un tratament general cu tricofitină în doze progresive sau cu substanţa specifică utilizată de prof. Longhin.

Tricomicoza vulgară

Alături de micozele pielii capului trebuie să amintim despre o altă micoză, care nu atinge însă firele de păr din pielea capului, ci în special pe cele din regiunea axilară, şi mai rar pubiană. Este vorba de aşa-numita *tricomicoză vulgară* sau *lepophrix*.

Aceasta este o afecţiune parazitară a perilor interesînd numai porţiunea lor liberă şi respectînd totdeauna, atît rădăcina părului, cît şi foliculul său. Nu se localizează în pielea capului, ci aproape exclusiv în perii regiunii axilare şi mai rar pubiene, la indivizi cu transpiraţii abundente şi care nu iau măsuri prea riguroase de curăţenie. Perii parazitaţi prezintă împrejurul lor o serie de granulaţii mici, aderente, fie separate între ele prin porţiuni de păr sănătos, fie formînd împrejurul lor o teacă continuă grăunţoasă de culoare roşiatică, gălbuie sau neagră, după varietatea parazitului care i-a dat naştere.

Perii afectaţi îşi pierd luciul lor normal, devin aspri la pipăit, iar la nivelul granulaţiilor prezintă eroziuni fine, care duc la disocierea substanţei lor corticale.

Printre primii autori care au arătat natura parazitară a acestei afecţiuni a fost şi prof. Babeş. Examenul microscopic al acestor granulaţii arată că ele sînt formate din paraziţi criptogamici dispuşi sub formă de articole miceliene foarte mici, puse cap la cap şi formînd lanţuri de diferite dimensiuni.

Cultura acestui parazit, căruia i s-a dat numele de *Trichosporon minutissimum*, a fost obţinută pe geloză-sînge, parazitul prezentîndu-se sub formă de filamente subţiri, unele mai scurte, altele mai lungi. Diferitele varietăţi de paraziţi dau pigmenţi de diferite culori, constituind *tricomicoza flava*, *nigra* şi *rubra*, mai frecventă în părţile tropicale. La noi, cea mai frecventă este aceea de culoare roşiatică.

Diagnosticul se face prin culoarea granulaţiilor dimprejurul părului şi localizarea de obicei în axilă, la persoane cu o transpiraţie abundentă.

Tratamentul constă în spălături cît mai dese cu săpun şi apă caldă, o aplicare de pomadă uşor antiseptică, cu acid salicilic 1—3% şi mai bine prin tăierea perilor din regiunile afectate, urmată de măsuri de igienă mai atente.

B. EPIDERMOMICOZELE NEFOLICULARE

EPIDERMOFIŢIILE

Acestea constituie afecţiuni cutanate superficiale datorite unor paraziţi criptogamici, care, inoculîndu-se în epiderm, şi anume în stratul cornos al acestuia, nu invadează părul. Din acest grup fac parte *epidermofiţia inguinală*, *epidermofiţia interdigitală a mîinilor şi picioarelor*, *pitiriazisul versicolor* şi *eritrasma*.

Epidermofiţia inguinală şi interdigitală

Epidermofiţia inguinală sau eczema marginatum Hebra este o dermatomicoză superficială contagioasă, întîlnită mai mult la adulţi, contaminarea făcîndu-se la aceştia prin raportul sexual. Această contaminare se face şi în mod indirect, prin obiecte contaminate. Afecţiunea este datorită unor paraziţi criptogamici, dintre care cel mai obişnuit este acela cunoscut sub numele de *Epidermophyton inguinale*.

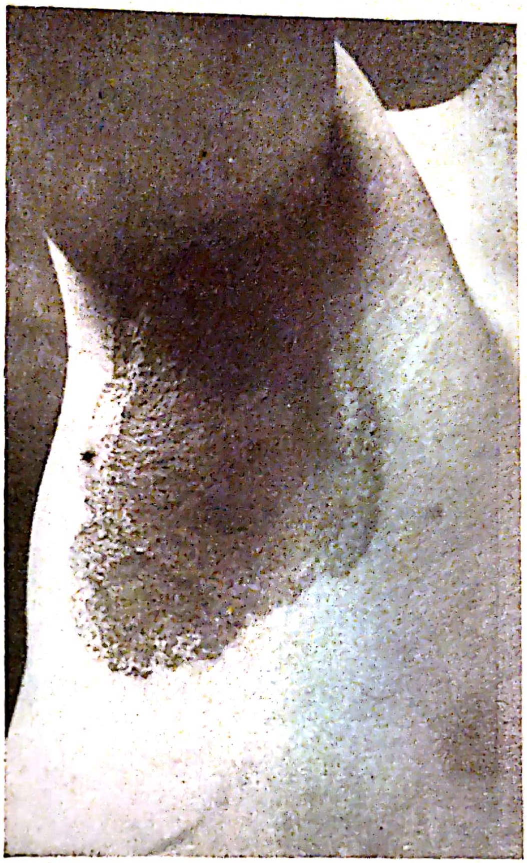


Fig. 62. — Epidermofiţie axilară. De remarcat semnele periferice.

Simptomatologie. Leziunea începe sub plica inguinală, pe faţa superioară şi internă a coapselor, de obicei într-o singură parte, mai ales cea stîngă la bărbaţi, din cauza aplicării scrotului pe coapsă. Dintr-o parte poate trece în cealaltă, la scrot şi penis la bărbaţi, la vulvă la femei, în regiunea perianală, plica interfesieră, regiunea abdominală, plicile axilare şi submamare, la palme şi plante şi în spaţiile interdigitale de la mîini şi de la picioare, avînd în general o deosebită predilecţie pentru plici. În regiunea inguinală, această leziune este constituită la început sau dintr-o pată de dimensiunea unui bob de porumb, roşiatică, de un roşu-viu destul de aprins, sau din mai multe pete de aceeaşi mărime, uşor scuamoase şi pruriginoase. Dezvoltîndu-se, leziunile iau în zilele următoare o formă rotundă şi ajung încetul cu încetul la dimensiuni care ating un diametru de 3—4 cm. Pe măsura extinderii lor, centrul acestor leziuni se descuamează mai mult, devine mai palid sau chiar brun, în timp ce marginea, mult mai marcată, mai roşie şi mai scuamoasă, prezintă de multe ori şi mici vezicule sau pustule, ceea ce a făcut pe Hebra să dea acestei afecţiuni, a cărei natură micotică nu-i era încă cunoscută, numele de eczema marginatum. La un moment dat, aceste plăci se unesc între dînsele şi din confluarea lor iau naştere plăci mult mai mari, cu margini circinate, policiclice, uşor reliefate, roşii şi scuamoase, spre deosebire de centrul lor, care rămîne de aceeaşi culoare roşie-palid sau chiar brună şi acoperit uneori şi de mici cruste provenite din scărpinături, afecţiunea fiind adesea destul de pruriginoasă.

Cînd indirect, din regiunea inguinală, sau în mod direct, inocularea cu acest parazit se face şi la picioare, apare între degete, la început între al IV-lea şi al V-lea, mai tîrziu întinzîndu-se la toate celelalte, o inflamaţie cu un epiderm macerat, rău mirositor, care cînd se detaşează lasă să se vadă o

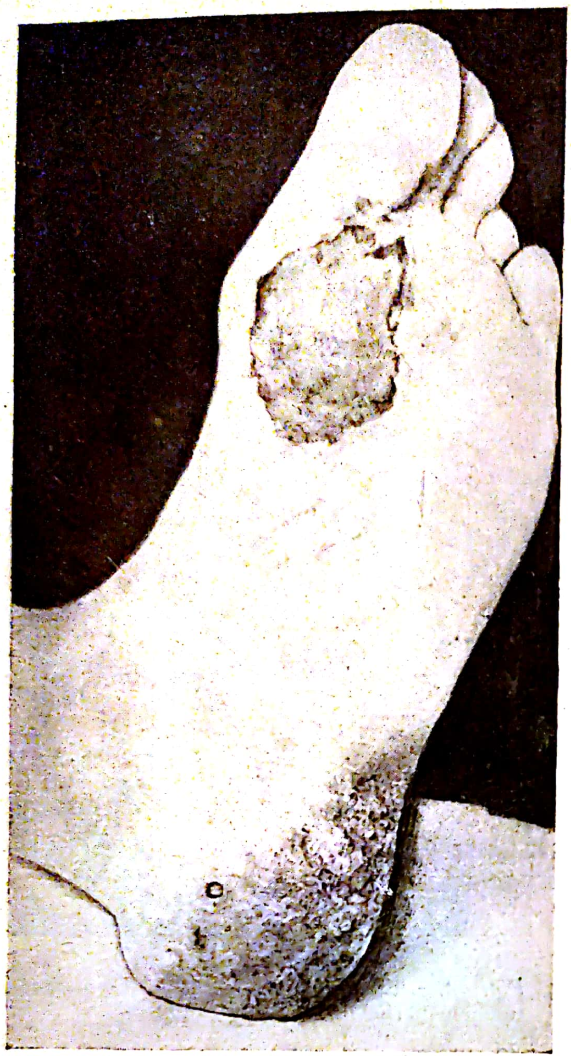


Fig. 63. — Epidermofiţie plantară dishidrotică.

suprafaţă roşie, erodată, ce prezintă pe margini mici vezicule. Erupţia este în general pruriginoasă şi uşor zemuindă datorită şi inflamaţiei provocate de transpiraţie, care determină macerarea epidermului şi detaşarea sa sub formă de lambouri albicioase.

Din plicile interdigitale ale degetelor de la picioare, leziunile se pot întinde pe feţele laterale ale acestora şi de acolo pe dosul picioarelor sau pe plante, sub forma aceloraşi placarde cu tendinţă la circinaţie, cu margini net roşiatice, scuamoase sau veziculoase (dishidroziforme), veziculo-pustuloase sau chiar flictenulare. Cînd leziunile localizate pe plante confluează şi se infectează secundar, devin dureroase, împiedicînd mersul.

La mîini, leziunile sînt asemănătoare cu cele de la picioare, aspectul lor general fiind acela al unei dermite eczematiforme uscate şi uneori însoţite de vezicule.

Speciile de paraziţi izolate mai des din aceste leziuni sînt *Epidermophyton cruris* din leziunile inguinale şi *Epidermophyton interdigitale*, descrise de Kaufmann-Wolf din leziunile de la picioare. Culturile acestor paraziţi se obţin foarte uşor din însămînţarea fie a scuamelor raclate de la periferia placardelor, fie din acoperişul veziculelor. Cultura de *Epidermophyton inguinale*, de culoare galbenă ca lămîia, pulverulentă, cu suprafaţa brăzdată de şanţuri radiare, prezintă ca organe de fructificare o serie de fusuri terminale, foarte caracteristice.

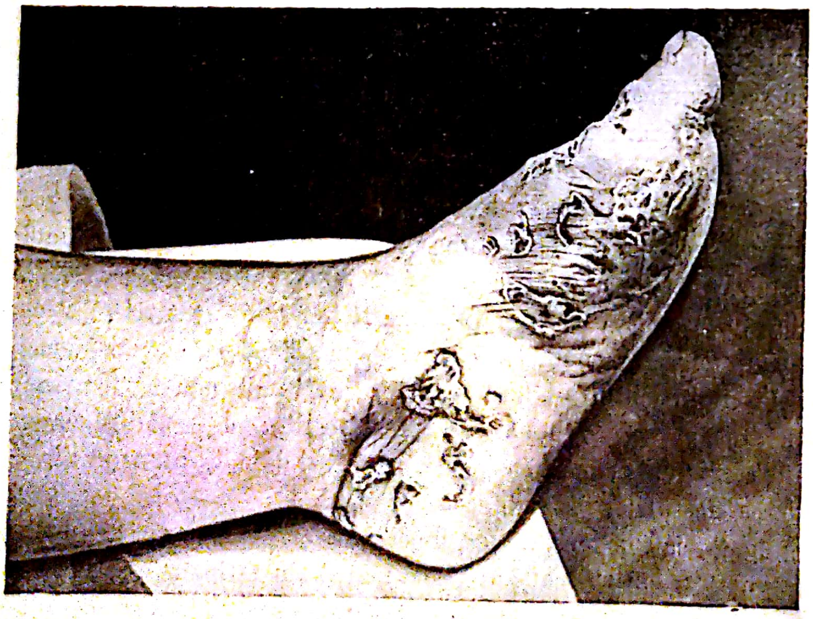


Fig. 64. — Epidermofiţie plantară eritemato-scuamoasă.

Cultura de *Epidermophyton interdigitale* este atît ca aspect general, cît şi ca organe de fructificare, asemănătoare cu cea de *Trichophyton gypseum*.

Diagnosticul diferenţial clinic al epidermofiţiei inguinale se face cu:

Herpesul tricofitic, care se prezintă însă sub formă de plăci perfect rotunde, izolate, fără a conflua şi localizate de obicei numai pe părţile descoperite.

Intertrigo este o leziune eritematoasă zemuindă, cu margini difuze, situată de o parte şi de alta a unui pliu, pe cînd în epidermofiţie leziunea începe totdeauna dedesubtul pliului şi prezintă totdeauna margini net circinate.

Eritrasma. Aceasta este o leziune de culoare brună, aceeaşi pe toată suprafaţa placardului, cu o fină descuamaţie, fără margini roşiatice distincte, fără vezicule şi fără conturul policiclic al leziunilor de epidermofiţie.

Eczema, care chiar atunci cînd se dispune în placarde este mai puţin bine circumscrisă, prezintă vezicule pe toată întinderea placardelor, este mai exsudativă, mai pruriginoasă şi nu prezintă marginile policiclice caracteristice ale epidermofiţiei.

În cazul cînd diagnosticul diferenţial clinic este mai greu de făcut, sîntem nevoiţi să recurgem la diagnosticul microscopic, prin examenul scuamelor sau al acoperişului veziculelor de la periferia leziunii. În caz de epidermofiţie vom găsi filamente miceliene întretăiate în toate direcţiile şi formate din elemente sporulare dreptunghiulare sau ovoide. Pentru precizarea speciei cu care avem de-a face se practică însămînţări pe mediul de încercare Sabouraud, obţinîndu-se culturi diferite după specia respectivă.

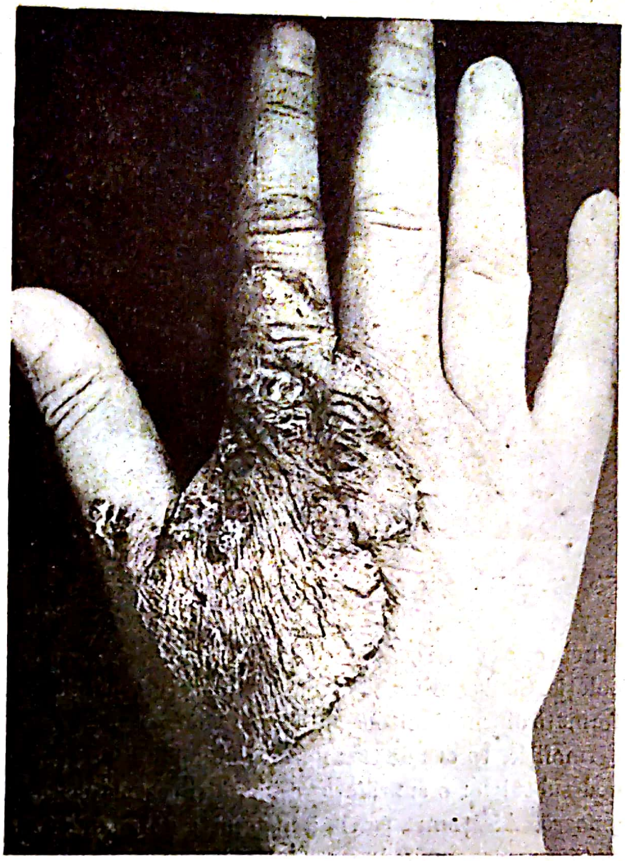


Fig. 65. — Epidermofiţie a mîinilor; sediul palmar este mai frecvent decît cel dorsal.

Tratamentul eczemei marginate constă în fricţiuni cu alcool iodat 1—2%, făcute zilnic, apoi la 2 zile, timp de 10—15 zile, pentru a provoca o uşoară inflamaţie cutanată, care duce la descuamaţie şi prin aceasta la îndepărtarea parazitului. Seara se poate aplica şi pomada Dubreuilh (acid salicilic şi acid benzoic cîte 1 g, vaselină 30 g). La picioare şi mîini, alcool iodat şi pomezi de gudron 10—30%, sau cu calomel 30%. Pentru evitarea recidivelor este indicată şi dezinfectarea rufăriei.

Tratamentul epidermofiţiei interdigitale şi plantare: în formele inflamatorii acute, cu veziculaţie şi zemuire, se face obişnuitul tratament antiflogistic (pansamente umede reci cu rezorcină 1—2% sau acid boric 2—4%); în formele uscate se aplică o pomadă antimicotică (Dubreuilh, calomel 33%). În formele hiperkeratozice se poate utiliza şi crisarobina (1—2%).

În afară de eczema marginata Hebra, bine individualizată, şi în afară de micozele interdigitale atît de frecvente şi de caracteristice, graţie cercetărilor diferiţilor autori, o întreagă serie de erupţii cutanate fără nici un fel de aparenţă micotică, cu aspect de *dermite eczematiforme generalizate* mai exsudative sau mai uscate, de *intertrigouri* şi de *dishidroze* au fost precizate ca fiind de natură criptogamică. Aceasta ne arată că cercetările de laborator în această direcţie trebuie generalizate cît mai mult în dermatozele pe care le avem de tratat.

Eritrasma

Eritrasma este o epidermomicoză ce se întîlneşte mai mult la adult, mai rar la femeie şi niciodată la copil, localizată de cele mai multe ori în regiunea inguinală şi datorită parazitului cunoscut sub numele de *Microsporon minutissimum.*

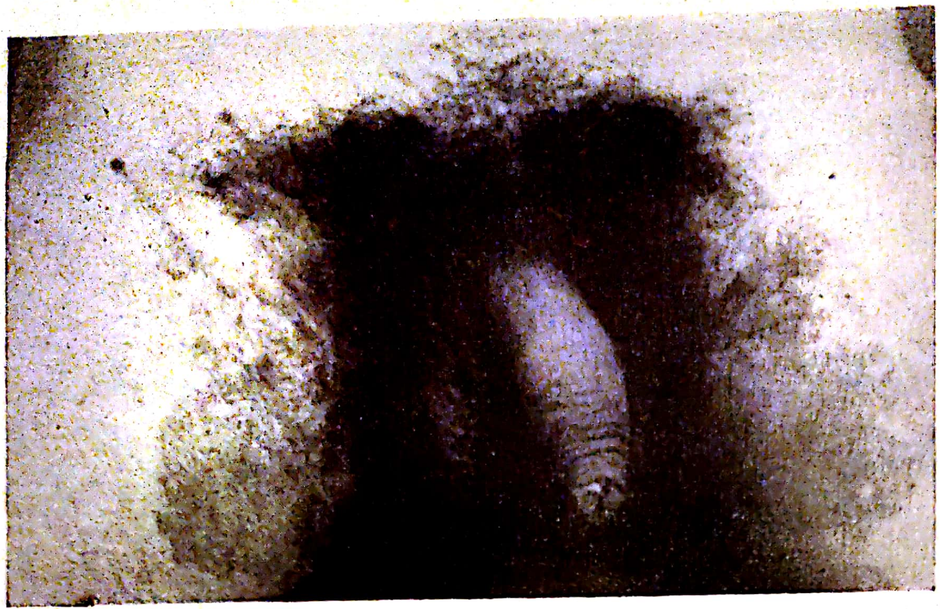


Fig. 66. — Eritrasma.

Simptomatologie. Leziunea începe de obicei în regiunea amintită sub forma unei pete roşiatice, la început cît un bob de linte, care încetul cu încetul se măreşte pînă ce formează un placard ovalar, cu contur bine precizat, măsurînd în diametru 3—4 cm, putînd ajunge în unele cazuri chiar pînă la un diametru de 10—15 cm. Pe măsura extinderii sale, culoarea roşie devine brună, ca a cafelei cu lapte, cu o suprafaţă perfect regulată, de acelaşi colorit, fin scuamoasă şi fără veziculaţie. Cînd confluează mai multe placarde, marginea lor, în loc să fie regulat ovalară, devine circinată, formată din mai multe segmente de cercuri. Afecţiunea este cu totul nepruriginoasă, spre deosebire de epidermofiţie. În caz de transpiraţie, în regiunile inoculate, scuamele se macerează şi pot să lase să se vadă dedesubtul lor o suprafaţă roşiatică şi eczematizată, care numai în acest caz devine puţin mai pruriginoasă. Afecţiunea persistă în această stare ani de zile, fără a fi remarcată de bolnavi prin vreo suferinţă oarecare. În unele cazuri ea se întinde din regiunea plicilor inguinale pe faţa internă şi superioară a coapselor, pubis, scrot, regiunea perianală, regiunea fesieră, plica submamară şi chiar axilară, dînd naştere la leziuni de acelaşi aspect cu cel descris mai sus. Examinate la microscop, scuamele raclate de la suprafaţa placardului arată grupe de spori foarte mici şi rotunzi, alături de numeroase filamente sinuoase şi ramificate, foarte subţiri, pînă la 1 micron, unele neseptate, altele formate din mici elemente sporulare, dispuse cap la cap şi formînd mici lanţuri. Cultura parazitului este în general foarte greu de căpătat.

Tratamentul este acelaşi ca în epidermofiţia inguinală.

Pitiriazis versicolor

Este o epidermicoză destul de frecventă care rămîne limitată la stratul cornos, cu evoluţie cronică şi recidivantă, datorită unui parazit criptogamic, numit *Microsporon furfur.*

Puterea sa de contagiune nu este prea marcată, de multe ori soţul şi soţia neinfectîndu-se unul de la altul. Pare să existe o predispoziţie a terenului în legătură cu transpiraţia, afecţiunea fiind mult mai frecventă la bolnavii suferind de tuberculoză şi care transpiră abundent.

Simptomatologie. Erupţia este constituită din pete mai mici sau mai mari, de la o gămălie de ac pînă la un bob de linte, izolate sau confluînd în plăci mai mari sau mai mici, fără nici un relief vizibil şi fără nici un fel de reacţie inflamatorie. Sînt bine delimitate, de culoare variind de la roşiatic la galben-închis, pînă la brun, aceasta din urmă fiind culoarea cea mai obişnuită, asemănătoare cu aceea a cafelei cu lapte. Datorită acestor varietăţi de culori, afecţiunea poartă numele de pitiriazis versicolor.

Suprafaţa petelor este netedă şi mai rar fin scuamoasă. Dacă însă această suprafaţă este zgîriată cu unghia, se pune în evidenţă o scuamă destul de marcată, fie sub forma unei lamele întregi, cît dimensiunea leziunilor, fie fărîmiţată, care alunecă mai uşor sau mai greu pe suprafaţa epidermului subiacent. Acest semn important pentru diagnostic poartă numele de semnul unghiei.

Localizarea leziunilor se face mai ales pe toracele anterior şi posterior, abdomen, flancuri, braţe, gît, mai rar pe gambe şi excepţional pe faţă, dosul mîinilor şi picioarelor. Afecţiunea este în general nepruriginoasă şi atinge mai mult adolescenţii, neîntîlnindu-se la bătrîni, ceea ce s-ar putea interpreta că ea poate dispărea şi spontan la o anumită vîrstă.

Varietăţi clinice. Există mai multe forme clinice:

1. O formă punctiformă, cu sediul perifolicular, ca nişte puncte brune situate la nivelul foliculului.
2. O formă în plăci mai confluente, cu margini geografice.
3. O formă cu leziuni întinse în masă, pe toată suprafaţa toracelui anterior, posterior sau abdomen.
4. O formă mai rară, descrisă de Gougerot, *eritemato-circinată*, formată din segmente de cercuri, care se unesc între ele ca sifilidele papuloase; la nivelul acestor circinaţiuni se vede un eritem uşor scuamos.
5. O formă mai specială, care a dat naştere la multe discuţii este forma *acromiantă*, pe care o întîlnim destul de des, mai ales la bolnavii supuşi iradiaţiilor solare sau ultraviolete. Unii autori au interpretat aceste pete albicioase ca o coloraţie normală a pielii, faţă de pigmentarea dimprejur, ele fiind cauzate de oprirea acţiunii pigmentare a razelor solare de către depozitul scuamos, care după ce se descuama lasă în urma sa aceste pete albicioase de forma exactă a petelor de pitiriazis versicolor, care le-a precedat. Gougerot admite însă că este vorba de un parazit special, care sub acţiunea razelor solare sau a celor ultraviolete artificiale, devenind acromiant, dă naştere la adevărate depigmentări, care duc şi la o modificare a culorii scuamei, din brună în albă. Tot după acest autor, aceste depigmentări ar fi rezultatul unui proces toxinic datorit parazitului, la care s-ar adăuga şi un proces cutanat uşor inflamator.

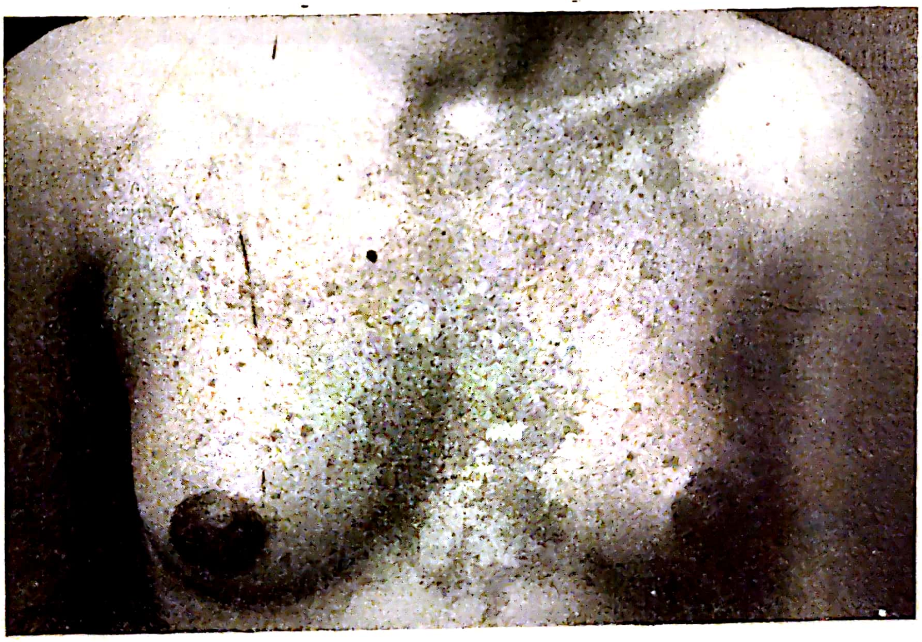


Fig. 67. — Pitiriazis versicolor.

Parazitul poate fi uşor pus în evidenţă prin examenul microscopic al scuamelor disociate cu potasă caustică. Se constată atunci prezenţa a foarte numeroase filamente, relativ scurte, de 30—40 microni, şi late de 2—3 microni, septate sau neseptate, care prin întretăierea lor formează o reţea în spaţiile căreia se găsesc grupe de spori, cîte 20—30, de diferite forme, rotunzi sau ovalari, şi cu un diametru variind de la 3 la 8 microni.

Cultura parazitului este foarte greu de obţinut. Unii autori ar fi obţinut-o pe diferite medii şi ea s-ar prezenta sub formă de colonii foarte mici (cu diametrul pînă la 1 mm), care din albicioase, la început, trec la o culoare gălbuie şi apoi brună, asemănătoare cu a elementelor obişnuite de pe piele.

Diagnosticul diferenţial al pitiriazisului versicolor se face, în formele sale cu nuanţă roşiatică şi nedescuamative vizibil, cu *rozeola sifilitică*. Aceasta însă nu se descuamă niciodată, pe cînd în leziunile de pitiriazis versicolor scuama poate fi cu uşurinţă pusă în evidenţă prin semnul unghiei.

În formele mai rare, eritemato-scuamoase, diagnosticul se face cu *pitiriazisul rozat Gibert*, care se prezintă însă sub forma unor medalioane mari, cu centrul gălbui şi cu o margine mai netă, roşiatică şi scuamoasă, ceea ce nu întîlnim în pitiriazisul versicolor, elementele acestuia avînd o suprafaţă netedă şi de acelaşi colorit.

În formele acromiante, diagnosticul se face cu *vitiligo*, care este constituit din suprafeţe depigmentate de dimensiuni mult mai mari, care pot avea orice localizare, nu apar după iradiaţie solară şi nu prezintă nici elementul scuamos din pitiriazisul versicolor. Diagnosticul se mai face şi cu *sifilida pigmentară*, care se prezintă însă ca o reţea hiperpigmentată, în ochiurile căreia se găsesc depigmentări, cu o localizare specială la gît şi neprezentînd nici un fel de scuamă la suprafaţa sa. Acest diagnostic este mai greu atunci cînd scuama din pitiriazisul versicolor a dispărut cu totul şi nu au mai rămas decît petele depigmentare. În acest caz ne conducem după localizările depigmentărilor, după eventuale alte leziuni active de pitiriazis versicolor şi după prezenţa unor simptome mai tipice de sifilis recent. În caz de dificultate recurgem la reacţiile serologice.

Cu celelalte micoze ale pielii glabre, diagnosticul diferenţial al pitirizisului versicolor este uşor de făcut, dacă se cunoaşte bine simptomatologia acestuia.

Mai sînt unele forme rare atipice de pitiriazis versicolor, dintre care cele cu dispoziţie *inelară*, în care diagnosticul trebuie făcut cu ajutorul examenului microscopic, deoarece aspectul lor clinic este de multe ori înşelător. O altă formă atipică a acestei afecţiuni este forma circinată, descrisă de Gougerot, care se poate confunda cu *sifilida papuloasă circinată*, de care se deosebeşte însă prin lipsa completă a oricărei infiltraţii şi prezenţa semnului unghiei.

Tratament. Cînd leziunile de pitiriazis versicolor sînt discrete ca număr şi izolate, se fac badijonări cu tinctură de iod, o dată pe zi, timp de cîteva zile, după care urmează vindecarea prin descuamaţie. Cînd leziunile sînt mai întinse, se fac badijonări zilnice, fie cu alcool iodat 1%, fie cu soluţia (98).

Cînd erupţia este foarte întinsă se aplică pomezi decapante, ca (99).

(98) Rp. Acid salicilic
Rezorcină .... āā 4 g
Alcool de 70° .... 100 g

(99) Rp. β-naftol
Săpun verde.... āā 10 g
Vaselină .... 100 g

Bolnavul se unge seara, iar a doua zi face o baie generală. Aceste aplicaţii se repetă timp de 7—8 zile, după toleranţa pielii, pînă la dispariţia erupţiei.

Mai activă este pomada cu crisarobină 0,20—0,50—1 g %.

În pitiriazisul versicolor, ca şi în epidermofiţii şi în eritrasmă, pentru a evita recidivele, tratamentul trebuie continuat un oarecare timp şi după vindecare. Pe lîngă aceasta, mai este nevoie şi de o dezinfectare regulată a rufăriei de pat şi corp.

TABELUL

specillor de dermatofiţi întîlnite la noi în ţară precum şi tipul leziunilor clinice pe care le provoacă[1]

I. — GENUL TRICHOPHYTON

a) endotrix — *Tr. violaceum* (dermatofit antropofil) provoacă: tricofiţia uscată a pielii capului la copil; rareori sicozis parazitar al bărbii; excepţional tricofiţii supurate (tip kerion);
onicomicoze;
tricofiţii ale pielii glabre.

---

[1] In acest tabel nu sînt cuprinse o serie de micoze superficiale ca eritrasma, pitiriazis versicolor etc.

Tr. cerebriforme (flavum) — dermatofit antropofil; provoacă: tricofiţia uscată a bărbii (cel mai des); rareori tricofiţia uscată a pielii capului; excepţional tricofiţii supurate (tip kerion); mai rar tricofiţii ale pielii glabre

b) *endo-ectrothrix*

1. Microizi — dermatofiţi zoofili — cuprind următoarele specii:

Tr. gypseum — provoacă: tricofiţia supurată a pielii capului la copil şi adult, a bărbii şi mustăţii la adult;
— foarte rareori tricofiţia uscată a pielii capului

Tr. niveum — provoacă tricofiţia supurată a pielii capului şi a bărbii (mai rar decît *gypseum*);
— rareori tricofiţii uscate ale regiunilor păroase;
— foarte rar tricofiţii ale pielii glabre

2. Megaspori (faviformi) — dermatofiţi zoofili — cuprind:

Tr. album — provoacă: sicozis parazitar al bărbii (rar);
— tricofiţii ale pielii glabre (uneori de tip inflamator);
— tricofiţii supurate ale pielii capului — rar

Tr. rosaceum provoacă tricofiţii uscate ale bărbii (f. rar).

II. GENUL MICROSPORON

a) *Micr. audouini* (dermatofit antropofil) provoacă:
— microsporia uscată a pielii capului;
— microsporia pielii glabre;
— foarte rareori forme inflamatorii;
— excepţional sicozis parazitar

b) *Micr. lanosum (felineum, caninum)* (dermatofit zoofil) provoacă:
— microsporia uscată a pielii capului şi pielii glabre;
— microsporii de tip inflamator (rareori);
— excepţional sicozis parazitar

c) *Micr. ferrugineum* (dermatofit antropofil) rar întîlnit, provoacă:
— microsporia uscată a pielii capului şi pielii glabre;
— rareori forme inflamatorii.

III. GENUL ACHORION

a) *Achorion schoenleini* (dermatofit antropofil) provoacă:
— favus al pielii capului şi pielii glabre;
— onicomicoze

b) *Achorion quinckeanum (muris)* dermatofit zoofil, provoacă:
— favus al pielii capului (excepţional) şi favus al pielii glabre (rar).

IV. GENUL EPIDERMOPHYTON

a) *Epidermophyton cruris (inguinale* sau *flocosum)* antropofil provoacă:
— epidermofiţia inguino-crurală (eczema marginată Hebra)

b) *Epidermophyton interdigitalis* (Kauffman-Wolf), antropofil, provoacă:
— epidermofiţia interdigitală şi plantară, de tip eritematos, scuamos, dishidroziform, hiperkeratozic etc.

II. MICOZE CUTANATE PROFUNDE

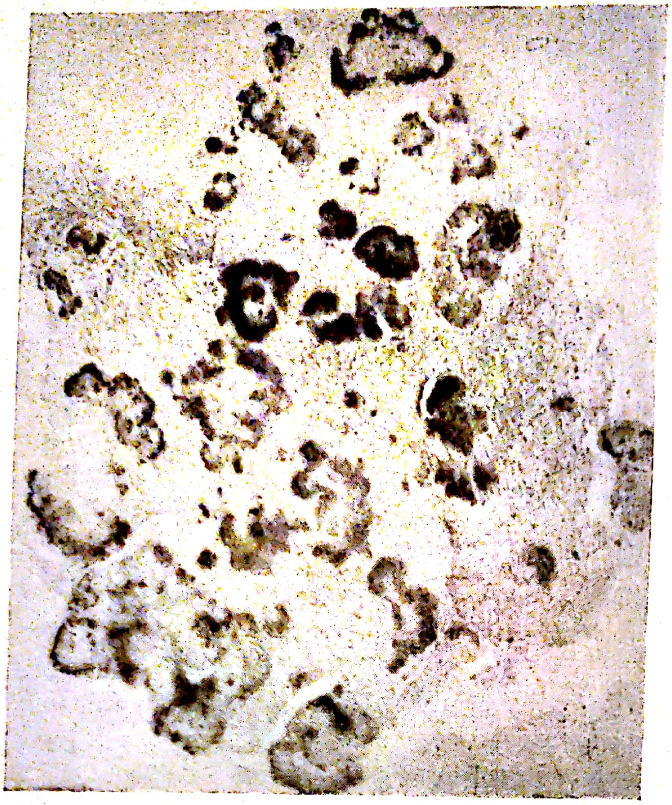
În afară de micozele cutanate superficiale se mai întîlnesc la noi în ţară, deşi relativ rar, şi unele micoze profunde, cu sediul în derm şi hipoderm şi care constituie uneori, spre deosebire de micozele superficiale, afecţiuni cu un pronostic grav.

Dintre acestea fac parte *actinomicoza*, *sporotricoza* şi *blastomicoza*.

Actinomicoza

Este o infecţie micotică comună omului şi animalelor, răspîndită în toate ţările, datorită unor ciuperci din genul *Actinomyces* sau *Nocardia*, cunoscută sub diferite numiri, dintre care reţinem numai pe acelea de *Actinomyces*, *Discomyces*, *Oospora*. Se cunosc numeroase specii ale acestui parazit.

Parazitul se găseşte în puroiul din leziune sub diferite forme: uneori ca mici granulaţii de aspect şi culoare variabile, galbene, albe, negre sau roşii, numite grăunţe, şi de dimensiuni variind de la o



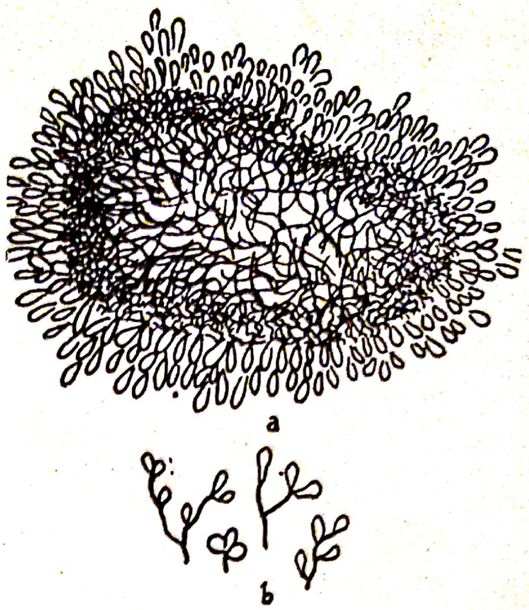


Fig. 68. — Actinomicoză, secţiune histologică şi scheme: *a* — schema grăuntelui de actinomicoză, se văd filamente intricate centrale şi măciuci periferice; *b* — filamente şi măciuci disociate.

gămălie de ac la un bob de mazăre sau ceva mai mari. Aceste grăunţe sînt formate central dintr-un miceliu fin şi des care se întretaie în toate direcţiile, iar la periferie, de o coroană de elemente umflate, aşezate radiar şi care nu sînt altceva decît o hipertrofie a extremităţii filamentelor miceliene; alteori numai sub formă de micelii întretăiate, şi, în fine, sub formă de elemente mici cu totul asemănătoare cu bacilii Koch, dar care nu sînt acidorezistente şi se colorează cu Gram.

În culturi care se obţin mai uşor pe medii cu cartofi, parazitul se prezintă ca un hifomicet format dintr-o ţesătură strînsă de micelii foarte fine şi ramificate, cu conţinut omogen, cu septări puţin marcate şi care se reproduce prin spori terminali, rotunzi sau ovalari ce iau naştere la extremitatea mai îngroşată a unor filamente care poartă numele de hife sporifere. În culturi, elementele sub formă de măciucă lipsesc.

Parazitul trăieşte saprofit pe pămînt, în apă şi mai ales pe vegetale, ca grăunţe de cereale, frunze, fructe în putrefacţie etc.

Infecţia la om se face fie prin pătrunderea directă în piele a parazitului, la nivelul unei mici soluţii de continuitate, mai ales la picioarele persoanelor care umblă desculţe, fie prin infectarea mucoasei bucale sau faringiene, prin mestecarea de grăunţe sau paie de cereale parazitate, fie, în fine, prin introducerea parazitului în tubul digestiv, de unde, pornind din mucoasa intestinală lezată, determină pe cale sanguină metastaze viscerale, osoase sau cutanate.

Formele clinice cutanate mai frecvent provocate de acest parazit sînt cele localizate în regiunea cervico-facială sau la mîini şi picioare, unde iau numele de mîna sau piciorul de Madura, ori în regiunea perianală.

Perioada de incubaţie a bolii variază de la 2 săptămîni la 2 ani sau chiar mai mult.

a) Actinomicoza cutanată cervico-facială

Poate fi primitivă prin introducerea directă a parazitului în piele, ceea ce se întîmplă mai rar şi mult mai frecvent secundară unui focar mai profund cervical, maxilar, gingival, faringian, aşa cum se întîmplă şi la animalele infectate care prezintă în regiunea maxilară formaţiuni actinomicozice sub formă de tumori dure, confundate multă vreme cu sarcoame.

Simptomatologie. Leziunile se prezintă de obicei sub forma unor nodozităţi cu sediu în hipoderm, discrete ca număr, dure, variind ca dimensiuni de la o gămălie de ac pînă la o nucă, cu un relief de cîţiva milimetri şi cu tendinţă la confluenţă. Acestea sînt mobile pe planurile profunde şi acoperite la început de tegumente de aspect normal; apoi nodozităţile încep să se înmoaie, iar pielea să se subţieze şi să devină violacee. În evoluţia lor ulterioară ele pot rămîne în această fază neulcerată, dar invadînd în profunzime muşchii şi oasele, sau să se ulcereze, lăsînd să se scurgă prin fistule un puroi care conţine grăunţe gălbui. Alteori ulceraţia ia dimensiuni mari, cu margini dezlipite, înconjurate de o zonă violacee ca în gomele tuberculoase sau, în fine, suprafaţa ei devine vegetantă ca într-un epiteliom. În unele cazuri leziunile pot fi mai superficiale, cu sediul în derm, luînd forma unor papule care se ulcerează.

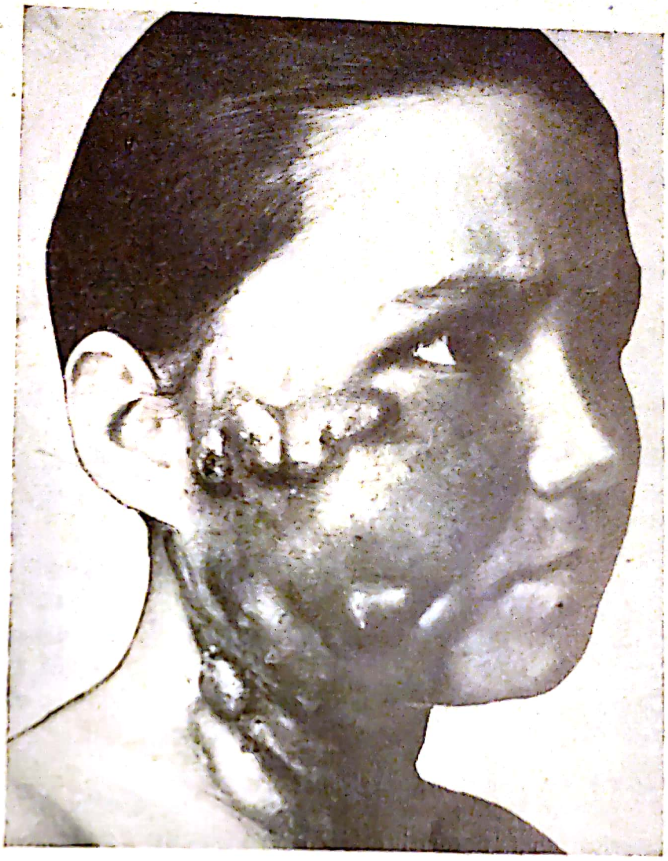


Fig. 69. — Actinomicoză cervico-facială.

Evoluţia afecţiunii este cronică, mai mult cu distrugeri locale, neinteresînd decît mult mai tîrziu starea generală a bolnavului, care prin resorbţie de toxine ajunge în cele din urmă la o stare de debilitate din ce în ce mai pronunţată.

Diagnosticul clinic este în general destul de greu şi de aceea sînt necesare cercetări de laborator, pentru a nu confunda leziunile acestei boli cu gomele sifilitice sau tuberculoase.

b) Piciorul şi mîna de Madura sau micetomul

Afecţiunea, rară la noi, dar foarte frecventă în Africa şi India, este datorită pătrunderii parazitului în piele, printr-o soluţie de continuitate provocată de un spin de cereale sau bucăţi de lemn, mai ales la persoanele care umblă cu picioarele goale. La locul unde s-a produs infecţia ia naştere la început o tumefacţie dureroasă, sub forma unor nodozităţi dure, care ulterior se ramolesc, se ulcerează şi prin fistulele formate se scurge un puroi uleios, în care se găsesc grăunţe de diferite mărimi şi culori. Nodozităţile se extind în placarde de aspect tumoral, în parte ulceroase, dureroase la presiune şi care cuprind întreg piciorul, pe care îl tumefiază într-o asemenea măsură încît acesta devine elefantiazic şi cu totul diform, în contrast cu gamba, care se atrofiază. În profunzime, leziunile pot atinge tendoanele, muşchii şi oasele, pe care le distrug în parte sau în totalitate.

O altă formă clinică, mai rară, este cea scleroasă, în care placardul tumoral este de o duritate lemnoasă în toată întinderea să, fără tendinţă la înmuiere, fără supuraţii şi ulceraţii, doar cu foarte mici orificii rezultate din presiunea exercitată asupra epidermului de către infiltratul nodozităţilor. Infecţia micozică conduce totuşi şi în această formă la distrugerea, în profunzime, a tuturor ţesuturilor

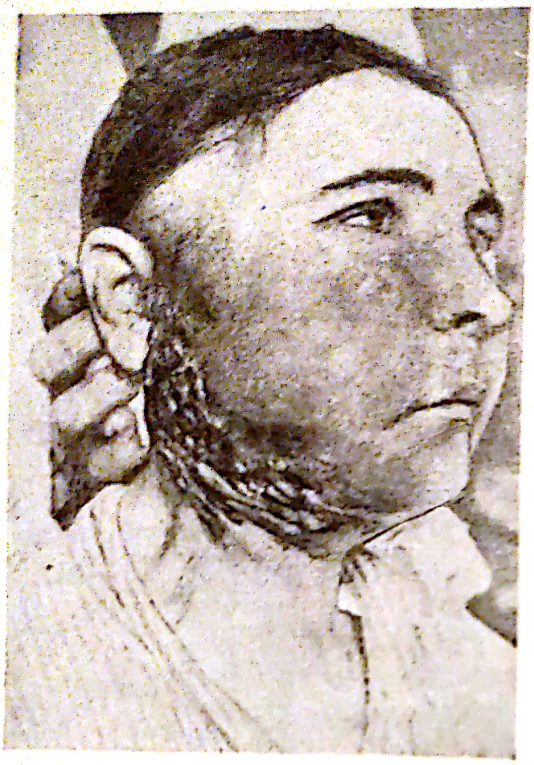


Fig. 70. — Actinomicoză cervico-facială.

subiacente. Boala neîngrijită nu are nici o tendinţă la vindecare şi se termină în cele din urmă, după mai mulţi ani, prin caşexie şi moarte.

Precizarea diagnosticului se face prin examene de laborator, care caută să pună în evidenţă parazitul. Diagnosticul diferenţial se poate face cu epitelioame şi sarcoame. Precizarea se face cu ajutorul biopsiei.

Tratamentul general constă în administrarea de iodură de potasiu 4—8 g pe zi, penicilină 6 milioane u. şi chiar mai mult, sulfamide, preparate arsenobenzenice 4—5 g pentru o cură, injecţii intravenoase cu soluţie Lugol 1—5—10 cm^3 (diluată în volum egal cu soluţie clorurată izotonică), săruri de aur; tratament biologic cu vaccin specific antiactinomicotic în doze crescînde de la 0,1—1 cm^3.

Tratamentul local constă în radioterapie, răzuire, termocauterizare, electrocoagulare, excizie sau, în cazuri de micetom avansat, amputaţie.

Sporotricoza

Este o infecţie micotică, rară la noi în ţară, comună omului şi animalelor (cîini, cai, şobolani) datorită unor paraziţi criptogamici numiţi *Sporotrichon*. Se cunosc multiple specii, care se deosebesc între ele prin caracterele generale ale culturilor, aspectul microscopic al parazitului în culturi şi în leziuni, proprietăţi biologice şi patogenice. Cele mai bine studiate specii sînt *Spor. beurmann*, *schenki* şi *gougerot*.

Aceşti paraziţi, care trăiesc în stare saprofită pe diferite vegetale, se pot inocula la om direct pe piele sau mucoase, prin mici soluţii de continuitate, sau indirect, prin diferite obiecte contaminate. Ei mai pot fi transmişi omului şi prin muşcăturile animalelor infectate, cît şi prin înţepăturile diferitelor insecte purtătoare de paraziţi; de asemenea pe cale digestivă, o dată cu introducerea în stomac a legumelor sau fructelor care nu au fost bine spălate, de unde infecţia se generalizează pe cale sanguină sau limfatică, dînd leziuni dintre cele mai grave.

Simptomatologie. Mult timp confundate cu leziuni gomoase sifilitice sau tuberculoase, sporotricozele prezintă un polimorfism dintre cele mai nete. Cîteodată avem de-a face cu leziuni gomoase diseminate, cu localizare hipodermică, evoluînd de la faza de cruditate la faza de ramolire fără ulceraţii, alteori mergînd pînă la ulceraţii, care au aspectul unor fistule prin care se scurge un puroi alb-vîscos sau caracterele ulceraţiilor din gomele tuberculoase sau sifilitice. Alteori avem de-a face, fie cu abcese subcutanate conţinînd cantităţi mari de puroi, fie cu şancre de inoculare, sub forma unor gome sau unor ulceraţii de la care pornesc limfangite, pe traiectul cărora se găsesc de asemenea formaţiuni gomoase, însoţite de ganglioni hipertrofiaţi sau supuraţi. În alte cazuri, leziunile pot fi mai superficiale şi foarte asemănătoare cu nişte sifilide papuloase sau ulceroase sau cu nişte sarcoide şi, în fine, pot fi şi mai superficiale, sub forma unor erupţii eritemato-scuamoase sau veziculoase. Adesea leziunile sînt situate în lanţ, în lungul vaselor limfatice, care la rîndul lor pot fi infiltrate.

Aceleaşi leziuni care se găsesc pe piele şi în ganglioni se pot găsi şi pe mucoase, mai ales pe cea bucală, în muşchi, articulaţii, oase, viscere, ochi, urechi etc.

Evoluţia infecţiei, dacă nu intervine tratamentul, este în general cronică şi cu o stare generală relativ bună. Alteori evoluţia este acută, cu febră şi localizări viscerale care conduc rapid la moarte.

subiacente. Boala neîngrijită nu are nici o tendinţă la vindecare şi se termină în cele din urmă, după mai mulţi ani, prin caşexie şi moarte.

Precizarea diagnosticului se face prin examene de laborator, care caută să pună în evidenţă parazitul. Diagnosticul diferenţial se poate face cu epitelioame şi sarcoame. Precizarea se face cu ajutorul biopsiei.

Tratamentul general constă în administrarea de iodură de potasiu 4—8 g pe zi, penicilină 6 milioane u. şi chiar mai mult, sulfamide, preparate arsenobenzenice 4—5 g pentru o cură, injecţii intravenoase cu soluţie Lugol 1—5—10 cm^3 (diluată în volum egal cu soluţie clorurată izotonică), săruri de aur; tratamentbiologic cu vaccin specific antiactinomicotic în doze crescînde de la 0,1—1 cm^3.

Tratamentul local constă în radioterapie, răzuire, termocauterizare, electrocoagulare, excizie sau, în cazuri de micetom avansat, amputaţie.

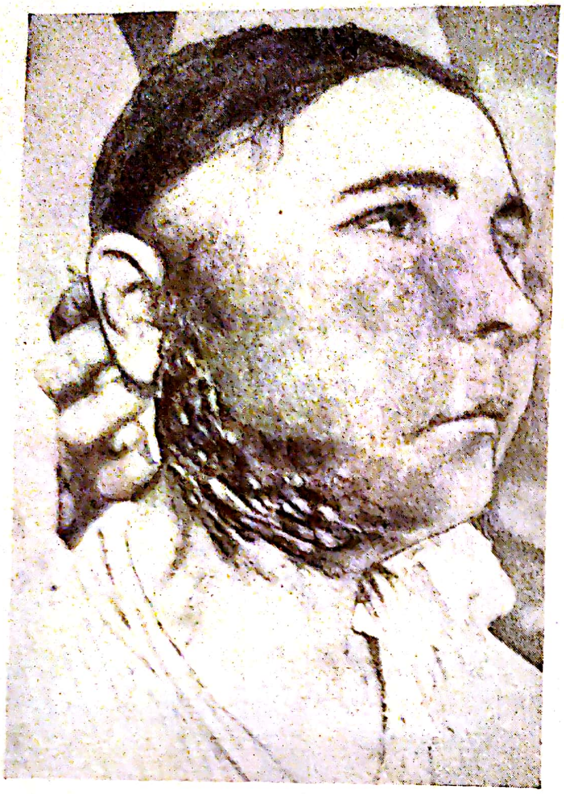


Fig. 70. — Actinomicoză cervico-facială.

Sporotricoza

Este o infecţie micotică, rară la noi în ţară, comună omului şi animalelor (cîini, cai, şobolani) datorită unor paraziţi criptogamici numiţi *Sporotrichon*. Se cunosc multiple specii, care se deosebesc între ele prin caracterele generale ale culturilor, aspectul microscopic al parazitului în culturi şi în leziuni, proprietăţi biologice şi patogenice. Cele mai bine studiate specii sînt *Spor. beurmann*, *schenki* şi *gougerot*.

Aceşti paraziţi, care trăiesc în stare saprofită pe diferite vegetale, se pot inocula la om direct pe piele sau mucoase, prin mici soluţii de continuitate, sau indirect, prin diferite obiecte contaminate. Ei mai pot fi transmişi omului şi prin muşcăturile animalelor infectate, cît şi prin înţepăturile diferitelor insecte purtătoare de paraziţi; de asemenea pe cale digestivă, o dată cu introducerea în stomac a legumelor sau fructelor care nu au fost bine spălate, de unde infecţia se generalizează pe cale sanguină sau limfatică, dînd leziuni dintre cele mai grave.

Simptomatologie. Mult timp confundate cu leziuni gomoase sifilitice sau tuberculoase, sporotricozele prezintă un polimorfism dintre cele mai nete. Cîteodată avem de-a face cu leziuni gomoase diseminate, cu localizare hipodermică, evoluînd de la faza de cruditate la faza de ramolire fără ulceraţii, alteori mergînd pînă la ulceraţii, care au aspectul unor fistule prin care se scurge un puroi alb-viscos sau caracterele ulceraţiilor din gomele tuberculoase sau sifilitice. Alteori avem de-a face, fie cu abcese subcutanate conţinînd cantităţi mari de puroi, fie cu şancre de inoculare, sub forma unor gome sau unor ulceraţii de la care pornesc limfangite, pe traiectul cărora se găsesc de asemenea formaţiuni gomoase, însoţite de ganglioni hipertrofiaţi sau supuraţi. În alte cazuri, leziunile pot fi mai superficiale şi foarte asemănătoare cu nişte sifilide papuloase sau ulceroase sau cu nişte sarcoide şi, în fine, pot fi şi mai superficiale, sub forma unor erupţii eritemato-scuamoase sau veziculoase. Adesea leziunile sînt situate în lanţ, în lungul vaselor limfatice, care la rîndul lor pot fi infiltrate.

Aceleaşi leziuni care se găsesc pe piele şi în ganglioni se pot găsi şi pe mucoase, mai ales pe cea bucală, în muşchi, articulaţii, oase, viscere, ochi, urechi etc.

Evoluţia infecţiei, dacă nu intervine tratamentul, este în general cronică şi cu o stare generală relativ bună. Alteori evoluţia este acută, cu febră şi localizări viscerale care conduc rapid la moarte.

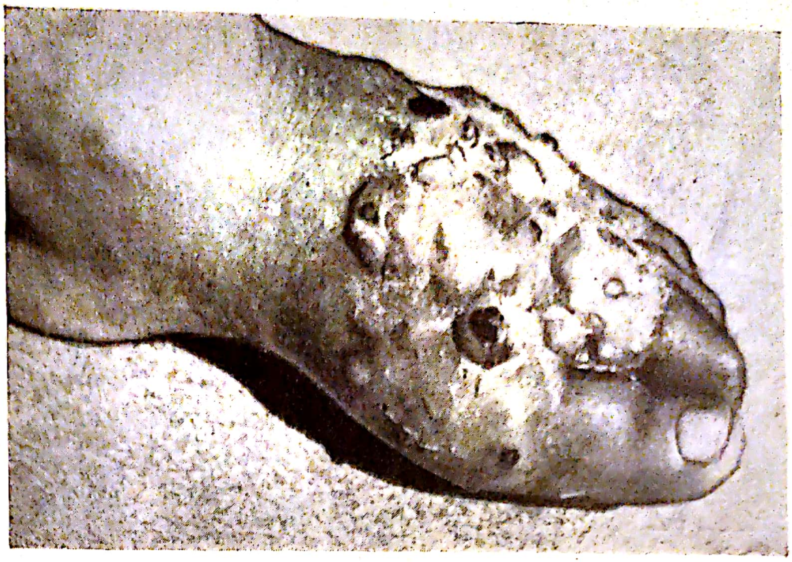


Fig. 71. — Micetom (picior de Madura); se văd grăunțe negre.

Diagnosticul clinic al sporotricozei este în general greu, ea putînd fi confundată cu tuberculoza cutanată, gomele sifilitice sau supurațiile cronice. De aceea diagnosticul trebuie totdeauna confirmat prin cercetări de laborator, care se bazează pe prezența parazitului.

Tratament. Afecțiunea este rapid influențată de un tratament general iodo-iodurat, care constă sau în administrarea pe cale bucală a iodurii de potasiu, cîte 5—8 g pe zi, sau, în caz de intoleranță a acesteia, injecții intravenoase cu 2—10 cm^3 sol. Lugol (iod 1 g, iodură de potasiu 2 g, apă dist. 100 g), sau preparate arsenobenzenice.

Tratamentul local constă din injectarea în abcese a unei soluții apoase iodo-iodurate (1/1 000), intervenție chirurgicală, electrocoagulare sau röntgenterapie.

Blastomicozele

Constituie o serie de dermatoze, de aspecte diferite, unele superficiale, altele profunde, acestea din urmă foarte asemănătoare cu tuberculozele cutanate cu leziunile de sifilis terțiar sau chiar cu epitelioamele. Ele sînt datorite unor paraziți criptogamici din grupul ascomiceților, numiți *levuri.*

Levurile sînt ciuperci unicelulare, formate din celule mari, unele rotunde sau ovalare, altele cilindrice, care se înmulțesc prin înmugurire. În mod obișnuit nu prezintă filamente miceliene. În unele cazuri, celulele alungite rămîn însă unite între ele, formînd lanțuri. În caz de suferință a parazitului, în lipsă de hrană, acesta formează în interiorul celulelor rotunde spori, care poartă numele de *ascospori*, iar celulele care conțin acești ascospori se numesc asce. Unele levuri se pot înmulți și prin diviziune transversală.

Cele mai bine cunoscute sînt levurile din grupul *Saccharomyces*, *Monilia*, *Endomyces*, *Cryptococcus*, clasificate după prezența de micelii sau de asce.

Deși unii autori au nesocotit rolul patogen al levurilor, dat fiind că ele pot trăi în proporție de 50—60% în mod saprofit pe suprafața tegumentului, totuși cercetările mai recente au arătat că în multe cazuri pot provoca numeroase afecțiuni cutanate. Într-adevăr, atît cercetările bacteriologice prin punerea în evidență a parazitului și a culturii sale, cît și cele biologice, în special cele umorale, de fixare a complementului, de aglutinare și mai ales cele în legătură cu sensibilizarea manifestată prin intradermoreacții pozitive la levurină (un extract de culturi de levuri) au demonstrat rolul lor în patologia cutanată.

Apoi cercetările experimentale de inoculare la animal și de reproducere la om a leziunilor provocate de acești paraziți, cît și cercetările clinice care au dus la constatarea de erupții secundare la distanță, au constituit noi dovezi concludente despre acțiunea lor nocivă. Cu toate acestea, pînă astăzi nu s-a putut fixa încă legătura dintre forma clinică a leziunii și tipul parazitului levuriform.

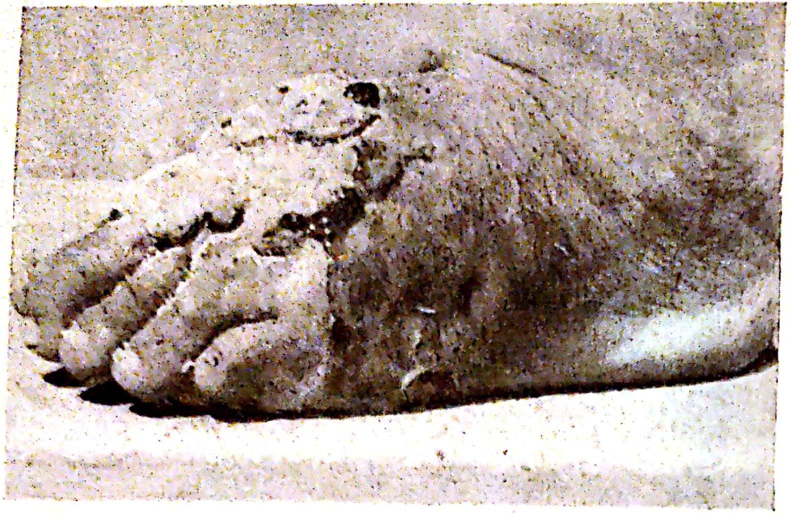


Fig. 72. — Micetom (picior Madura); se văd grăunţe negre.

Blastomicozele profunde

Blastomicozele profunde sînt în general rare în Europa şi extrem de rare în ţara noastră.

Ele se exteriorizează printr-o serie de tipuri clinice care poartă numele autorilor care le-au descris.

Astfel, tipul *Busse-Buschke* datorit unui *Saccharomyces*, este constituit din nodozităţi cutanate inflamatorii, de mărimea unui bob de porumb sau fasole, care nu întîrzie să supureze, să ulcereze şi să conflueze în placarde mai mici sau mai mari, asemănătoare cu gomele tuberculoase. Acest tip are o evoluţie acută, cu febră, leziuni viscerale care conduc repede la moarte.

Tipul Curtis, datorit tot unui *Saccharomyces.* Afecţiunea se manifestă sub formă de tumori cu localizări iniţiale în oase sau piele, la început dure şi de aspect sarcomatos, cu tendinţă apoi la ramolire şi generalizare.

Tipul Gilchrist este datorit unui *Cryptococcus.* Afecţiunea constă din leziuni cutanate localizate pe părţile descoperite, sub forma unor placarde ulcero-crustoase, reliefate, cu evoluţie excentrică, cu margini nete şi cîteodată policiclice. Aceste placarde, care seamănă foarte bine cu placardele de lupus ulcero-crustos vegetant, au ca leziune elementară o papulă ce se ulcerează, suprafaţa sa devenind apoi vegetantă. Boala are o evoluţie cronică, fără tendinţă la metastaze generale. În cele din urmă poate duce însă la caşexie şi moarte.

Tratamentul general al acestor forme profunde de blastomicoză constă tot dintr-un tratament iodo-iodurat ca în actinomicoză şi sporotricoză, şi eventual vaccinoterapie.

Tratamentul local constă în termocauterizarea sau electrocoagularea leziunilor în evoluţie.

Blastomicozele superficiale

Blastomicozele superficiale se întîlnesc mult mai des la noi. Ele pot fi localizate sau generalizate.

Dintre cele localizate, toate îşi au locul lor de predilecţie în plici, şi anume: pliul inguinal, interfesier, submamar, ombilical, regiunea vulvară, mai rar cea axilară, spaţiile interdigitale de la mîini (spaţiul al treilea în 50 % din cazuri), aceasta explicîndu-se prin apropierea mai mare între ele a acestor degete, cu o transpiraţie mai abundentă, ceea ce oferă un mediu mai prielnic pentru dezvoltarea paraziţilor. Numai în mod excepţional se poate prinde şi primul spaţiu interdigital de la mînă (un caz publicat de prof. Teodorescu), date fiind condiţiile cu totul neprielnice de dezvoltare a parazitului în acest loc. La picioare pot apărea de asemenea o serie de leziuni interdigitale, mai întîi la unul şi apoi la toate celelalte spaţii, de unde se pot întinde pe feţele dorsale sau plantare ale falangelor.

Localizările dela nivelul picioarelor pot simula perfect epidemofiţiile interdigitale şi plantare provocate de epidermophitonul Kaufmann—Wolf. In aceste cazuri numai examenul micologic ne poate clarifica asupra naturii agentului micotic, Mai toate leziunile cu astfel de localizări, provocate de levuri, se prezintă cam în acelaşi fel. Ele sînt constituite din vezicule care se desfac, epidermul se macerează şi capătă o culoare albicioasă, se desprinde şi sub el rămîne o suprafaţă roşiatică prezentînd fisuri zemuinde şi dureroase, situate în fundul plicii în care s-a localizat parazitul. Erupţia este pruriginoasă şi are o evoluţie cronică cu tendinţă la recidive chiar cînd s-a instituit un tratament adecvat.

Unghia se poate infecta şi ea, dînd naştere la o *hiperkeratoză subunghială*, cu o friabilitate a marginii sale libere, care se fărîmiţează, cu aspect în general opac şi prezentînd eroziuni liniare sau ovalare.

In afară de onixisul propriu-zis, ciupercile levuriforme pot produce şi leziuni de *perionixis* subacute, purulente, sau cronice, infiltrative. Leziunile de perionixis pot fi solitare, mai ales în perioada iniţială dar de cele mai multe ori se însoţesc de modificări ungueale consecutive, care pot merge pînă la eliminarea parţială sau totală a unghiilor afectate.

Perionixisurile şi onixisurile, afecţiuni foarte supărătoare, se întîlnesc adesea la femei, care lucrează în mediu umed (casnice, vînzătoare de răcoritoare) şi la cofetari, care manipulează soluţii zaharoase şi sucuri de fructe.

Pe *mucoase* găsim leziunile de *muguet*, localizate mai ales în gură, pe limbă, sub forma unor pete albe, mai mari sau mai mici, de obicei cît un bob de linte, bine circumscrise, uşor reliefate, constituite dintr-un depozit alb şi aderent, datorit parazitului numit *Oidium albicans*. Se întîlneşte mai des la copiii debilitaţi, prezentînd tulburări digestive sau suferind de tuberculoză pulmonară.

Tot un parazit levuriform localizat numai pe limbă dă aşa numita *limbă neagră piloasă*. Este o limbă neagră, cu papilele filiforme hipertrofiate pînă la 1 cm şi cu aspectul de iarbă culcată. Leziunile se datoresc levurii numită *Cryptococcus*.

Zăbăluţa este o leziune erodată, dureroasă, cu evoluţie cronică, situată la comisurile buzelor. Afecţiunea era socotită ca datorită streptococului, dar în unele cazuri ar fi şi ea datorită unor paraziţi levuriformi de tip *Monilia*. În aceste afecţiuni epidermul este macerat, dezlipit; sub el se găseşte o suprafaţă eritematoasă, cu fisuri în fundul şanţului.

Leziunile generalizate datorite levurilor se întîlnesc mai mult la copiii mici debilitaţi, prezentînd *muguet-ul* bucal, deşi se pot vedea şi la copiii mai mari. Aceste leziuni generalizate se prezintă sub forma unor erupţii eczematiforme, uscate sau zemuinde, plecînd de la un pliu, de obicei de la cel ano-genital şi întinzîndu-se apoi la tot corpul. Veziculele se pot uneori pustuliza.

Diagnosticul diferitelor erupţii levurice se precizează numai prin examenul microscopic al veziculelor şi scuamelor, care ne arată *elemente rotunde* cu tendinţă la grupare, cu sau fără prezenţă de filamente. Cînd acestea din urmă există, ele se întretaie în toate direcţiile.

Culturile se capătă pe mediul Sabouraud, must de bere, cartofi, morcovi etc. Pe mediile Sabouraud se prezintă după 7—8 zile, sub forma unor discuri mici, umede, uşor lucitoare, de culoare albă-gălbuie, de consistenţă cremoasă, dezvoltîndu-se relativ repede. După 3—4 săptămîni ating în flacoanele Erlenmeyer dimensiunile unei monede cu un diametru de aproximativ 2 cm.

Examenul microscopic al culturilor arată elemente rotunde sau micelii sinuoase, septate din distanţă în distanţă. Studiul dezvoltării unei levuri, pentru a constata specia sa, se face în camera umedă, în picătură suspendată, cu must de bere şi urmărindu-se la microscop formarea de micelii şi de ascospori, elemente pe baza cărora se face clasificarea. Tot în scop diagnostic se practică inoculări la animale, reacţii de aglutinare şi fixare a complementului, precum şi intradermoreacţii la levurină.

Tratament. Pe mucoase se recomandă alcoolul iodat 1—2 %, iar pe tegumente pomada Dubreuilh (menţionată la capitolul epidermofiţiei inguinale), pomada cu *crisarobină* 0,10—0,50 — 1g % sau, cînd fenomenele inflamatorii sînt prea exagerate, pansamente umede cu o soluţie de rezorcină 1—2 %.

Trebuie cercetată şi glicozuria, dat fiind că diabetul favorizează inocularea acestor paraziţi.

Levuridele

Sînt leziuni cutanate secundare, situate la distanţă de focarul principal, cu tendinţă la generalizare şi prezentîndu-se sub forma unor erupţii eczematiforme sau parakeratozice. Acestea îşi fac apariţia fie în urma injecţiilor cu levurină, fie cu ocazia unei exacerbări a virulenţei leziunii levurice iniţiale. Sînt leziuni sterile, fără paraziţi, a căror apariţie este condiţionată în mod absolut de prezenţa unei leziuni primare levurice. După cei mai mulţi autori, originea acestor levuride ar fi *toxinică* sau datorită unei forme *filtrante* de levuri care se răspîndeşte pe cale sanguină într-un organism sensibilizat faţă de aceşti paraziţi vegetali.

Tratamentul levuridelor constă în primul rînd în tratamentul focarului primitiv infecţios. O pomadă anodină aplicată pe erupţia secundă este cu totul suficientă.

Capitolul XII

PIODERMITELE

Piodermitele sînt inflamații ale pielii datorite piococilor, adică stafilococului și streptococului germenii obișnuiți ai supurației. Atît stafilococul, cît și streptococul saprofitează pielea în mod constant, numărul lor fiind în legătură directă cu starea de curățenie și igienă a pielii.

Stafilococul este de 10 ori mai frecvent decît streptococul și se localizează în special în orificiile pilo-sebacee, în timp ce streptococul se dezvoltă mai ales pe pielea netedă.

Infecțiile cu strafilococ se întîlnesc mai ales la adulții bine nutriți, adipoși, în timp ce infecțiile cu streptococ se întîlnesc mai des la copii debilitați, subnutriți.

În anumite regiuni ale corpului, ca plicile, părțile acoperite de păr, germenii piogeni saprofiți sînt mult mai frecvenți, datorită condițiilor de căldură, umiditate, pH și iritație mecanică, care favorizează înmulțirea și dezvoltarea microorganismelor.

Piococii pot trăi pe pielea normală în stare saprofită indefinit, producînd modificări patologice numai atunci cînd printr-un microtraumatism a fost îndepărtată bariera epidermică și a devenit posibilă inocularea straturilor mai profunde (infecție exogenă). Alteori piococii dintr-o leziune cutanată sau mucoasă sînt vehiculați pe cale hematogenă și dau leziuni cutanate de origine endogenă.

Patogenitatea acestor piococi, precum și caracterul și extinderea leziunilor, sînt determinate de doi factori: virulența germenului și susceptibilitatea organismului la infecție, care este condiționată de vîrstă, oboseală, boli intercurente (diabet, icter, nefrite) etc.

AFECȚIUNI CUTANATE STAFILOCOCICE

Bacteriologie

Agentul cauzal al afecțiunilor cutanate stafilococice este stafilococul, care în puroi se prezintă sub formă de diplococ, iar în culturi sub formă de grămezi semănînd cu ciorchinele de strugure.

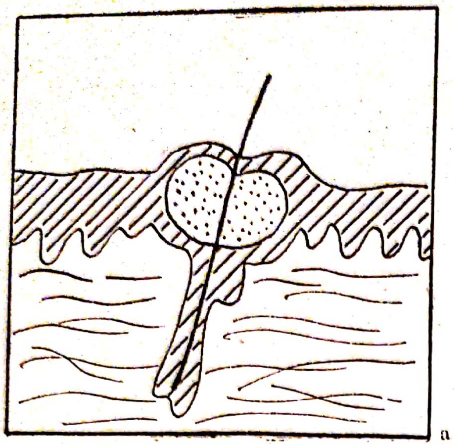
După proprietățile cromogene ale strafilococilor pe mediile de cultură s-a încercat diferențierea lor în trei specii: stafilococul auriu, alb și citrin. S-a demonstrat însă că aceste proprietăți cromogene nu pot constitui un factor de diferențiere, deoarece producerea pigmentului este adesea în funcție de condițiile de cultură, putîndu-se obține transformarea unui stafilococ auriu în alb și viceversa.

Deci, există un singur stafilococ, cu varietăți auriu, alb și citrin, prima varietate fiind dotată în genere cu o virulență mai mare decît ultimele.

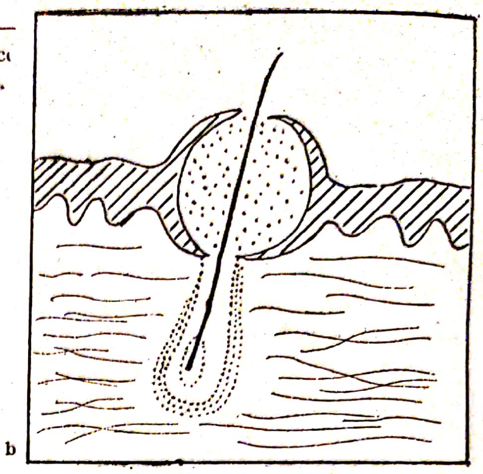
Stafilococul este foarte sensibil față de coloranții de anilină (albastru de metilen, verde de metil, violet de gențiană, cristal-violet); de asemenea față de sulfatul de cupru și zinc.

Sulfamidele au acțiune slabă asupra stafilococului. Stafilococul este germenul cel mai sensibil la penicilină, fapt care a determinat folosirea lui ca test pentru titrarea acțiunii bacteriostatice a acestui antibiotic.

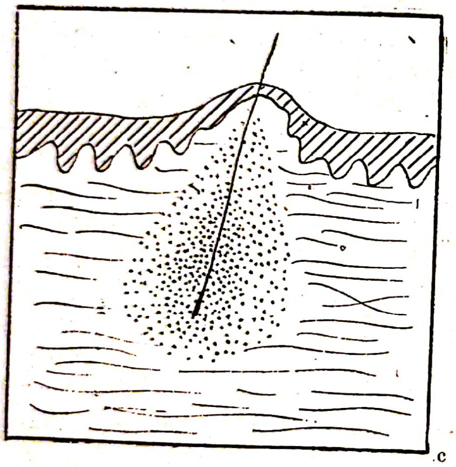
Fig. 73 a, b, c, d, e.— Scheme histologice ale stafilocociilor.



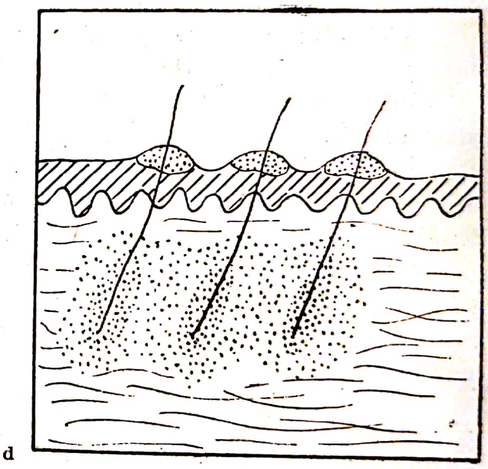
a — ostto-foliculită.



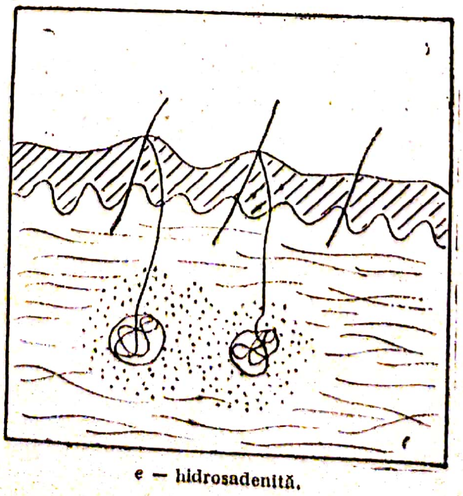
b — foliculită profundă.



c — furuncul.



d — antrax (furuncul antracoid).



e — hidrosadenită.

Manifestări cutanate ale infecției stafilococice

Leziunea aproape specifică a stafilococului la nivelul pielii este *ostio-foliculita*, care poate îmbrăca aspecte polimorfe în raport cu profunzimea și extinderea leziunii. Stafilococul poate determina, în afară de leziunile acute, și foliculite cu evoluție cronică, torpidă, recidivantă, ca: sicozisul, acneea cheloidiană a cefii, blefarita, foliculita cicatriceală și alopecică; poate infecta de asemenea glandele sudoripare, producînd hidrosadenite, sau unghiile, producînd onixis.

La nivelul pielii glabre stafilococul produce piodermita vegetantă (Hallopeau), granuloame (botriomicomul) și abcese (abcesele multiple ale nou-născuților). Stafilococul poate de asemenea să suprainfecteze leziuni inflamatorii produse de alți germeni (de exemplu: impetigo streptococic). Stafilococul trăiește în simbioză cu alți germeni: cu streptococul în dermo-epidermita strepto-stafilococică sau cu microbacilul Unna-Sabouraud în acnee.

Ca și streptococul și levurile, stafilococul poate produce reacții toxinice la distanță, reacții alergice pe care Sabouraud le numește stafilococide.

Cauzele care determină patogenitatea satifilococului și care explică polimorfismul leziunilor produse de el

Sabouraud consideră că ostiumul folicular constituie defectul cuirasei cutanate, locul de minoră rezistență pe unde pătrunde stafilococul, producînd leziunea de ostio-foliculită.

Producerea ostio-foliculitei de către stafilococul saprofit este favorizată de un microtraumatism sau de o iritație chimică.

Persistența, dispoziția și evoluția acestor leziuni de ostio-foliculită sînt în raport cu patogenitatea germenului, cu condițiile de apărare ale organismului infectat și cu localizarea leziunilor.

Capacitatea reacțională a organismului infectat este diminuată în special de tulburările de metabolism și în primul rînd de tulburarea metabolismului glucidelor. O hiperglicemie, cu sau fără fenomene clinice de diabet zaharat, reprezintă unul din factorii favorizanți ai cronicizării și extinderii stafilocociilor.

Alt factor favorizant în apariția stafilocociilor cutanate este iritația chimică, mai ales cînd aceasta se face sub forma prișnițelor prelungite, care realizează condiții optime pentru dezvoltarea germenilor: căldură, umezeală și întuneric.

Stafilococul secretă o toxină hemolizantă și necrozantă, care joacă un rol important și în imunitate. Imunitatea față de stafilococ este în special antitoxică și numai în anumite condiții și antimicrobiană. Aceasta înseamnă că un stafilococ dotat cu o putere toxigenă marcată va produce leziuni extensive, necrozante, de tipul furunculului antracoid, antrenînd totodată modificări imunologice antitoxice, în timp ce un stafilococ cu putere toxigenă redusă va produce leziuni cu evoluție torpidă, care nu antrenează nici un fel de reacții de imunitate. Imunitatea la stafilococ nu este fixă, ci suferă variații, lucru care explică vindecările spontane și recidivele.

Histo-fiziologia stafilocociilor cutanate

Pentru a studia declanșarea și evoluția unei afecțiuni cutanate stafilococice vom urmări leziunile care apar uneori, chiar pe o piele aparent sănătoasă, în urma pansamentelor umede, prelungite, sub gutapercă.

Sub un astfel de pansament apare la rădăcina fiecărui fir de păr o pustulă de mărimea unei gămălii de ac. Aceasta este *pustula poro-foliculară* a lui Besnier.

Sub influența căldurii și umidității ocazionate de pansament, stafilococii care saprofitau ostiumul folicular se pot înmulți și secreta toxine, sub influența cărora se produce o exocitoză. Afluxul leucocitar formează o cavitate în epiderm, pustula, care va avea ca plafon stratul cornos ridicat în cupolă, iar ca planşeu straturile mai profunde ale epidermului deprimate în cupă. Pustula are forma unui inel care înconjură firul de păr, ce perforează cupola în centrul ei. Această leziune de *ostiofoliculită reprezintă leziunea iniţială a tuturor piodermitelor pilo-sebacee stafi-lococice*, acute, subacute sau cronice.

I. STAFILOCOCIILE PILO-SEBACEE

Foliculitele

După evoluţia leziunii elementare şi după profunzimea sa distingem:

1. **Foliculite acute superficiale** (impetigo stafilococic Bockhardt), care apar mai ales în jurul diverselor plăgi, arsurilor, al unor dermatoze microbiene sau în urma pansamentelor umede prelungite.

Condiţiile de căldură şi umiditate, maceraţia plicilor prin transpiraţie sau prin secreţii patologice (secreţii vulvo-vaginale), precum şi lipsa igienei locale favorizează apariţia leziunilor de foliculite.

În cadrul foliculitelor superficiale acute citâm: foliculita după bărbierit, foliculitele consecutive aplicării pomezilor de gudron, ol. cadini, mercur, precum şi foliculitele profesionale (hipoclorit, ciment, uleiuri minerale etc.).

Leziunea elementară este o pustulă superficială (planşa V, fig. *a)* care începe prin roşeaţă perifoliculară, căreia îi urmează o pustulă cenuşie-gălbuie de mărimea unei gămălii de ac. După o evoluţie de cîteva zile, pustula se usucă şi se transformă într-o crustă gălbuie care se elimină fără să lase cicatrice.

2. **Foliculite acute profunde.** *Urciorul* (orgelet) este foliculita genelor. Apariţia nu se face brusc şi este precedată de roşeaţă, tumefacţie, durere. După 1—2 zile apare şi pustula centrată de un fir de păr. După cîteva zile, conţinutul pustulei se elimină sau se usucă, dînd naştere unei cruste. Este recidivantă.

Foliculita narinelor este ocazionată de o rinită cronică, de epilaţii sau de o toaletă mai mult sau mai puţin delicată a foselor nazale. Începe prin mîncărimi, senzaţie de tensiune şi roşeaţă a nării interesate. Poate evolua, producînd un furuncul

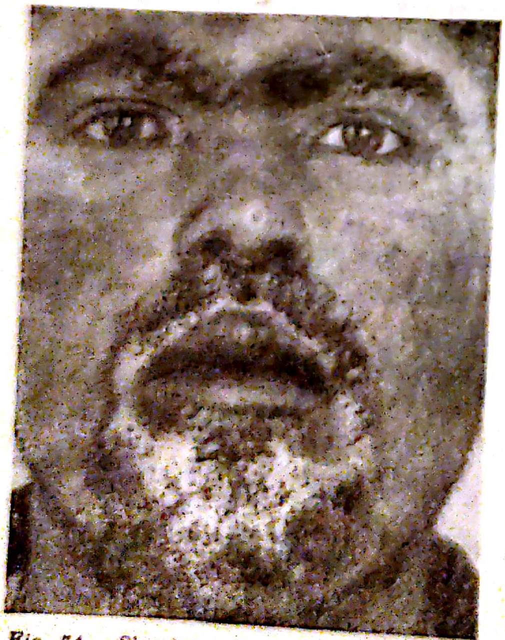


Fig. 74 — Sicozis stafilococic cu localizare sprincenoasă şi blefarită concomitentă.

3. **Foliculite subacute şi cronice profunde.** *Sicozisul* este o foliculită, adică o infecţie a foliculilor pilo-sebacei, cu evoluţie cronică. Poate fi localizată în orice parte a corpului acoperită de peri groşi, însă de obicei numele este rezervat foliculitei bărbii şi mustăţii (fig. 74).

Etiologie. Agentul cauzal este de cele mai multe ori stafilococul auriu şi mai rar cel alb sau citrin.

Simptome şi evoluţie. Faptul că este o boală localizată la barbă şi mustaţă face să o întîlnim numai la bărbaţii adulţi. Leziunea elementară este o papulă sau pustulă centrată de un fir de păr. Iniţial, perii sînt rezistenţi la tracţiune, însă cu timpul, datorită supuraţiei, pot fi epilaţi cu uşurinţă. Leziunile perifoliculare pot fi izolate, discrete sau pot să conflueze, afectînd o suprafaţă mai mare, care se infiltrează.

În general, leziunile încep la mustaţă, median, din cauza rinitei, de aci se răspîndesc simetric la barbă şi mai rar se limitează la mustaţă. Subiectiv, se traduc prin oarecare senzaţie de durere, usturime şi mîncărime.

iar ca planşeu straturile mai profunde ale epidermului deprimate în cupă. Pustula are forma unui inel care înconjură firul de păr, ce perforează cupola în centrul ei. Această leziune de *ostio-foliculită reprezintă leziunea iniţială a tuturor piodermitelor pilo-sebacee stafi-locociće*, acute, subacute sau cronice.

I. STAFILOCOCIILE PILO-SEBACEE

Foliculitele

După evoluţia leziunii elementare şi după profunzimea sa distingem:

1. **Foliculite acute superficiale** (impetigo stafilococic Bockhardt), care apar mai ales în jurul diverselor plăgi, arsurilor, al unor dermatoze microbiene sau în urma pansamentelor umede prelungite.

Condiţiile de căldură şi umiditate, maceraţia plicilor prin transpiraţie sau prin secreţii patologice (secreţii vulvo-vaginale), precum şi lipsa igienei locale favorizează apariţia leziunilor de foliculite.

În cadrul foliculitelor superficiale acute cităm: foliculita după bărbierit, foliculitele consecutive aplicării pomezilor de gudron, ol. cadini, mercur, precum şi foliculitele profesionale (hipoclorit, ciment, uleiuri minerale etc.).

Leziunea elementară este o pustulă superficială (planşa V, fig. *a)* care începe prin roşeaţă perifoliculară, căreia îi urmează o pustulă cenuşie-gălbuie de mărimea unei gămălii de ac. După o evoluţie de cîteva zile, pustula se usucă şi se transformă într-o crustă gălbuie care se elimină fără să lase cicatrice.

2. **Foliculite acute profunde.** *Urciorul* (orgelet) este foliculita genelor. Apariţia nu se face brusc şi este precedată de roşeaţă, tumefacţie, durere. După 1—2 zile apare şi pustula centrată de un fir de păr. După cîteva zile, conţinutul pustulei se elimină sau se usucă, dînd naştere unei cruste. Este recidivantă.

Foliculita narinelor este ocazionată de o rinită cronică, de epilaţii sau de o toaletă mai mult sau mai puţin delicată a foselor nazale. Începe prin mîncărimi, senzaţie de tensiune şi roşeaţă a nării interesate. Poate evolua, producînd un furuncul

3. **Foliculite subacute şi cronice profunde.** *Sicozisul* este o foliculită, adică o infecţie a foliculilor pilo-sebacei, cu evoluţie cronică. Poate fi localizată în orice parte a corpului acoperită de peri groşi, însă de obicei numele este rezervat foliculitei bărbii şi mustăţii (fig. 74).

Etiologie. Agentul cauzal este de cele mai multe ori stafilococul auriu şi mai rar cel alb sau citrin.

Simptome şi evoluţie. Faptul că este o boală localizată la barbă şi mustaţă face să o întîlnim numai la bărbaţii adulţi. Leziunea elementară este o papulă sau pustulă centrată de un fir de păr. Iniţial, perii sînt rezistenţi la tracţiune, însă cu timpul, datorită supuraţiei, pot fi epilaţi cu uşurinţă. Leziunile perifoliculare pot fi izolate, discrete sau pot să conflueze, afectînd o suprafaţă mai mare, care se infiltrează.

În general, leziunile încep la mustaţă, median, din cauza rinitei, de aci se răspîndesc simetric la barbă şi mai rar se limitează la mustaţă. Subiectiv, se traduc prin oarecare senzaţie de durere, usturime şi mîncărime.

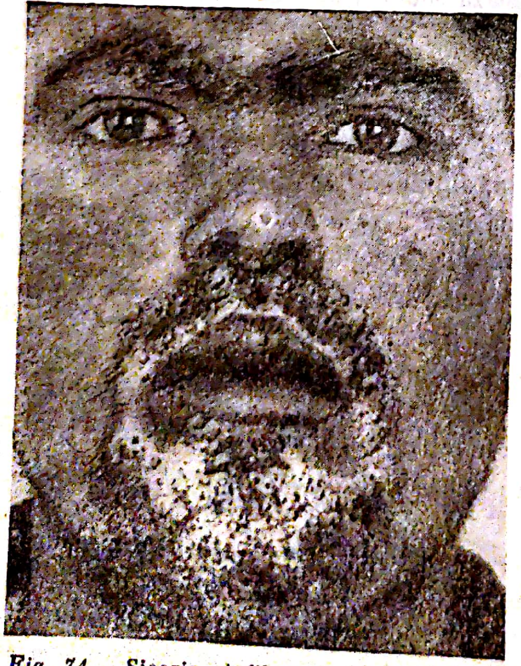


Fig. 74 — Sicozis stafilococic cu localizare sprincenoasă şi blefarită concomitentă.

Evoluţia este cronică, cu exacerbări neregulate care se produc sub influenţa diferitelor iritaţii externe sau interne (tulburări intestinale etc.). Rareori papilele foliculare sînt distruse, ducînd la alopecie.

Anatomie patologică. Diferenţa faţă de ostio-foliculita acută constă în faptul că sicozisul este mai profund şi că dedesubtul pustulei primitive se formează abcese miliare intraepidermice, care vor crea pustulele viitoare. Acest fapt explică şi persistenţa foliculitei. În jurul foliculilor infectaţi se pot observa uneori celule gigante.

Diagnostic. Sicozisul stafilococic trebuie diferenţiat în special de sicozisul tricofitic. Localizările în sicozisul tricofitic sînt de obicei unilaterale, mustaţa fiind rareori afectată. Infiltraţia este mult mai marcată, leziunile luînd un aspect tumoral. La nivelul acestor tumefacţii părul este căzut. La examenul microscopic al firului de păr se pune în evidenţă un *Trichophyton ectothrix*, iar pe mediul Sabouraud se dezvoltă de cele mai multe ori *Trichophyton gypseum.*

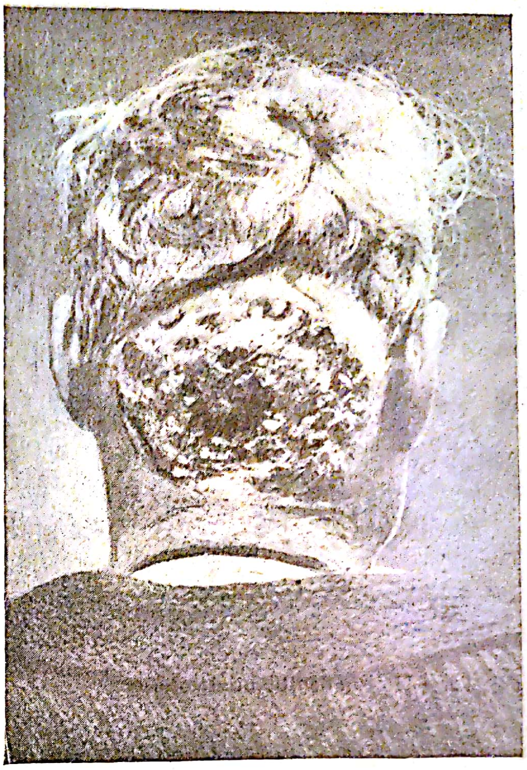


Fig. 75 — Furuncul antracoid al cefii.

Acneea cheloidiană este o varietate de foliculită cronică, destul de rară, care se întîlneşte la bărbaţii seboreici. Termenul nu este just, pentru că nu este vorba nici de acnee, nici de cheloide în adevăratul sens al cuvîntului, ci de leziuni foliculare cronice, distanţate între ele, care se dispun sub forma unei benzi transversale la nivelul cefii, sub marginea părţii piloase a pielii capului.

La nivelul unor foliculi se observă pustule pline cu puroi cenuşiu, la alţii cruste şi în acelaşi timp o infiltraţie foarte densă, perifoliculară, care cu timpul duce la o scleroză accentuată a pielii.

Afecţiunea este datorită stafilococului auriu şi are un caracter cronic.

Foliculite cronice alopecice

Sicozisul lupoid. Este o inflamaţie cronică foliculară a bărbii, care se prezintă sub forma unui placard, de obicei unilateral, a cărei parte centrală este alopecică, datorită unui proces cicatriceal. În jurul acestei zone alopecice se observă o coroană de leziuni de foliculită acoperite de cruste şi scuame, care constituie zona activă, de extensie, a afecţiunii. Alopecia este definitivă.

Din cauza tendinţei cicatriceale centrale, sicozisul lupoid poate simula lupusul sau sifilida terţiară, de care se distinge însă prin localizarea foliculară a inflamaţiei. Sicozisul lupoid este socotit de origine stafilococică.

Foliculita decalvantă este caracterizată prin foliculite la nivelul pielii păroase a capului. Se deosebeşte de sicozisul lupoid prin faptul că leziunile foliculare nu confluează în placarde. Pe măsură ce leziunea se întinde, centrul devine alopecic, cicatriceal.

Perifoliculitele

Furunculul este o inflamaţie a foliculului pilo-sebaceu, care interesează în mod constant glanda sebacee şi ţesuturile din jurul foliculului. Inflamaţia se produce prin infectarea foliculului cu stafilococul auriu.

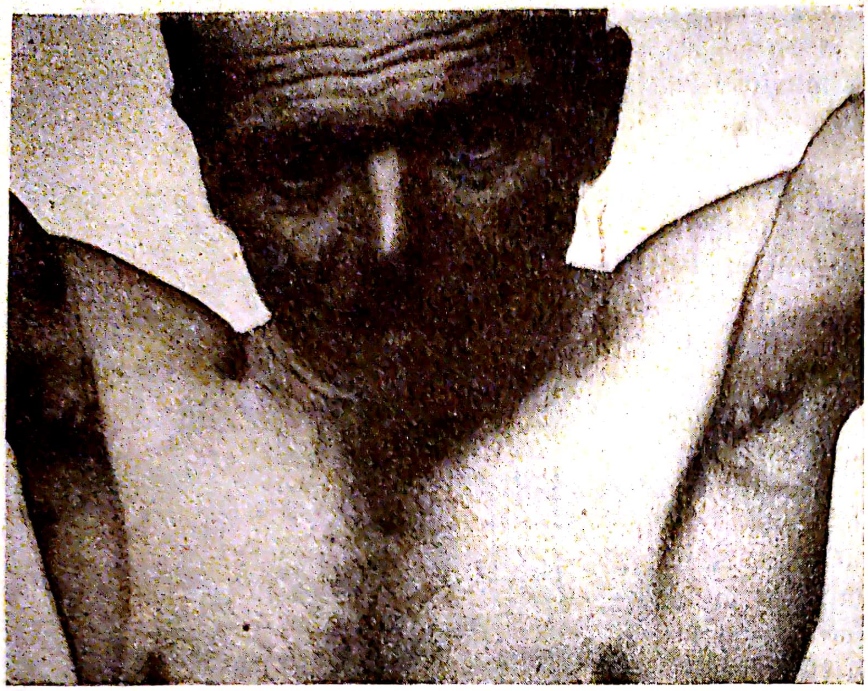


Fig. 76.— **Hidrosadenită bilaterală.**

În afară de foliculul pilo-sebaceu, afecțiunea mai poate avea sediul la nivelul glandelor sudoripare sau ceruminoase.

Inflamația se însoțește de o necroză centrală care duce la eliminarea unui dop central, ce poartă numele de burbion (dop).

Etiologie. Afară de cazurile de pioemie sau de inoculări cu punct de plecare intestinal, stafilococul este inoculat de obicei pe cale exogenă, de-a lungul firului de păr sau orificiului glandei sudoripare sau ceruminoase afectate.

Micile traumatisme provocate prin zgîrieturi, scărpinare și frecare ușurează pătrunderea stafilococului la nivelul tegumentului. Starea generală poate condiționa apariția furunculelor, mai ales atunci cînd traduc o scădere a rezistenței organismului.

Glicozuriile, albuminuriile micșorează reacția de apărare a organismului la stafilococ, de asemenea constipația și munca excesivă.

Simptome și evoluție. Boala apare în general la orice vîrstă, la ambele sexe, dar este mai frecventă la bărbații adulți.

Se localizează mai des pe regiunile expuse umidității și contaminărilor și mai ales acolo unde foliculii pilo-sebacei sînt mari, de exemplu: fața dorsală a mîinilor, antebrațe, coapse, axilă, față și ceafă.

Furunculul începe cu un mic nodul inflamator, dureros, uneori pruriginos. În acest stadiu, procesul inflamator se poate resorbi fără să supureze. De cele mai multe ori, nodulul se mărește, luînd aspectul unei tumori conice, care prezintă un aspect inflamator roșu-viu sau violaceu, înconjurat de o zonă indurată. Leziunea este dureroasă la palpare și spontan.

Aceste caractere se observă la 3—4 zile de la apariție.

Dacă furunculul este localizat la ceafă, pielea capului sau conductul auditiv extern, este extrem de dureros, datorită faptului că pielea nu poate fi destinsă de procesul inflamator.

În a șaptea — a zecea zi de evoluție se formează în vîrful furunculului o poro-foliculită. Prin spargerea pustulei se scurge un puroi alb-gălbui, lăsînd să se vadă prin orificiul deschis un dop de aceeași culoare, care este burbionul furunculului și care încă nu se poate detașa. Burbionul este un sfacel de țesut conjunctiv și elastic, ale cărui legături cu țesuturile învecinate se topesc prin continuarea supurației, putînd fi expulzat sau extras. În acest stadiu, furunculul nu mai este dureros și ia aspectul unui crater de vulcan.

După vindecare se observă o cicatrice pigmentată care cu timpul se decolorează. Un furuncul netratat evoluează în 2—4 săptămîni.

În afară de furunculul unic, care se poate vindeca spontan, mai cităm *furunculoza*, care este o boală cu caracter general și persistent, în care leziunile apar succesiv în timp și adesea mai multe deodată. Furunculoza este condiționată mai mult de terenul biologic, de sensibilitatea organismului la stafilococ, decît de virulenţa microorganismului. Această înţelegere condiţionează terapeutica furunculozei.

Furunculul antracoid (carbunculul) este un conglomerat de mai mulţi furunculi şi este datorit infecţiei simultane a mai multor foliculi pilo-sebacei sau transmiterii infecţiei prin contiguitate la foliculii învecinaţi (fig. 75).

Furunculul antracoid produce o necroză difuză a dermului cu orificii multiple, în stropitoare, prin care ies mai multe burbioane sau un sfacel confluent. Afecţiunea este însoţită de simptome generale, ca durere, frisoane, febră, adinamie.

Este o infecţie gravă, putînd fi chiar mortală cînd este localizată la buza superioară, vîrful nasului şi în jurul orbitei, cazuri în care se poate complica cu o tromboflebită a sinului cavernos.

II. LEZIUNI STAFILOCOCICE ALE GLANDELOR SUDORIPARE ŞI ALE UNGHIILOR

Hidrosadenita

Se traduce prin abcese ale glandelor sudoripare, în special în axilă şi mai rar în regiunea anală. Începe printr-o tumefacţie rotundă sau ovalară ce se deosebeşte de furuncul, care este conic. La deschiderea unei astfel de leziuni se scurge un puroi cremos fără sfacel. Poate dura săptămîni sau luni, apărînd abces după abces, mai ales cînd prin intervenţia cu bisturiul se însămînţează glandele învecinate (fig. 76).

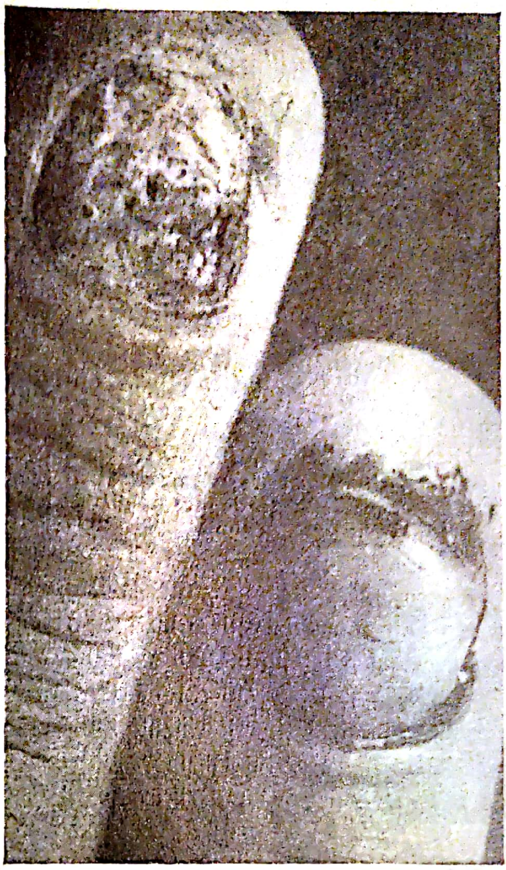


Fig. 77. — Perionixis şi onixis stafilococic.

Abcesele miliare ale copiilor mici

Reprezintă o afecţiune stafilococică caracterizată prin abcese multiple ale glandelor sudoripare, localizată de predilecţie la nivelul pielii capului, pe trunchi şi la extremităţi.

Se întîlneşte de obicei la copii debilitaţi sau în cursul unor boli ca diareea cronică şi bronhopneumonia.

Pielea copilului avînd un strat cornos subţire şi orificiile glandelor sudoripare fiind relativ mari, stafilococul poate pătrunde cu uşurinţă în interiorul canalelor glandulare.

Abcesul începe ca un mic nodul, situat la nivelul dermului, de consistenţă elastică, de mărimea unui bob de mazăre, la început nedureros, de culoare roşie-albăstruie.

Nodulul se înmoaie, transformîndu-se în mici abcese cu puroi subţire.

În general, afecţiunea recidivează uşor.

Perionixisul. Stafilococul cauzează leziuni purulente periunghiale, provocînd şi alteraţii ale lamei unghiale, care constau în friabilitate, unghie erodată; culoarea ei devine gălbuie (fig. 77).

Tegumentul care înconjoară unghia este infiltrat, roşu, formînd un chenar inflamator. Uneori prin presiune se exprimă 1—2 picături mici de puroi. Evoluţia este cronică cu ameliorări şi izbucniri succesive. Perionixisul stafilococic, ca şi cele provocate de alţi agenţi, este foarte rebel la tratament.

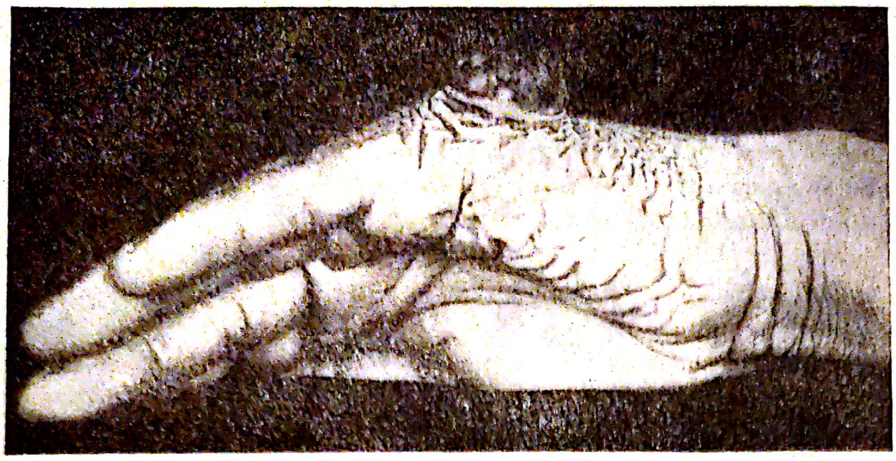


Fig. 78. — Botriomicom; de remarcat că tumoreta care face relief nu este acoperită de epiderm și de aceea apare cu o culoare închisă, în realitate roșie, sîngerîndă. Se observă limita epidermului la baza tumoretei.

III. LEZIUNI ALE PIELII GLABRE

Botriomicomul

Botriomicomul este o tumoare inflamatorie moale, strangulată la punctul de implantare, sau pediculată. Poate fi netedă sau mamelonată, de culoare roșie-viu, umedă, sîngerîndă la cea mai mică atingere, acoperită uneori cu cruste. Mărimea este aceea a unei alune. Sediul de predilecție este la extremitatea degetelor, pe limbă, pe pielea păroasă a capului (fig. 78).

Din punct de vedere histologic, botriomicomul este un granulom telangiectazic. El ia naștere în urma unei înțepături sau a unui traumatism neînsemnat, prin care se inoculează stafilococul.

De obicei punctul traumatizat este supus de bolnav unor iritații continue, iar inflamația care rezultă ia o evoluție cronică, stabilindu-se o stare de toleranță, de simbioză între microb și organism.

După experiențele unor autori, se pare că instalarea acestei stări de toleranță între microorganism și organism este în funcție de o anumită cantitate de stafilococ inoculată. Inoculînd la animalele de experiență o cantitate minimă de germeni nu se obține nici o leziune, în timp ce inocularea unei cantități mari produce o infecție cu evoluție acută și gravă. Numai prin inocularea unei cantități anumite s-a reușit să se obțină o leziune de tipul botriomicomului.

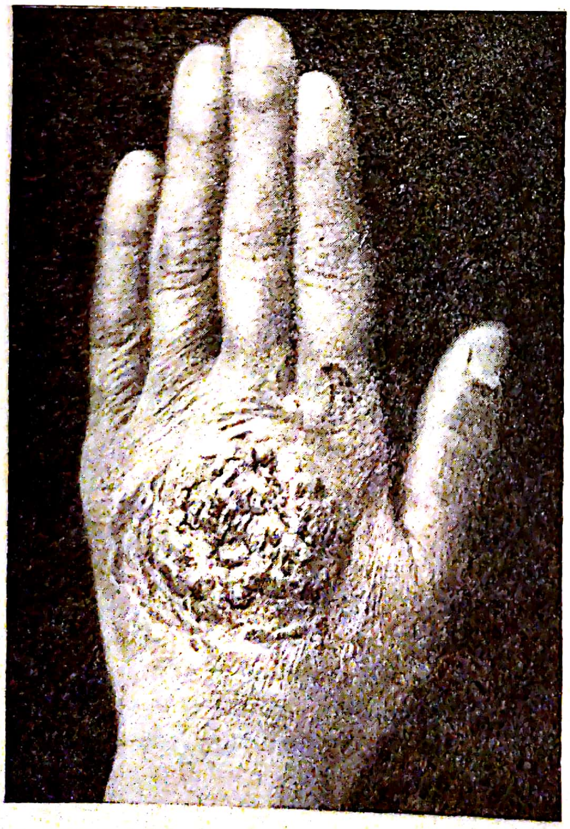


Fig. 79. — Piodermită vegetantă a dosului mîinii.

Piodermita vegetantă

Piodermita vegetantă este o dermatoză papilomatoasă datorită unei asociații strepto-stafilococice. Leziunile pot fi localizate sau generalizate.

1. **Forma localizată** are sediul de predilecție la nivelul părților descoperite, mai ales în jurul plăgilor infectate. Debutul se face sub forma unei pustule flictenulare, căreia îi urmează în perioada de stare un placard vegetant, papilomatos, umed, acoperit pe alocuri de cruste de sub care iese la presiune un puroi cenușiu-gălbui. Placardul prezintă o formă ovalară sau rotundă, cu marginile neregulate, care iau un aspect geografic atunci cînd placardul a rezultat din confluarea mai multor leziuni izolate (fig. 79, 80). Leziunile au o evoluție acută sau subacută și excentrică. Pe măsură

ce placardul se turteşte la centru, luînd un aspect neted uşor violaceu, marginile se extind, păstrîndu-şi aspectul inflamator şi vegetant.

Din punct de vedere clinic, piodermita vegetantă localizată se prezintă sub trei forme:

a) forma papilomatoasă comună;

b) forma pseudoepiteliomatoasă care prezintă dificultăţi de diagnostic cu epiteliomul ulcerovegetant sau spinocelular. Problema diagnosticului este şi mai complicată, deoarece pe secţiuni se întîlnesc globi cornoşi ca în epiteliomul spinocelular, cu singura deosebire că celulele malpighiene din care sînt alcătuiţi nu prezintă nici un fel de modificări neoplazice, iar numărul kariokinezelor este redus;

c) forma care simulează tuberculoza verucoasă se diferenţiază de tuberculoză prin faptul că hiperkeratoza lipseşte, supuraţia este mult mai pronunţată decît în tuberculoza verucoasă, baza placardului este moale, elastică, iar evoluţia este subacută (săptămîni).

2. **Forma generalizată** cu placarde multiple a fost descrisă de Hallopeau, se întîlneşte extrem de rar şi are aceleaşi caractere clinice şi histologice ca şi forma localizată. Diagnosticul cu pemfigusul vegetant este de multe ori dificil. (fig. 81).

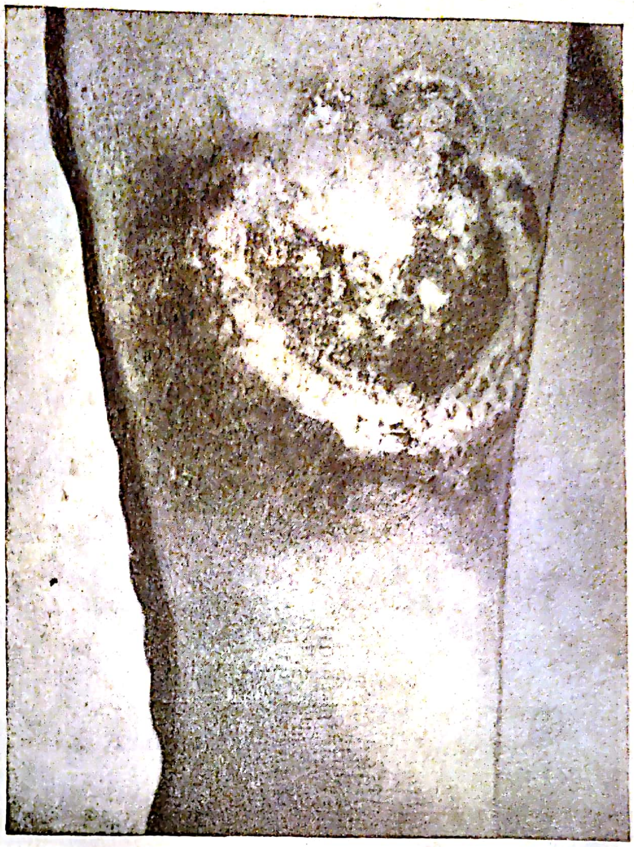


Fig. 80. — Piodermită vegetantă a gambei; de remarcat tendinţa cicatriceală a centrului şi chenarul reliefat la periferie.

Tratamentul afecţiunilor cutanate stafilococice

a) Tratamentul general

Vaccino- şi anatoxinoterapia. Ramon a preparat o anatoxină stafilococică, care injectată provoacă formarea unei antitoxine, capabilă să neutralizeze acţiunea hemolizantă şi necrozantă a toxinei stafilococice injectate în derm.

Antitoxina produsă în urma injecţiei de anatoxină stafilococică protejează ţesuturile faţă de acţiunea necrozantă a toxinei, diminuă elaborarea de toxină şi favorizează acţiunea mijloacelor de apărare ale organismului (fagocitoză etc.).

Anatoxina se injectează subcutanat în doze progresive; se începe cu 0,1 cm^3 diluţia 1/10 şi se măreşte doza treptat la 0,2; 0,3; 0,4; 0,5 cm^3, la 3—4 zile interval, în raport cu reacţia produsă de injecţia precedentă.

În urma injecţiei se obţin reacţii locale, ca eritem, dureri, edem, şi generale, ca febră, cefalee, mialgii etc.

Anatoxinoterapia dă rezultate bune în furunculoză, hidrosadenită, sicozis.

În furunculoză se obţin rezultate numai în forma acută. În furunculoza cronică, anatoxina stafilococică este aproape inoperantă, pentru că ea nu acţionează prin ridicarea titrului anticor-

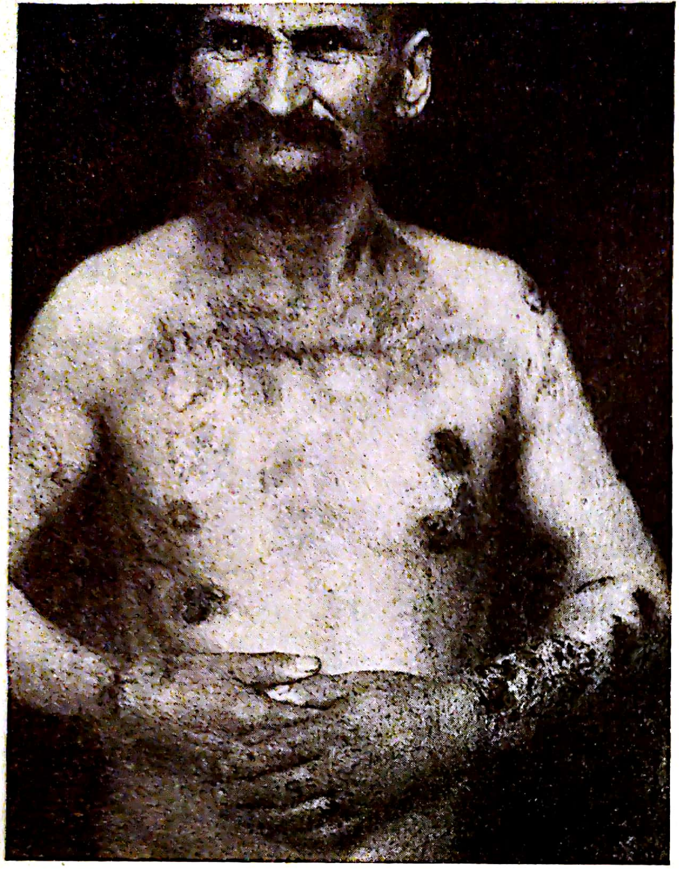


Fig. 81. — Piodermită vegetantă generalizată: se văd placarde diseminate pe torace şi membrele superioare.

pilor deja existenţi; or, în furunculoza cronică organismul este incapabil să-şi fabrice anticorpii necesari. De aceea este indicat ca în furunculozele cronice să asociem la anatoxinoterapie şi vaccinoterapie cu stock-vaccin sau autovaccin.

Penicilinoterapia. Penicilina dă rezultate în special în stafilocociile acute profunde (furuncul, furuncul antracoid, hidrosadenită), fără să înlăture actul chirurgical (electrocoagularea). Penicilina este indicată mai ales în stadiul inflamaţiei difuze, cînd nu s-a produs supuraţia, fiindcă favorizează localizarea leziunii, grăbeşte evoluţia către supuraţie, care poate fi drenată apoi prin electrocoagulare.

În stafilocociile superficiale se poate folosi penicilina sub formă de pomadă (200—1000 unităţi pe gram), pudră (2000—5 000 u. pe gram) şi soluţii (250—500 u. pe cm^3).

Aureomicina dă rezultate foarte bune în stafilococii.

Sulfamidoterapia. Sulfamidele au o acţiune slabă asupra stafilococului, atît in vitro, cît şi in vivo.

În focarele nodulare, înconjurate de o barieră scleroasă sau inflamatorie cronică, se obţin oarecare rezultate cu asociaţia iodsulfamide. Iodul provoacă congestia ţesuturilor respective, permeabilizîndu-le la sulfamide.

Practic se procedează astfel: se administrează 2 zile cîte 10 comprimate sulfamide zilnic, următoarele 2 zile 8 comprimate pe zi, scăzînd treptat doza cu 2 comprimate la 2 zile. Concomitent se administrează per os 30 picături soluţie Lugol, pe zi sau 3 linguri pe zi din soluţia (100).

(100)	Rp.	Iodură de potasiu	20 g
		Bicarbonat de sodiu	10 g
		Sirop	50 cm^3
		Apă	250 cm^3

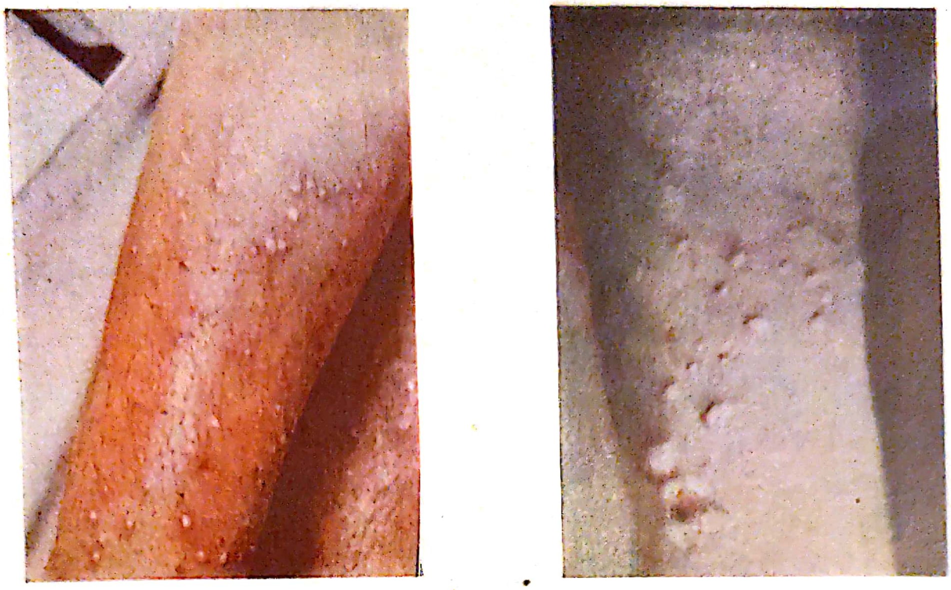
Histoterapia are o mare valoare în tratamentul formelor cronice ale afecţiunilor cutanate stafilococice, mai ales asociată cu tratamentul specific. În aceste cazuri organismul nu se apără şi histoterapia stimulează mijloacele sale de apărare. Aceeaşi acţiune stimulantă o au şi injecţiile cu sînge citratat conservat sau de la bolnav.

b) Fizioterapia

— Se foloseşte röntgenterapia în doze antiinflamatorii (50—60 r pe şedinţă, uneori mai mult, cu filtru, în total 4—6 şedinţe) în furuncule, hidrosadenite şi furuncule antracoide, în faza care precede necroza şi supuraţia.

— Diatermocoagularea este metoda de elecţie pentru deschiderea colecţiilor stafilococice. Ea prezintă avantajul că permite drenarea focarelor fără să producă leziuni cicatriceale inestetice, împiedică difuzarea pe cale vasculară a infecţiei şi, în plus, realizează un fel de vaccinare prin coagularea germenilor. Ea poate fi înlocuită de galvano- sau termocauterizare.

PLANŞA V.

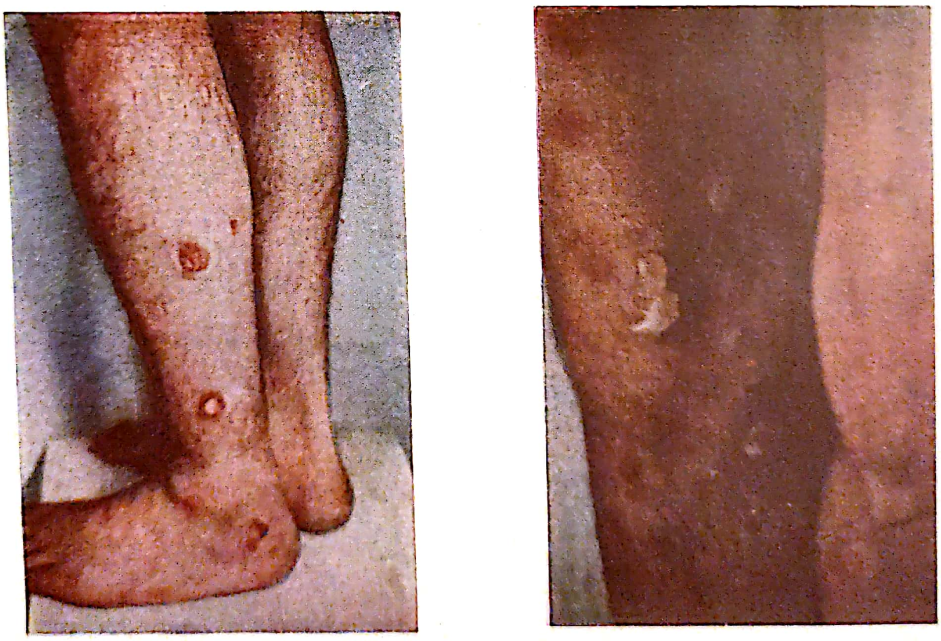


a. Foliculite stafilococice ale gambelor.

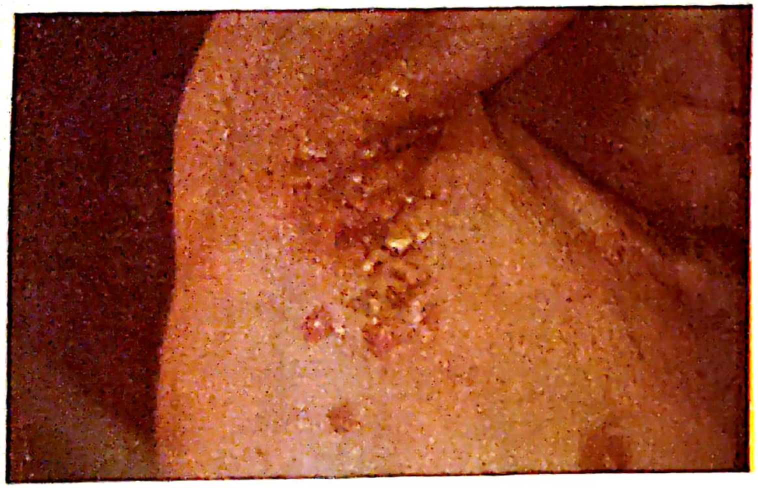
b. Impetigo streptococic al gambelor.

c. Ectimă de gambă; flictena periferică.

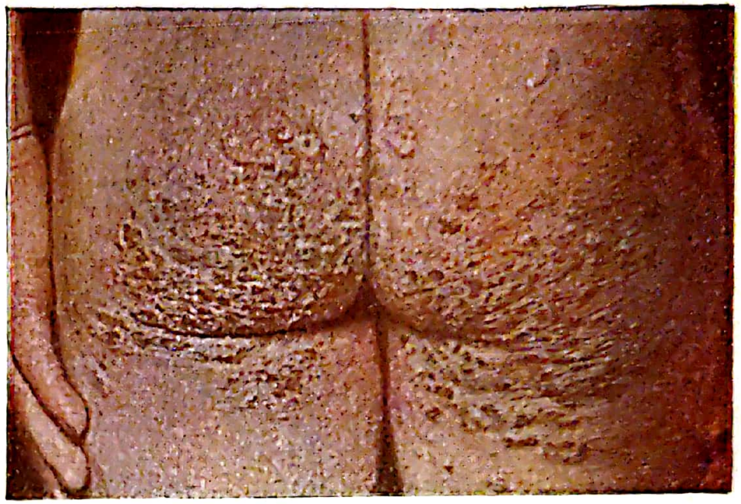
d. Streptococie buloasă.



PLANŞA VI.

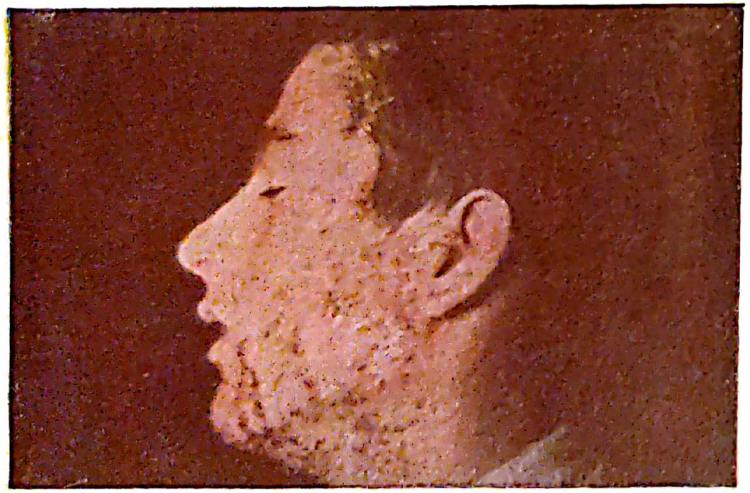


a. Impetigo streptococic axilar.

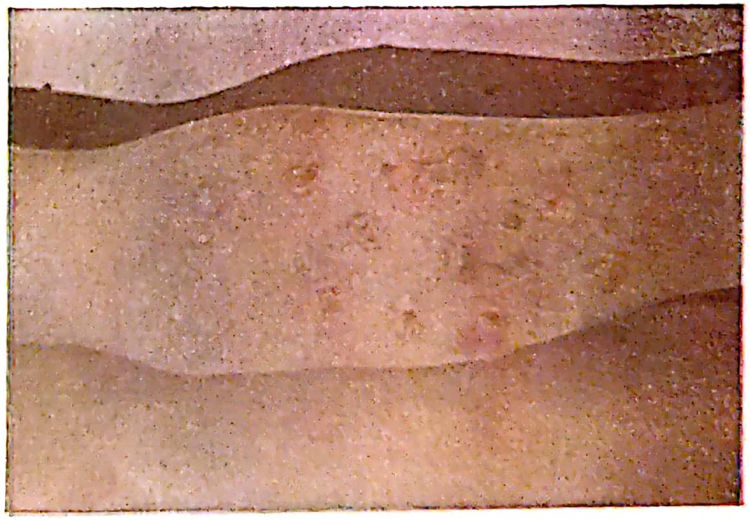


b. Ectime fesiere.

c Impetigo streptococic al feţei.



d. Impetigo strepto-stafilococic al antebraţului.



c) Tratamentul local

În leziunile superficiale dau rezultate aplicațiile cremei Dalibour sau compresele cu apa Dalibour diluată, borax, acid boric.

Rezultate foarte bune dau badijonările cu substanțe colorante derivate din anilină, care împiedică dezvoltarea și înmulțirea stafilococilor. Cristalul violet în soluție de 1/400 000 împiedică dezvoltarea stafilococului pe mediul cu sînge Haxthausen.

Se poate folosi albastrul de metilen în soluție apoasă sau alcoolică în proporție de 1—5 %, cristalul violet în soluție hidro-alcoolică în proporție de 0,5 pînă la 1 % (în care alcoolul intră în proporție de 10 %).

Se mai poate ascocia la cristalul violet verdele de metil în părți egale (0,25 g %) în soluție alcoolică, de asemenea fucsina Ziehl în diluție 1 %.

Tratamentul practic după localizarea stafilocociilor

Foliculita superficială și foliculita profundă

Anatoxinoterapie asociată cu vaccinoterapie, eventual injecții cu sînge citratat pentru stimularea reacțiilor de apărare ale organismului. Tratament local: pulverizații cu rezorcină 1/500, badijonaj cu cristal violet sau pudraj cu sulfamide. Dacă afecțiunea rezistă la aceste tratamente se recurge la röntgenepilație.

Stafilocociile cutanate generalizate, furunculoza

Se recomandă repaus, asigurarea unui tranzit intestinal normal și o bună diureză (mai ales la hepatici și la obezi). Se vor urmări tulburările de metabolism (hiperglicemia) și trata atunci cînd există. Se interzic alcoolul și conservele.

— Anatoxino- și vaccinoterapia asociate cu proteinoterapie (sînge, lapte, peptonă).

— Vitaminoterapia sub forma de complex B, 3—5 comprimate pe zi timp de 15—30 de zile, sau drojdie de bere proaspătă 3 lingurițe pe zi.

— Penicilinoterapia dă numai rezultate trecătoare și nu împiedică recidivele. De aceea trebuie asociată cu anatoxino- și vaccinoterapia.

Penicilina este indicată în furunculul antracoid și în furunculoza acută însoțită de febră și adenopatie.

Stafilococii cutanate locale. Furunculul

În tratamentul unui furuncul trebuie să ținem seama, în primul rînd, de localizarea sa. Furunculul localizat la față, deasupra buzei superioare, în conductul auditiv extern, în nas, poate fi urmat de o tromboflebită a feței și apoi a sinurilor venoase de la baza creierului. De aceea ele necesită un tratament intens și de urgență.

Ce nu trebuie făcut:

— furunculul nu va fi stors;

— nu va fi deschis chirurgical, ci numai prin electrocoagulare, la nevoie;

— nu se vor face pansamente umede impermeabile, care favorizează macerația pielii și inoculările de vecinătate;

— nu se aplică dezinfectanți puternici, care pot produce iritații ale pielii de tipul eczemei.

Tratamentul furunculului urmărește:

— calmarea durerii; accelerarea evoluției; evitarea producerii altor furuncule prin autoinoculare.

Calmarea durerii şi accelerarea evoluţiei în caz că nu s-a ajuns în stadiul de supuraţie se face cu pansamente umede, calde, sau mai bine cu raze ultrascurte sau röntgenterapie.

Dacă furunculul a ajuns la supuraţie, se deschide printr-un punct de electrocoagulare, se evacuează puroiul, se badijonează pe o suprafaţă mare cu cristal violet şi se pudrează cu sulfamide (care se introduc în orificiul de electrocoagulare).

Protejarea regiunii învecinate se realizează prin curăţirea cu eter a regiunii la fiecare pansament.

AFECŢIUNILE STREPTOCOCICE

(streptodermiile)

Se preferă termenul de streptodermie celui de streptococie cutanată, deoarece sfera noţiunii este mai largă şi poate cuprinde, pe lîngă piodermitele cu streptococ în leziune, şi alte dermatoze de origine streptococică, care recunosc un alt mecanism patogenic decît acela al infecţiilor propriu-zise.

Biologia streptococului

Streptococul se prezintă pe mediile de cultură sub formă de coci dispuşi în lanţuri de lungimi diferite, iar în produsele patologice sub formă de diplococi izolaţi ce se colorează Gram pozitiv. Lanţurile în culturi sînt lungi, formate din 10—20 de elemente. Germenul este aerob sau facultativ anaerob.

Cel mai bun mediu de cultură este bulionul glucozat şi bulionul-ascită. Spre deosebire de enterococ, streptococul nu trăieşte pe mediile la care s-au adăugat săruri biliare. Izolarea streptococului din piele prin metodele obişnuite este practic imposibilă şi de aceea se recurge la procedee speciale; procedeul Griffon-Balzer şi procedeul Haxthausen.

Procedeul Haxthausen, cel mai uşor, constă din izolarea streptococului pe o placă cu geloză-sînge la care s-a adăugat cristal violet 1/200 000 — 1/400 000 care are o acţiune bacteriostatică asupra stafilococului fără să împiedice dezvoltarea streptococului. Streptococul secretă următoarele toxine şi enzime:

Toxina eritrogenă sau toxina Dick, care produce erupţia şi sindromul toxic al scarlatinei şi care intervine în patogenia eritrodermiilor streptococice (acţiune eritrogenă).

Hemolizina streptococică sau streptolizina. Virulenţa streptococilor este în raport direct cu puterea hemolitică; astfel, streptococii se clasifică în: hemolitici, viridans şi nehemolitici; speciile patogenice sînt hemolitice, în timp ce cele saprofite sînt nehemolitice.

Leucocidina este o toxină care se manifestă prin imobilizarea, vacuolizarea şi chiar liza completă a leucocitelor.

Streptococul mai posedă o serie de enzime: fibrinolizina sau streptokinaza, proteinaza, ribonucleaza, dezoxiribonucleaza şi hialuronidaza. Autorii sovietici Grinciar şi Dolgov acordă o mare importanţă hialurodinazei şi în patogenia streptodermiilor. Ei cred că unele streptodermii ar fi rezultatul tulburării echilibrului dintre hialuronidază (care se găseşte normal în piele) şi acidul hialuronic.

Nu există tipuri de streptococ specifice streptodermiilor, acelaşi tip fiind capabil să dea naştere la procese clinice diferite în raport cu poarta de intrare, cu ţesutul invadat, cu toxinele secretate de germen şi cu mecanismul de apărare al organismului. În anumite condiţii, chiar un streptococ saprofit poate deveni patogen, fie exaltîndu-şi virulenţa, fie prin scăderea locală a rezistenţei cutanate sub influenţa unor factori endogeni sau exogeni.

Titrarea serurilor antistreptococice nescarlatinoase pe om, prin neutralizarea toxinei Dick, a arătat că nu există o toxină scarlatinoasă, ci o toxină streptococică.

Clasificări

Milian clasifică streptococciile cutanate astfel:

I. Streptococii eritematoase (erizipel, limfangite).

II. Streptococii buloase (impetigo, pemfigusul epidemic al nou-născuţilor, streptococia buloasă).

III. Streptococii erozive şi ulceroase (intertrigo, ectima).

IV. Streptococii scuamoase (eczematidele, erupţiile cutanate scuamoase generalizate, pitiriazisul simplu al pielii capului etc.).

V. Streptococii papuloase (prurigo şi lichenificarea streptococică).

În locul acestei clasificări morfologice, prof. Longhin propune o clasificare clinico-patogenică, care uşurează înţelegerea mecanismului de producere al streptodermiilor şi conduita terapeutică ce trebuie urmată.

După prof. Longhin, streptodermiile se împart în:

I. Streptodermii în care predomină activitatea microbiană legată de virulenţă: impetigo, ectima, pemfigusul epidemic al nou-născutului, turniola, perleşul, erizipelul, limfangita.

II. Streptodermii în care se stabileşte un echilibru între organism şi microorganismul cu virulenţă atenuată: pseudobotriomicomul streptococic, ulcerul cronic streptococic, perionixisul streptococic şi tumorile granulomatoase streptococice (descrise de prof. Longhin).

III. Streptodermii de sensibilitate: eczema şi dermo-epidermita streptococică, eczematidele streptococice, eritrodermia streptococică, intertrigoul streptococic, prurigoul streptococic şi edemul streptococic.

FORMELE CLINICE ALE STREPTOCOCIILOR CUTANATE

Impetigo contagios Tilbury Fox

Este o afecţiune streptococică acută a epidermului, contagioasă, survenind mai frecvent la copii şi tineri. Se caracterizează prin apariţia unor bule de diferite dimensiuni, de formă rotundă sau ovalară, înconjurată de un discret halo inflamator şi cu un conţinut lichid seros care devine mai tîrziu purulent (planşa V, fig. *b* şi *d*). Bulele se sparg, iar prin coagularea serozităţii se formează cruste galbene, melicerice (planşa VI, fig. *c*). La periferia leziunii se observă pe alocuri un chenar flictenular, rămăşiţa bulei primitive. Deşi leziunile dermice sînt minime, reducîndu-se la congestie şi un discret infiltrat perivascular, totuşi dermul intervine direct în formarea şi evoluţia bulei de impetigo prin exsudatul sero-fibrinos şi prin elementele celulare care migrează în bulă. Dermul nu este interesat decît în măsura în care stroma vasculo-conjunctivă răspunde toxinelor streptococice ce difuzează din leziunea epidermică.

Dacă se înlătură crusta, rămîne o eroziune zemuindă. Vindecarea se produce fără cicatrice, persistă însă o pată roşiatică ce se şterge în scurt timp. Cea mai frecventă localizare este la faţă, unde se însoţeşte uneori de tumefacţia dureroasă a ganglionilor corespunzători submaxilari sau latero-cervicali, care chiar se pot abceda, producînd un adenoflegmon.

Afară de impetigoul tipic, se mai cunosc următoarele forme clinice:

a) *Impetigo flictenular*, ale cărui flictene conflueazǎ de cele mai multe ori în placarde cu o evoluţie excentrică şi conturul policiclic net delimitat.

b) *Impetigoul palmelor* ia aspectul unui placard eritematos înconjurat de o lamă uscată de epiderm care reprezintă resturile unei bule. Deseori sub această lamă epidermică dezlipită se observă prin transparenţă o cantitate mică de puroi gălbui.

c) *Impetigoul uscat* este rezultatul unei bule în care exsudaţia seroasă este redusă. E vorba de un element rotund, acoperit cu o crustă subţire galbenă-rozată, la periferia căruia se observă o fisură fină, roşie, uşor zemuindă. Pitiriazisul alb al feţei este şi el adesea streptococic. O menţiune specială merită *impetigoul scabios*, în care streptococul este transportat şi inoculat chiar de parazit. Un impetigo localizat la genunchi, gît, mîini, fesă, chiar fără prezenţa şanţului acarian, sau a unei leziuni de prurigo parazitar, ne face să ne gîndim la o scabie şi să instituim un tratament antiscabios de probă. Impetigoul contagios se poate vindeca şi spontan, dar această vindecare nu trebuie înţeleasă ca o consecinţă a epuizării virulenţei streptococului, ci ca o reacţie de apărare histo-umorală a pielii. La copii şi debilitaţi, unde organismul nu se apără, impetigoul ia o formă extensivă, floridă, spre deosebire de adult, la care ia o formă atenuată. Tot printr-un proces de oarecare imunitate trebuie înţeleasă şi forma abortivă pe care o iau leziunile noi apărute către sfîrşitul bolii. Adesea impetigo streptococic se suprainfectează cu stafilococi, dînd impetigo mixt streptostafilococic (planşa VI fig. *a* şi *d*).

Pemfigusul epidemic al nou-născutului

Este o streptococie buloasă caracterizată prin epidemicitatea sa relativă (boala fiind inoculabilă şi autoinoculabilă) şi evoluţia bulei, care diferă de aceea din impetigo prin faptul că nu este urmată totdeauna de crustă melicerică, ci se usucă în 3—4 zile, lăsînd numai o pată roşie. Pemfigusul epidemic apare mai ales la sugarii subalimentaţi, debili, cu o igienă a pielii deficitară, putîndu-se totuşi transmite şi la un copil sănătos, la care însă evoluează mai benign. Leziunile apar în primele zile după naştere şi se localizează pe corp, mai rar pe palme şi pe plante, unde de obicei se localizează pemfigusul sifilitic, a cărui bulă are un perete mai gros. Se poate întîlni şi la copii ceva mai mari (fig. 88).

Diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut cu dermatita Dühring, excepţională la copii şi care se caracterizează prin polimorfismul leziunilor, bulele apărînd pe pete sau plăci eritematoase. De asemenea, diagnosticul diferenţial se face cu dermatita exfoliativă generalizată a nou-născuţilor (boala Ritter), caracterizată prin bule mari şi exfoliere foarte abundentă.

Ectima

Ectima sau impetigoul ulceros este o leziune de impetigo care interesează şi dermul, lăsînd după vindecare o cicatrice. Aspectul caracteristic îl ia la membrele inferioare, în special pe gambe, unde găsim tulburări de circulaţie la bolnavii cu varice. Ectima evoluează în cinci faze: prima de inoculare şi tumefacţie, a doua caracterizată prin bulă plată plină cu o serozitate purulentă, a treia caracterizată printr-o crustă, a patra corespunzînd ulceraţiei în godeu (planşa V, fig. *c* şi planşa VI, fig. *b*) şi a cincea, stadiul final de cicatrizare. Primele trei faze de evoluţie sînt aproape identice cu cele din impetigo, iar faptul că în loc să se producă vindecarea fără cicatrice se produce ulceraţia

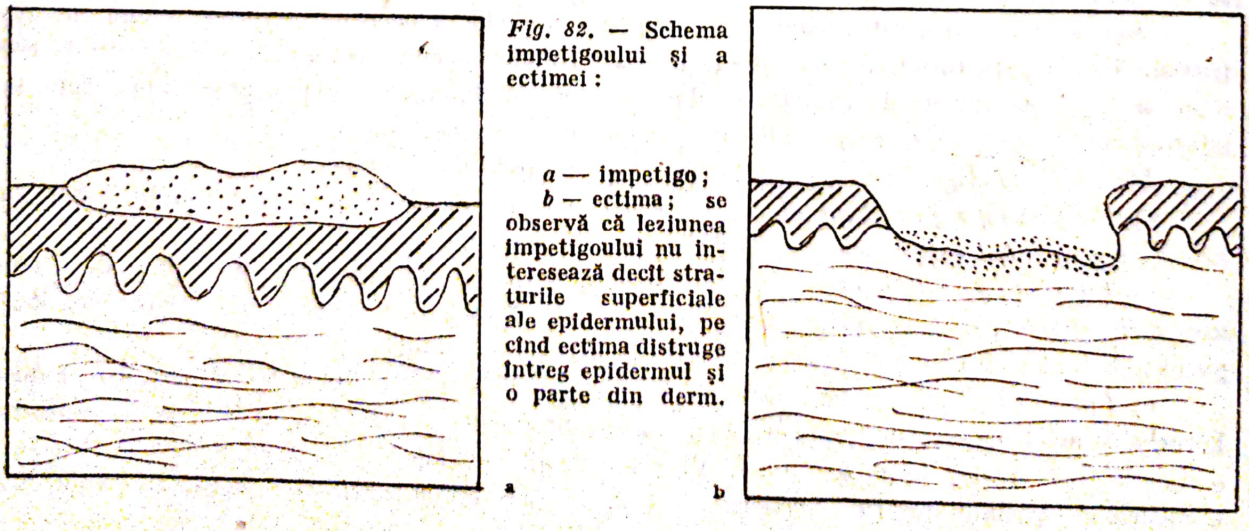


Fig. 82. — Schema impetigoului şi a ectimei:

a — impetigo; *b* — ectima; se observă că leziunea impetigoului nu interesează decît straturile superficiale ale epidermului, pe cînd ectima distruge întreg epidermul şi o parte din derm.

şi apoi cicatricea se datoreşte cauzelor generale care au micşorat rezistenţa individuală. Circulaţia sanguină deficitară a membrelor inferioare, şi rezistenţa fiziologică scăzută ne arată de ce uneori, în loc ca fazei de ulceraţie să-i urmeze cicatrizarea, survine un ulcer cronic. Ulceraţia în ectimă are marginile regulate, puţin ridicate, înconjurate de un halo violaceu, cu fond roşu-viu, uneori regulat, alteori papilomatos. Crusta are o culoare negricioasă, este rotundă ca şi ulceraţia pe care o acoperă, este uşor detaşabilă, iar după îndepărtarea ei se pune în evidenţă fondul roşu al ulceraţiei, care uneori este uşor papilomatos şi acoperit de un puroi galben-verzui. Leziunea de ectimă în care este interesat dermul, ca o consecinţă a deschiderii vaselor, poate da complicaţii, ca limfangita, adenita, nefrita sau chiar septicemia.

Turniola

Este un impetigo bulos care ia un aspect special, datorită localizării sale periunghiale. Bula, care are punctul de plecare periunghial, se poate întinde şi cuprinde toată pulpa degetului. Pielea din jurul ei este roşie, inflamată, foarte dureroasă, amintind durerile pe care le întîlnim într-un panariţiu profund. Evoluţia turniolei este rapidă şi cedează foarte uşor la tratamentul local. Nu trebuie confundată cu perionixisul, care evoluează lent şi se produce printr-un mecanism patogenic diferit.

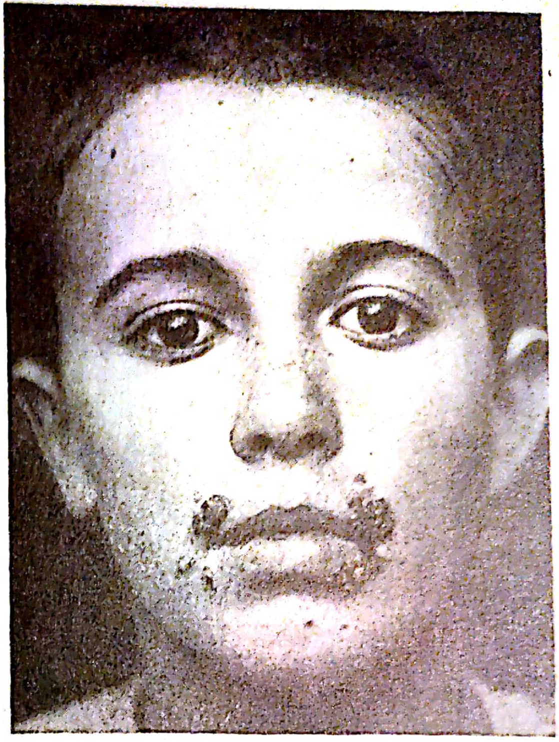


Fig. 83. — Impetigo peribucal.

Zăbăluţa sau perleşul (angulus infectiosus)

Este caracterizată printr-o fisură superficială la comisura labială (uni- sau bilaterală), ce poate zemui şi care este acoperită de cele mai multe ori de o crustă galbenă melicerică. Uneori fisurile sînt multiple şi dispuse radiar. La copii, în mediul şcolar, perleşul poate fi epidemic. Zăbăluţa poate fi produsă şi de o levură (*Cryptococcus*, caz în care în locul crustei melicerice leziunea este acoperită de un exsudat albicios gras).

Perleşul, pe care la un examen superficial îl putem trece cu vederea uşor, prezintă importanţă prin faptul că, evoluînd cronic luni şi chiar ani de zile, face din bolnav un purtător de streptococ, sensibilizîndu-l uneori prin toxinele elaborate.

În unele eritrodermii, eczeme sau eczematide, examinarea bolnavului cu atenţie ne permite decelarea unui perleş şi orientarea către natura streptococică a erupţiei cu instituirea unui tratament etio-patogenic.

Diagnosticul diferenţial al perleşului trebuie făcut cu sifilidele mucoase ale comisurilor labiale, unde fisura este mai profundă, culoarea violacee-jambonată, durerea mai mică şi uneori însoţită şi de alte semne de sifilis.

În caz că fisura sifilitică pare superficială, se constată o infiltraţie papuloasă în jurul ei, care răsfrînge marginile fisurii, dîndu-i un aspect superficial.

Avitaminoza B_2 (ariboflavinoza) provoacă leziuni asemănătoare zabăluţei, dar mai puţin inflamatorii.

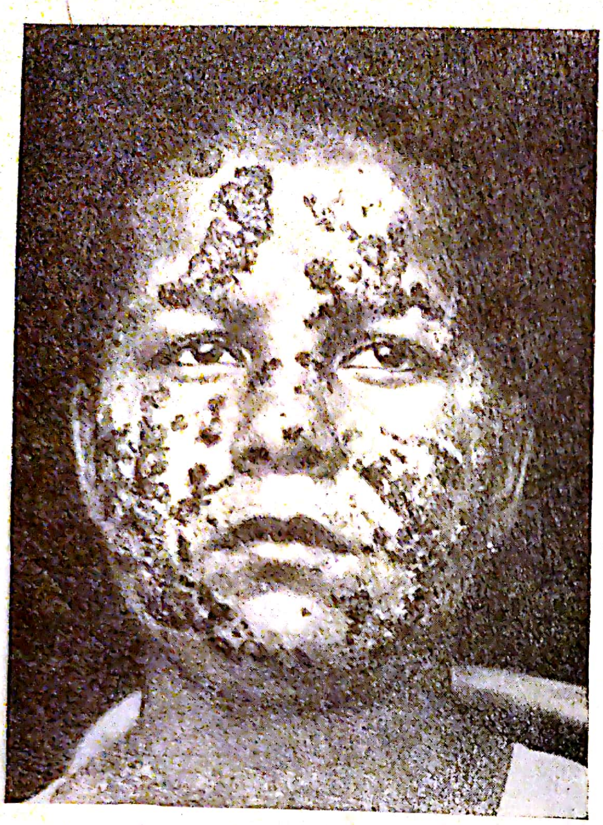


Fig. 84. — Impetigo streptococic al feței.

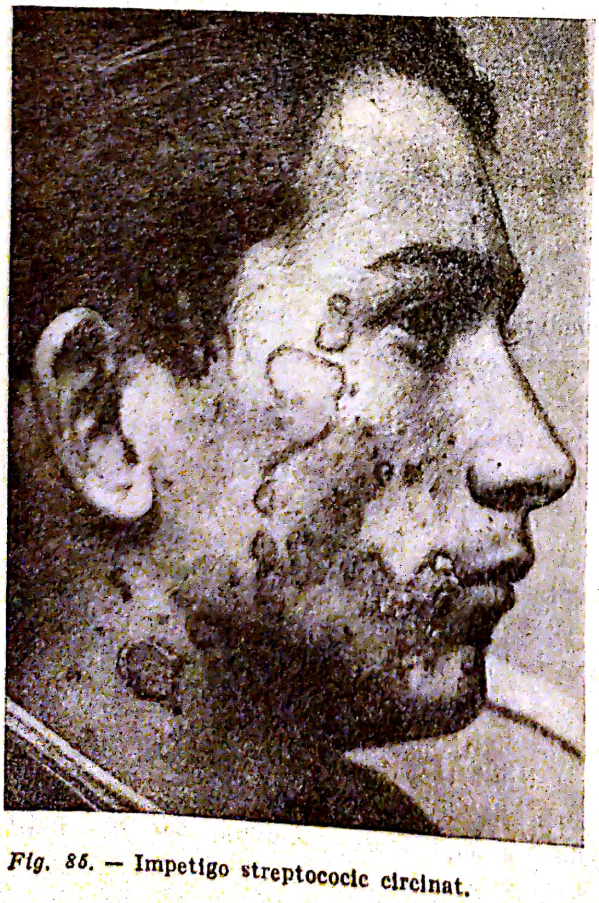


Fig. 85. — Impetigo streptococic circinat.

Erizipelul

Din punct de vedere clinic este o dermită eritematoasă difuză datorită streptococului, iar din punct de vedere histopatologic este o limfangită reticulară, fiind afectate în primul rînd limfaticele reticulare ale dermului. Restul fenomenelor generale, ca febră, albuminurie, și simptomele locale, ca roșeața și tumefacția, sînt rezultatul acțiunii toxinei streptococice care se dezvoltă în aceste lacune limfatice. Sub influența toxinei streptococice se provoacă o hiperemie (vasodilatația activă), care determină formarea transsudatului — edem — și transformarea lui în exsudat prin diapedeza polinuclearelor și macrofagelor și prin creșterea concentrației în fibrinogen.

După o perioadă de *incubație de 2—7 zile*, boala debutează brusc cu frison, temperatură ridicată, adenopatii regionale, cefalee însoțită de alterare a stării generale. În perioada de stare, *placa de erizipel* are o culoare roșie-viu, lucitoare, este dureroasă la presiune, iar din cauza edemului se prezintă ușor reliefată, mai ales la periferie, unde marginile mai ridicate dau aspectul de burelet. La acest nivel tumefacția, eritemul, căldura și durerea sînt mai accentuate decît pe restul plăcii.

Urmează apoi o perioadă de defervescență în care mai persistă un timp edemul, roșeața și descuamația tegumentului.

La diabetici, hepatici etc. cu rezistență generală scăzută, microbul poate duce la o septicemie. De multe ori leziunile nu se limitează la derm, ci ca o consecință a edemului dermic se produc și dislocări în stratul malpighian, ducînd la formarea unor bule (erizipel bulos), al căror conținut poate suferi o transformare purulentă (erizipel pustulos) sau se poate însoți de necroză (erizipel gangrenos), cînd există o mare cantitate de endotoxine necrozante. În cazurile obișnuite evoluția se face spre vindecare în 4—8 zile. Erizipelul nu dă imunitate și unii bolnavi pot face recidive frecvente. Erizipelul cronic recidivant este datorit unui microbism latent, care își exaltă virulența în anumite condiții (reacție biotropică), în țesuturi incapabile să-și mobilizeze forțele proprii de apărare histo-umorale. Comportarea e mai mult ca o reacție de sensibilitate la streptococ decît ca un proces infecțios.

• Limfangita streptococică

Este una din complicaţiile vasculare ale unor streptodermii (impetigo, ectimă etc.) şi apare brusc, cu frison şi febră, roşeaţă locală sub forma de bandă sau reticulară, însoţită de durere. Apariţia limfangitei este legată fie de virulenţa streptococului, fie de un organism cu o reacţie imunologică deficitară, cum este cazul la diabetici, alcoolici, debilitaţi.

Flebita streptococică este una din complicaţiile mai puţin frecvente ale streptodermiilor.

Clinic se traduce printr-un cordon subcutanat, dur, care rulează sub deget în ţesutul celular subcutanat. La nivelul venei lezate pielea este roşie, edemaţiată. Deseori se însoţeşte de febră şi de fenomene periflebitice, transformîndu-se astfel într-un focar streptococic capabil să dea reacţii toxinice la distanţă.

Afecţiunile arteriale de natură streptococică (periarterita nodoasă şi nodulul Osler) au o altă patogenie, producîndu-se printr-un proces de embolie precedat de bacteriemie.

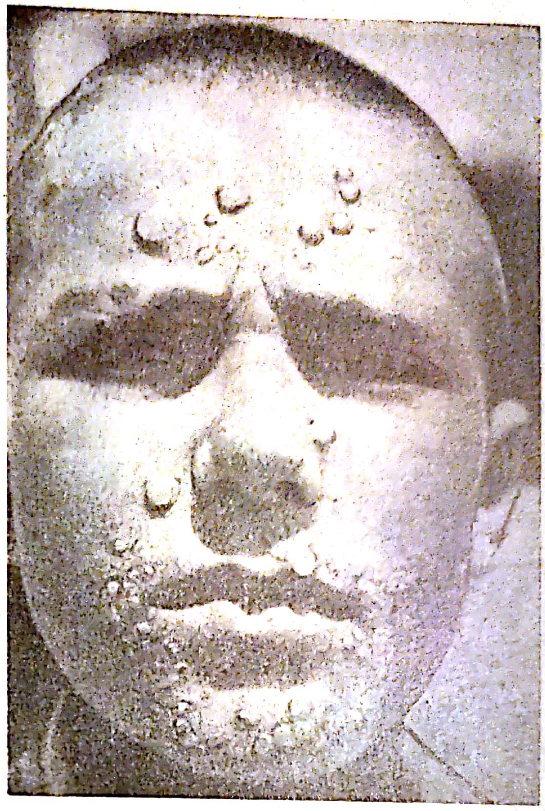


Fig. 86. — Impetigo bulos al feţei.

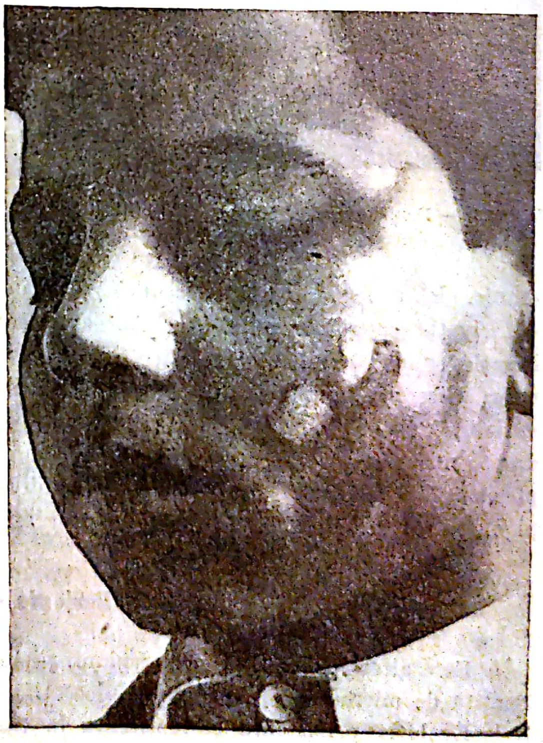


***Fig. 87.* — Streptococie uscată pitiriaziformă (pitiriazis simplex).**

AFECŢIUNILE STREPTOCOCICE ALE MUCOASELOR

Rinita streptococică

Se caracterizează prin cruste galbene asemănătoare celor din impetigo, roşeaţă şi edem al narinelor, din care se scurge o secreţie ce provoacă la copii şi la femei o roşeaţă cu exulceraţii ale buzei superioare. Este o dermo-epidermită în a cărei patogenie, alături de prezenţa microbului în leziune, intervine un proces de sensibilitate. Are o evoluţie prelungită, putînd deveni un focar streptococic permanent, capabil să sensibilizeze pielea prin toxinele sale, determinînd la distanţă erupţii secundare.

Conjunctivita streptococică şi keratita flictenulară

Conjunctivita streptococică poate apărea izolată sau însoţeşte un impetigo al feţei. Mucoasa conjunctivală este congestionată, uşor edemaţiată şi secretă un puroi galben-cenuşiu, din care se izolează constant streptococul. Keratita flictenulară apare la copiii cu afecţiuni streptoco-

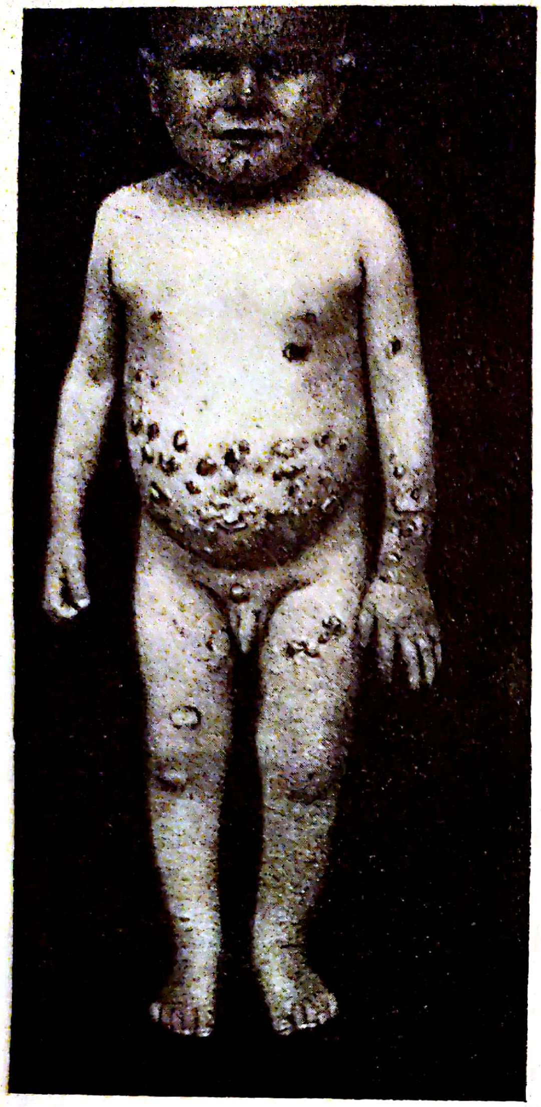


Fig. 88. — Pemfigus streptococic al copilului.

cice ale feţei şi se prezintă sub forma unui eritem al corneei, care îşi pierde luciul pe o mică suprafaţă sau prezintă o mică ridicătură subconjunctivală (bulă). Poate fi urmată de o keratită interstiţială.

Deşi nu s-a izolat streptococul din această leziune, se admite natura sa streptococică datorită coexistenţei cu leziunile streptococice cutanate, faţă de care se comportă ca o reacţie de sensibilizare, ca şi keratita flictenulară descrisă în perioada secundară a tuberculozei.

Cheilita streptococică

Cheilita streptococică este inflamaţia buzelor, rezultată în urma unei infecţii streptococice, sau o reacţie de tipul eczemei, adică a epiteliului sensibilizat la toxinele streptococului. Buzele, în special cea inferioară, sînt uşor tumefiate, eritematoase, zemuinde, acoperite cu scuame şi cruste. Cheilita se întîlneşte frecvent în urma unei rinite sau gingivite şi apare mai ales la indivizii care prezintă o carenţă sau o hipovitaminoză B_2. Asocierea vitaminei B_2 la tratamentul cu anatoxină streptococică permite o vindecare rapidă.

Pseudobotriomicomul streptococic

Este un granulom infecţios pediculat în care agentul etiologic e streptococul. Din punct de vedere clinic este comparabil cu botriomicomul propriu-zis (stafilococic).

Ulcerul cronic streptococic

Sabouraud a arătat natura streptococică a ulcerului cronic al gambei, numindu-l şancru streptococic cronic. El a legat evoluţia cronică a leziunii şi lipsa de reacţie regenerativă a ţesuturilor de irigaţia sanguină deficientă. Autoarea sovietică Akulova, vorbind de această deficienţă de irigaţie, spune că tulburările trofice sînt precedate de leziuni ale trunchiurilor nervoase şi ale arterelor. Ulceraţia apare ca o consecinţă a tulburării troficităţii cutanate. Ulcerul are dimensiuni variabile, uneori foarte întinse (10-20 cm), marginile sînt aderente la planurile profunde, tăiate drept, uneori uşor ridicate, infiltrate şi dure. Fundul este aton, granulos, acoperit de o secreţie purulentă. Evoluţia lui este cronică şi recidivantă, iar cicatrizarea se face cu greutate. Cicatricea pigmentată este lipsită de supleţe şi uşor retractilă.

Perionixisul streptococic

Este alterarea patologică a regiunii periunghiale, caracterizată prin roşeaţă şi tumefacţie, însoţită de microabcese care duc la ulceraţii.

Evoluţia persistentă şi rezistenţa la tratament a perionixisului se explică prin echilibrul la care ajunge streptococul patogen cu ţesuturile lezate şi uneori prin asociaţia sa cu o levură *(Candida albicans)*.

Eczema streptococică

Majoritatea autorilor individualizează eczema streptococică din grupul eczemelor pe care le consideră un sindrom sau un tip de reacţie cutanată la reactogene multiple. În cazul eczemei streptococice, reactogenul este conţinut sau secretat de streptococ. Sabouraud numeşte eczema streptococică erupţie streptococică eczematiformă, păstrînd numele de eczemă pentru reacţiile cutanate eczematiforme de etiologie nedeterminată.

Din punct de vedere clinico-patogenic distingem două tipuri diferite de eczemă streptococică: eczema streptococică care apare ca o reacţie secundară unui focar primitiv şi dermo-epidermita streptococică.

Eczema streptococică are aceeaşi evoluţie ca şi eczemele de cauză internă, trecînd prin toate stadiile acesteia. Eczemele streptococice sînt secundare unor focare streptococice ale pielii sau organelor cavitare. Pielea sensibilizată anterior de streptococul saprofit sau în cursul altei afecţiuni streptococice reacţionează prin eczemă la exo- şi endotoxinele care iau naştere la nivelul unui focar streptococic. În dermo-epidermita streptococică, mecanismul patogenic este într-o oarecare măsură diferit, prin faptul că streptococul se află chiar în focarul eczematos. Pe măsură ce sensibilitatea locală creşte, tinzînd să devină generală, apar elemente eczematiforme sau parakeratozice de vecinătate şi la distanţă. Astfel, la un moment dat placardul de dermo-epidermită se comportă ca un focar primitiv capabil să dea reacţii secundare la distanţă de tipul eczemei, eczematidei sau chiar de tipul dishidrozei. Eczema conductului auditiv extern şi eczema pleoapelor sînt de cele mai multe ori de natură streptococică.

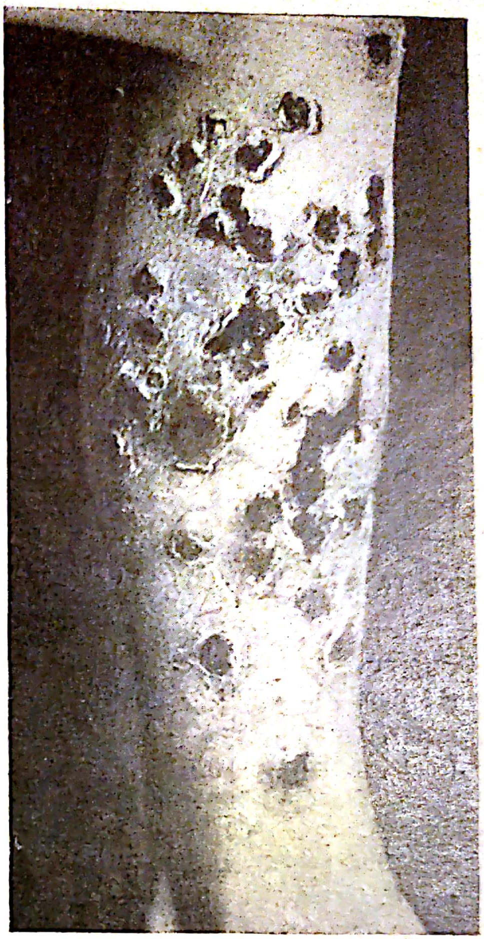


Fig. 89. — Ectime multiple de gambă.

Eczemele streptococice se mai localizează pe pielea capului, în regiunea retroauriculară, la nivelul plicilor, gambelor şi în spaţiile interdigitale.

Intertrigoul streptococic

Intertrigoul se caracterizează printr-o roşeaţă umedă, uşor violacee, localizată la plici. Conturul placardului corespunde exact celor două suprafeţe care intră în contact.

Intertrigoul streptococic se prezintă ca un placard eritematos sau eritemato-veziculos, zemuind, acoperit uneori de cruste fine, cu fisuri în fundul plicii şi însoţit de prurit. Localizările cele mai frecvente sînt: şanţul retroauricular, plica submamară, plica inguino-scrotală, plica interfesieră, spaţiile interdigitale etc. La nivelul plicilor realizîndu-se condiţii de pH, umiditate şi anaerobioză relativă, se oferă condiţii bune pentru dezvoltarea streptococului, care se găseşte mai frecvent aci decît în restul suprafeţelor cutanate. Intertrigoul ia aspectul unei reacţii de tipul eczemei, deşi streptococul este prezent în leziune. Ravaut a calificat în mod just intertrigoul streptococic ca o dermită eczematiformă. Din punct de vedere patogenic, intertrigoul este comparabil cu dermo-epidermita streptococică. Uneori se comportă ca un focar microbian primitiv, capabil să dea reacţii

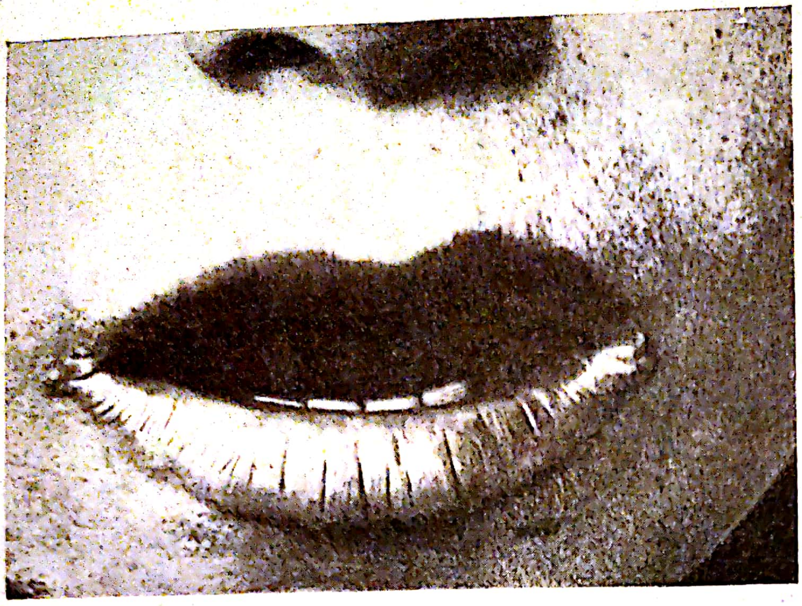


Fig. 90. — Angulus infectiosus (zăbăluţă — perleş).

secundare la distanţă; alteori placardul de intertrigo poate apărea ca o reacţie secundară altui focar.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu intertrigoul cu levuri, cu eczema marginată şi cu psoriazisul localizat la plici. În intertrigoul cu levuri aspectul este cremos, gras, înconjurat la periferie de o linie descuamativă şi de microabcese, pe cînd cel streptococic este mai zemuind, acoperit pe alocuri de cruste melicerice cu marginile estompate şi cu elemente veziculoase diseminate în jurul placardului. Pentru a cunoaşte agentul cauzal trebuie să recurgem la examene bacteriologice şi biologice. Eczema marginată are marginile bine delimitate şi leziunile prezintă maximul de evoluţie la periferie. Intertrigoul psoriazic nu este atît de inflamator, nu zemuieşte, este uşor pruriginos şi în plus se însoţeşte de leziuni tipice în alte regiuni (coate, genunchi etc.).

Eczematidele streptococice

Sînt pete sau plăci eritemato-scuamoase care se pot localiza pe tot corpul şi de preferinţă pe gît, torace şi pe gambe. De dimensiuni variabile, cu marginile neregulate, rotunjite, sînt de culoare roz, iar la suprafaţa lor se detaşează mici scuame uscate, afară de regiunile plicilor, unde sînt seboreice.

Din punct de vedere histologic, leziunile epidermului constau în spongioză şi parakeratoză, în derm găsindu-se un uşor edem şi infiltrate perivasculare. Eczematida este considerată ca o reacţie de intoleranţă cutantă secundară unui focar primitiv. Intoleranţa epidermică este redusă, reacţia oprindu-se la stadiul de spongioză, în timp ce în eczemă reacţia depăşeşte acest stadiu, ajungînd la veziculaţie.

Dishidroza streptococică

Este o afecţiune veziculoasă cu localizare de predilecţie pe feţele laterale ale degetelor de la mîini şi picioare. Veziculele rotunde sînt transparente, perlate, împrăştiate fără ordine, de culoare albă sau gălbuie şi tari la pipăit. Prin confluare se pot transforma în pseudobule, iar dacă se rup lasă să se scurgă un lichid incolor şi filant. Fondul pe care se dezvoltă veziculele nu este eritematos, inflamator, ca în eczemă. Leziunea esenţială a dishidrozei este vezicula care se formează prin spongioză în părţile superficiale ale epidermului. Dishidroza este considerată ca o reacţie secundară nemicrobiană consecutivă unui focar. Milian a arătat că există şi o dishidroză de natură microbiană din care a izolat streptococul.

Edemul şi elefantiazisul streptococic

În afara edemului inflamator care însoţeşte erizipelul, streptococul este capabil prin toxinele sale să determine apariţia unui edem trecător sau permanent, care poate evolua în unele condiţii spre o stare elefantiazică.

Toxina streptococică, prin pareza capilarelor şi în special a celor limfatice, duce la formarea edemului prin transudare de plasmă în spaţiile interstiţiale. Edemul streptococic propriu-zis are o patogenie diferită de cea a erizipelului, deoarece edemul, care este mai mare decît cel din erizipel, nu este însoţit de leziuni inflamatorii (eritem şi infiltraţie celulară).

În urma acţiunii toxinei streptococice, capilarele limfatice îşi măresc permeabilitatea, iar histamina care ia naştere în ţesuturile hipersensibilizate contribuie la mărirea permeabilităţii capilare şi deci a edemului. Edemul streptococic este o reacţie de sensibilizare faţă de un focar primitiv. Cînd edemul persistă cîteva luni, are tendinţă la organizare fibroasă. Un edem streptococic cronic, permanent, organizat, cu pielea îngroşată şi de aspectul rugos al pielii de elefant constituie elefantiazisul streptococic, căruia unii autori îi dau numele de stare elefantiazică, pentru a-l deosebi de elefantiazisul filarian.

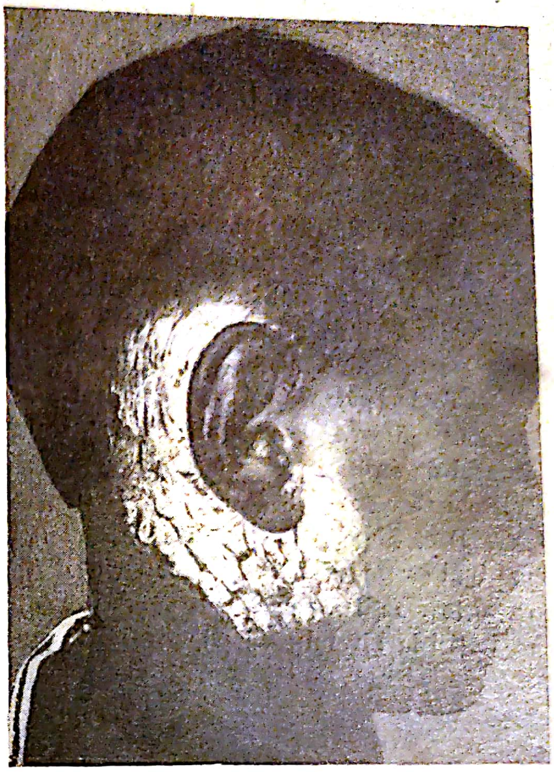


Fig. 91. — Eczemă periauriculară streptococică.

Patogenia streptodermiilor

Streptodermiile în care predomină activitatea microbiană legată de virulenţă sînt rezultatul acţiunii directe a streptococului şi a unei cantităţi mari de toxine (toxină eritrogenă, streptolizina, leucocidina etc.) asupra ţesuturilor invadate. În cazul acestor dermatoze, streptococul şi toxinele sale acţionează ca excitanţi puternici, ce determină la nivelul scoarţei focare de inhibiţie, care pe cale reflexă influenţează ţesuturile lezate, imprimîndu-le anumite reacţii histo-umorale (elaborare de anticorpi, stimulare a activităţii leucocitare) şi, ca o consecinţă, crearea aşa-zisei stări de imunitate locală.

Tipică pentru acest prim grup de streptodermii este patogenia erizipelului. În perioada de debut, streptococul virulent invadează o regiune cu o rezistenţă locală redusă, la un individ cu rezistenţă generală mijlocie sau chiar crescută. Aceasta explică de ce streptococul virulent se conturează într-un placard limitat şi nu invadează întreg organismul. Streptococul invadant adaptat condiţiilor umorale locale produce un exsudat bogat în leucocite şi probabil şi anticorpi, ca rezultat al modificărilor histo-umorale locale, comandate de scoarţă pe cale eferentă sub influenţa impul-

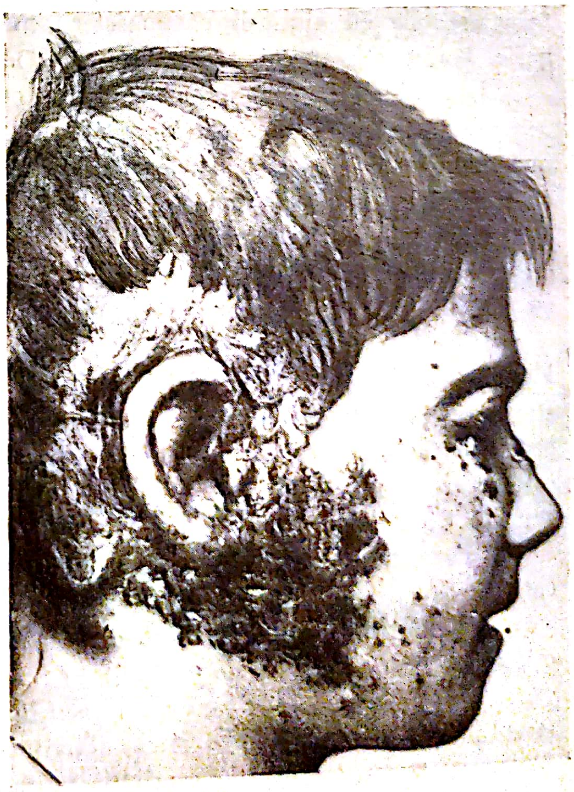


Fig. 92. — Intertrigo streptococic auricular şi periauricular.

surilor nociceptoare primitive. În funcție de raportul care se stabilește între capacitatea agresivă a microbului și reacția de apărare locală comandată de scoarță, urmează două modalități evolutive diferite: prima este vindecarea, iar a doua invadarea organismului (adenită, septicemie).

Există un grup de streptodermii în care se stabilește o stare de echilibru, de simbioză, între organismul invadat și microorganismul cu virulență diminuată, avînd drept rezultat neoformarea de țesut de granulație. La nivelul scoarței cerebrale această stare ar corespunde unui echilibru între excitațiile primite prin receptorii cutanați și starea de inhibiție consecutivă care explică procesele de imunizare.

În streptodermiile de sensibilizare, leziunea elementară nu îmbracă aspectul unei leziuni microbiene, ci acela al unei reacții cutanate de tipul eczemei, eczematidei etc., în care reactogenul este toxina microbiană.

Toxinele elaborate în cursul unei afecțiuni streptococice anterioare sau chiar de streptococul care saprofitează pielea produc excitații slabe la nivelul receptorilor cutanați și creează în scoarță focarul de excitație, care la un nou contact al pielii cu o cantitate mică de endo- și exotoxine microbiene dă naștere la o reacție inflamatorie cutanată de tipul eczemei sau eczematidei.

Dacă afecțiunile streptococice sînt lăsate să evolueze, se produc reacții secundare la distanță de tipul eczematidei, eczemei sau eritrodermiei streptococice. Aceste acțiuni secundare, considerate ca niște reacții toxinice, sînt explicate de școala sovietică drept un răsunet cutanat al iradierii excitației la nivelul scoarței.

Tratamentul streptodermiilor

Tratamentul local. Prin introducerea tratamentelor generale cu penicilină, sulfamidă și anatoxină streptococică, tratamentul local al streptodermiilor s-a simplificat foarte mult. În impetigo se îndepărtează crustele cu ajutorul compreselor umede cu sol. ac. boric, borax 3% sau sol. tanin-Burow (101).

(101) Rp. Tanin
Liq. Burow ....$\overline{aa}$ 2,5 g
Apă boricată $5^0/_{00}$ 300 cm^3
Se filtrează

La schimbarea compreselor se atinge cu sol. Dalibour.

După îndepărtarea crustelor melicerice și încetarea zemuirii, în impetigo, intertrigo, dermo-epidermită, se pudrează cu sulfamide sau se badijonează (102).

(102) Rp. Cristal violet
sau Pioctanin 0,10—0,20 g
Alcool .... 2 cm^3
Apă distilată . 18 cm^3

Cristalul violet în concentrație de 1% este bacteriostatic și cicatrizant. Se mai pot întrebuința: crema Dalibour (cu 0,25% sulfat de cupru și zinc), pomada cu oxid galben de mercur 1/30, pomadă cu sulfamide 10%, sau penicilină 200—1 000 u. la 1 cm^3, comprese cu gramicidină sovietică.

Punctul esențial al tratamentului local constă în înlăturarea crustelor, excizarea flictenelor. Fără aceasta nu se poate obține vindecarea. În eczemele streptococice neiritate cu zemuire redusă se recomandă comprese cu tanin-Burow sau nitrat de argint 1/6 000, iar în cele cu zemuire intensă comprese cu sol. acid boric 3% sau (103).

(103) Rp. Tanin.......... 1,5 g
Borax .... 3 g
Infuzie camomila 300 cm^3

În eczematide și în intertrigo fără zemuire este indicată pasta cu apă a lui Darier (104).

(104) Rp. Carbonat de calciu
Talc
Glicerină 30°
Apă ....$\overline{aa}$ 30 g

În intertrigo este și mai utilă o pastă în care se înlocuiește talcul cu amidon și se adaugă cristal-violet în proporție de 0,50 g%.

Tratamentul general. Penicilina are o acțiune antistreptococică indiscutabilă în streptodermiile în care predomină activitatea microbiană. Sînt însă streptodermii de sensibilizare în care penicilina ameliorează uneori și vindecă foarte rar, deoarece nu este capabilă să modifice și starea de sensibilitate cutanată.

(105) Rp. Sol. apoasă de
penicilină 1 000—5 000
u./cm^3
Lanolină ....$\overline{aa}$

Penicilinoterapia este indicată în erizipel grav, limfangite, eczeme secundare unui focar în activitate. Local, penicilina se folosește sub formă de comprese umede cu o soluție de 100—1 000 u./cm^2 și în pomadă (105).

Penicilina cu tratament local se întrebuințează în special în intertrigo (comprese) și în perleșul rezistent la tratament (pomadă).

Sulfamidele au o acțiune limitată, avînd aceeași indicație ca și penicilina. În edemul streptococic cronic și în periflebite folosim sulfamidele în asociație cu iodura de potasiu (cura Legroux). Pulberea de sulfamide este indicată în impetigo, ectimă, intertrigo, după îndepărtarea crustelor prin comprese umede. În aceleași afecțiuni și chiar în eczeme, după încetarea zemuirii se întrebuințează o pastă sulfamidată după formula (106).

(106) Rp.

Pudră de sulfamide albe		2 g
Oxid de zinc		
Carbonat de calciu	āā	3,50 g
Lanolină		
Ol. Jecoris *sau*		
Ol. Helianthi	āā	7 g
Borat de sodiu		0,10 g

Aplicarea locală a sulfamidelor poate sensibiliza uneori țesuturile, ca orice substanță chimică.

Seroterapia antistreptococică. Există cazuri de erizipel sau eritrodermii streptococice însoțite de stare septicemică neinfluențate de penicilină și sulfamide și care cedează cînd se adaugă pe lîngă unul din aceste medicamente și serul antistreptococic. Se recomandă 100 cm^3 pe zi, în total 200—400 cm^3 în injecții subcutanate. Această asociere dă rezultate bune în stările de septicemie streptococică în care rezistența organismului este diminuată, favorizînd vindecarea printr-un mecanism dublu: aportul de anticorpi specifici ce se găsesc în ser conferă bolnavului o imunitate pasivă, iar heteroproteinele serului stimulează sistemul reticulo-histiocitar.

Ca desensibilizante nespecifice se întrebuințează: *laptele* în injecții intramusculare, *reticulina* și sîngele conservat sau sîngele citratat de la bolnav în injecții intramusculare.

Anatoxinoterapia streptococică. Anatoxina streptococică are o acțiune dublă: vaccinantă și desensibilizantă. Se administrează în doze variabile, după cum streptodermia în cauză este legată de virulența microbului sau de un proces de sensibilizare. În streptodermiile legate de virulența microbului folosim doze mari, doze vaccinante (0,3—0,5 cm^3). Impetigoul, turniola, ectima beneficiază în largă măsură de anatoxinoterapie. Limfangita nu cedează totdeauna la acest tratament, ci impune adăugarea sulfamido- și chiar penicilinoterapiei. Formele cronice recidivante ale erizipelului sînt influențate favorabil de anatoxinoterapia streptococică. Adăugarea vaccinului streptococic duce la formare de anticorpi și la o vindecare de durată. În streptodermiile de sensibilizare, anatoxina streptococică se folosește în doze mici (0,1—0,2 cm^3). Cînd procesul de sensibilizare este maxim, ca în eritrodermii, se începe chiar cu 0,01 cm^3.

În tratamentul streptodermiilor de sensibilizare sau în cele cu evoluție cronică trebuie acordată o importanță deosebită modificărilor de teren. Patogenia și evoluția acestor streptodermii sînt condiționate de foarte multe ori de tulburări endocrine și metabolice.

Profilaxia piodermitelor

Profilaxia piodermitelor devine o problemă foarte importantă dacă ne raportăm la frecvența lor, la durata tratamentului și numărul zilelor de muncă ce se pierd prin scoaterea temporară a bolnavilor din producție.

Combaterea piodermitelor este în primul rînd o problemă de profilaxie generală care privește măsurile de curățenie individuală.

Aceasta este la rîndul său în raport cu nivelul de trai material și cultural al colectivității. Pe măsură ce se creează băi moderne la fiecare unitate industrială și se introduc metode științifice de protecție a muncii, frecvența piodermitelor scade.

O atenție deosebită trebuie acordată dezinfecției microtraumatismelor produse în timpul lucrului, care constituie poarta de intrare a piococilor.

Într-o serie de industrii, ca aceea a petrolului, cărbunelui şi cauciucului, în care piodermitele erau frecvente, autorii sovietici au obţinut diminuarea lor după folosirea unor pomezi protectoare.

Pentru combaterea eficace a piodermitelor nu sînt suficiente numai metodele profilactice generale, ci trebuie urmărite depistarea şi tratarea lor în perioada de debut, prevenindu-se astfel recidivele şi creşterea procesului de sensibilizare.

În tratamentul piodermitelor, aşa cum ne învaţă şcoala sovietică, tratamentul biologic şi în special imunoterapia trebuie să aibă un rol precumpănitor.

Capitolul XIII

TUBERCULOZELE CUTANATE

GENERALITĂŢI

Tuberculozele cutanate alcătuiesc un grup de dermatoze de aspect polimorf, cu evoluţie variată, datorite localizării bacilului tuberculozei la nivelul pielii.

Sînt mai multe caractere care pot caracteriza natura tuberculoasă a unei dermatoze, avînd semnificaţii de importanţă deosebită pentru diagnostic. Ele sînt următoarele: 1) prezenţa bacilului Koch în leziune; 2) însămînţări cu rezultate pozitive pe medii selective; 3) inoculări pozitive la animale de laborator; 4) reacţii la tuberculină; 5) structura histologică caracteristică pentru leziunile tuberculoase; 6) antecedente tuberculoase sau coexistenţa altor manifestări tuberculoase. Primele trei condiţii au o valoare absolută pentru diagnosticul de tuberculoză cutanată.

1. **Punerea în evidenţă a bacilului tuberculozei** din leziunile cutanate se face prin metodele de colorare obişnuite în acest scop. Examenele microscopice ne arată că în marea majoritate a acestor dermatoze bacilii se găsesc în cantitate foarte redusă sau chiar extrem de rari, în afară de şancrul şi ulcerul tuberculos. Un fapt de observaţie, relevat de cercetători, arată că leziuni, de multe ori cu caracter foarte distructiv, sînt sărace în bacili. Acest fapt ne face să credem că pielea, în comparaţie cu celelalte organe, este mediul cel mai puţin prielnic pentru bacilul Koch.

2. **Metodele de cultură** obişnuite nu sînt destul de fidele pentru însămînţarea leziunilor din piele. Metoda cea mai bună întrebuinţată astăzi este aceea preconizată de Löwenstein. Ea constă din amestecul de fragmente din leziuni cu soluţii de acid sulfuric 13%. După centrifugare şi spălare, materialul se însămînţează pe mediul Löwenstein sau mai bine pe acela modificat de Petragnani, cu verde de malahit. Prin această metodă obţinem procentajul cel mai mare de însămînţări pozitive.

In acest mod s-au putut izola din leziunile cutanate toate cele trei tipuri de bacili ai tuberculozei: uman, bovin şi aviar. Procentajele date de diferiţi autori sînt variabile, cu predominanţa însă a tipului uman. Nicolau şi Blumenthal au izolat în procentajul cel mai mare tipul uman, după aceea tipul bovin, iar în două cazuri, unul cu lupus tumidus şi celălalt cu gome tuberculoase, bacilul de tip aviar. Din aceste cercetări rezultă că forma clinică a tuberculozei cutanate nu este determinată de tipul de bacili.

3. **Căile de pătrundere a bacilului** la nivelul pielii sînt: a) calea exogenă; b) calea endogenă.

Calea exogenă. Numeroase observaţii clinice au surprins infecţia pe calea exogenă. In şancrul tuberculos, care se vede numai la copii mici, este vorba totdeauna de o infecţie exogenă, de la o persoană bolnavă de tuberculoză. Cazurile atît de numeroase de tuberculoză verucoasă la măcelari dovedesc acelaşi lucru. Localizarea cea mai frecventă a lupusului la copii, la nivelul orificiilor nazale, ne indică o inoculare exogenă prin obişnuinţă, frecventă la aceştia, de a introduce degetele în nas.

Tuberculul anatomic, o formă a tuberculozei verucoase, se observă la oamenii din laboratoarele de disecţie sau din sălile de necropsie. In cele mai multe cazuri, anchetele amănunţite ne arată că în mediul bolnavilor de tuberculoză de piele se găsesc ftizici cu bacili în spută.

Calea endogenă. Infecţia pe această cale se face prin contiguitate, pe cale limfatică sau hematogenă. Inocularea pielii se face prin contiguitate, din focare de tuberculoză osoasă, articulară sau ganglionară; ea se face de obicei pe cale limfatică.

Observaţiile clinice ne arată că toate formele de dermatoze tuberculoase, în afară de şancru, se pot realiza şi pe cale hematogenă. In toate aceste cazuri este vorba de indivizi care au suferit înainte de tuberculoză pulmonară, ganglionară sau altă formă şi care în urma unor infecţii generale debilitante, ca pojar, scarlatină, tifos exantematic etc., au căpătat leziuni de tuberculoză cutanată. Astfel sînt citate cazuri de lupus tuberculos, tuberculoze verucoase, ulcere tuberculoase, tuberculide papulo-necrotice, eritem indurat etc. Este vorba de emboli de bacili din leziuni vechi redeşteptate, viscerale sau ganglionare, pe un organism alergizat.

Din studiile căilor de pătrundere a bacilului la nivelul pielii se poate vedea că forma clinică de tuberculoză cutanată nu este determinată de modalitatea de infecţie.

4. **Reacţia la tuberculină.** In tuberculozele cutanate, ca şi în tuberculozele viscerale, ne folosim pentru diagnostic de reacţia la tuberculină. Evident că existenţa unei reacţii pozitive nu poate fi interpretată ca avînd o valoare absolută pentru precizarea etiologiei tuberculoase a unei leziuni cutanate. Ea ne arată numai că individul a suferit o infecţie cu bacilul Koch într-o anumită perioadă a existenţei lui. Numai în prima copilărie, cînd organismul nu a fost încă infectat, această reacţie poate avea o valoare diagnostică reală pentru dermatoza pe care o prezintă. Reacţia la tuberculină la nivelul leziunii este un element de diagnostic pentru etiologia tuberculoasă. In acest caz ne folosim de *reacţia Moro* şi *reacţia Nathan* şi *Kallos.* Reacţia transcutanată Moro constă din fricţionarea suprafeţei leziunii cu un amestec de lanolină şi tuberculină brută în proporţii egale. După 48 de ore, leziunile sînt mai congestionate şi mai reliefate. Reacţia epicutanată Nathan şi Kallos, de dată mai recentă, este mai precisă şi constă din aplicarea unor bucăţele de pînză de 1 cm² îmbibate într-o soluţie proaspătă de tuberculină brută (1—25%) aplicate pe pielea sănătoasă şi pe leziunile respective. După 24—48 de ore se citeşte rezultatul.

Reacţiile negative nu elimină totdeauna diagnosticul de tuberculoză. In anumite condiţii, reacţia alergică dispare (anergie) datorită scăderii rezistenţei organismului. Astfel, la bolnavii cu tuberculoză gravă, reacţia la tuberculină poate dispărea; de asemenea, în cursul unei boli infecţioase, ca pojar, scarlatină, febră tifoidă etc. reacţia poate deveni negativă.

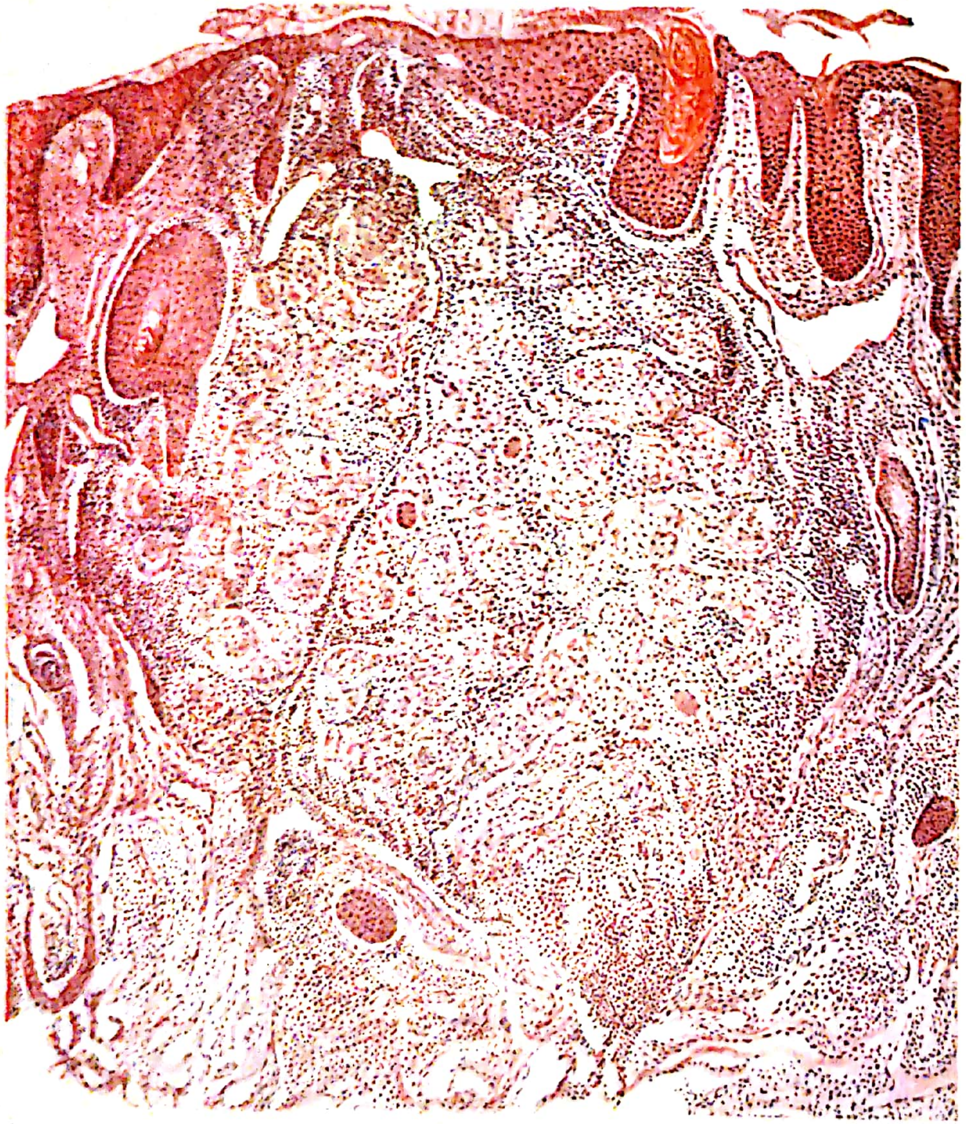
5. **Inoculările** unor fragmente din leziunile cutanate produc la cobai o tuberculoză, care poate fi de diferite tipuri, după cantitatea de bacili pe care ele o conţin. Dacă inoculăm fragmente din leziunile de ulcer tuberculos, gomă sau chiar tuberculoză verucoasă, obţinem la cobai o tuberculoză cu şancru de inoculare, adenopatie şi tuberculoză viscerală generalizată, care evoluează în 6—7 săptămîni. In inoculările de lupus obţinem o tuberculoză mai atenuată care evoluează în multe luni, necropsia arătîndu-ne leziuni mai reduse, în special ganglionare.

6. **Anatomie patologică.** Leziunile care se găsesc în diferitele forme de tuberculoză cutanată pot prezenta o varietate de aspecte care merge de la leziunea tuberculoasă clasică, cu foliculul Köster (planşa VII fig. *a* şi *b*) pînă la simple imagini inflamatorii. Foliculul, constituit din celule gigante, epiteloide şi limfoide, poate fi găsit complet, sau să lipsească unul din elemente.

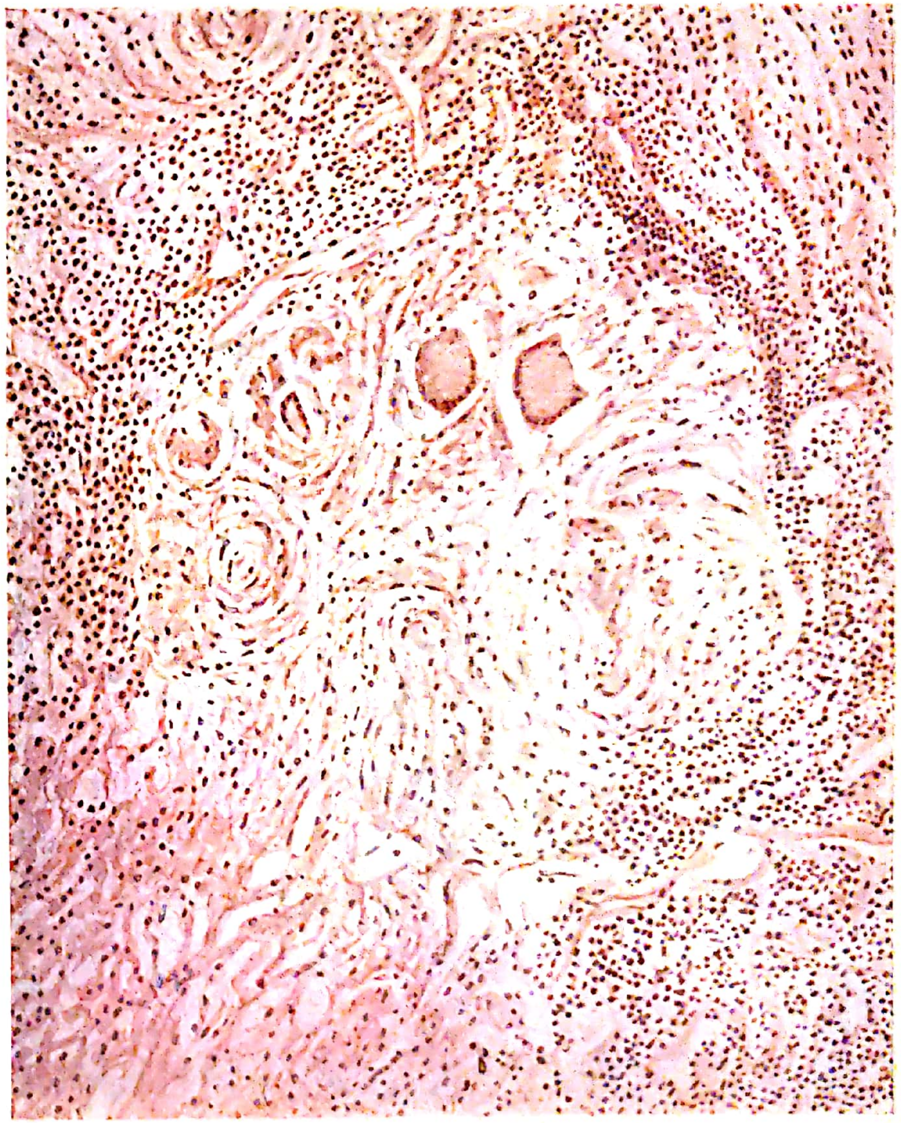
Structura histologică tuberculoasă nu poate constitui un semn de certitudine, ea putîndu-se întîlni şi în alte afecţiuni, ca sifilis, aproape în toate perioadele evolutive, în lepră, în reacţii inflamatorii de corpi străini etc. De multe ori diagnosticul diferenţial histologic între tuberculoză şi sifilis este dificil. In general, pentru a pune un diagnostic sigur de tuberculoză trebuie să existe numeroşi foliculi tuberculoşi şi leziuni de cazeificare.

In grupul de tuberculoze cutanate denumite atipice, leziunile vasculare centrează procesul histopatologic, arătînd în acest mod originea hematogenă a infecţiei.

PLANŞA VII.

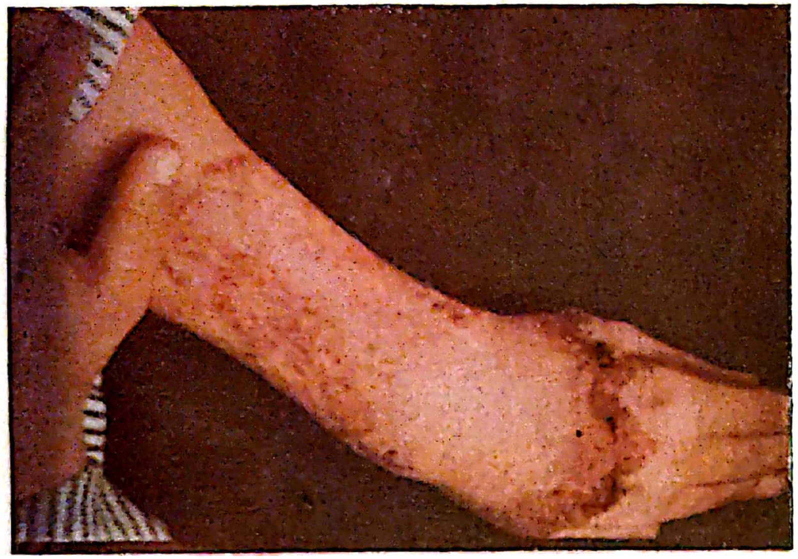


a. **Lupus tuberculos**; de remarcat că infiltraţia foliculară se găseşte în dermul propriu-zis

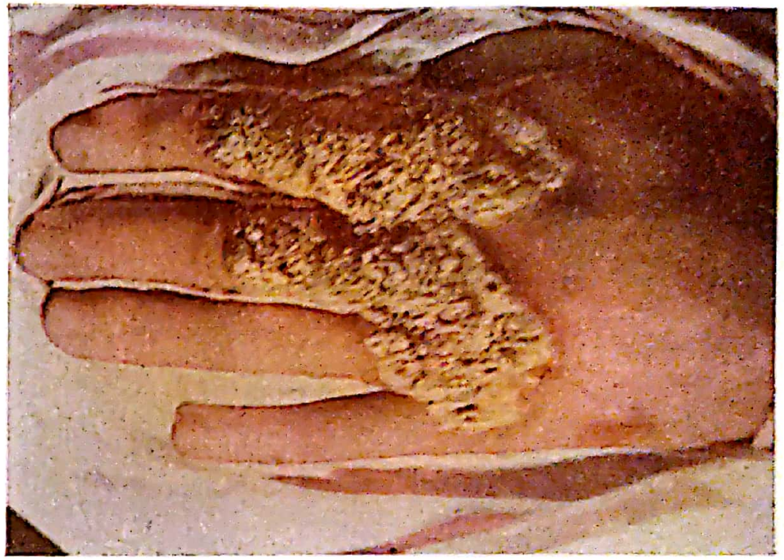


b. Lupus tuberculos; folicul Köster complet, cu celule epitelioide, uşoară cazeificare, celule gigante Langhans, coroană limfocitară.

PLANŞA VIII.

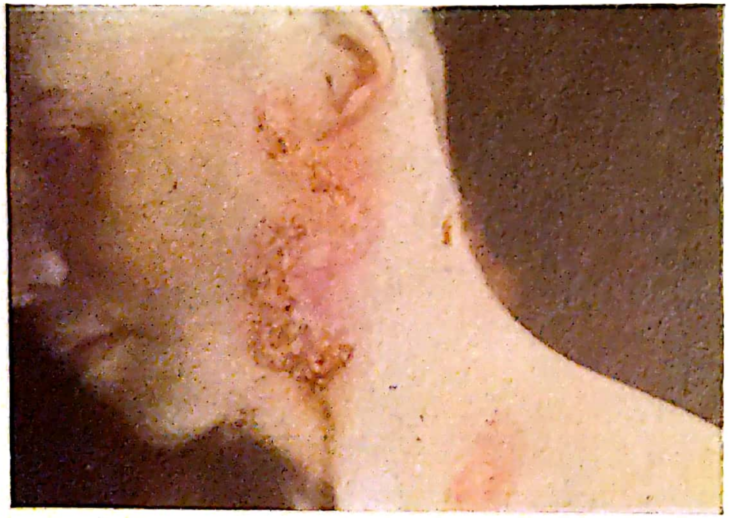


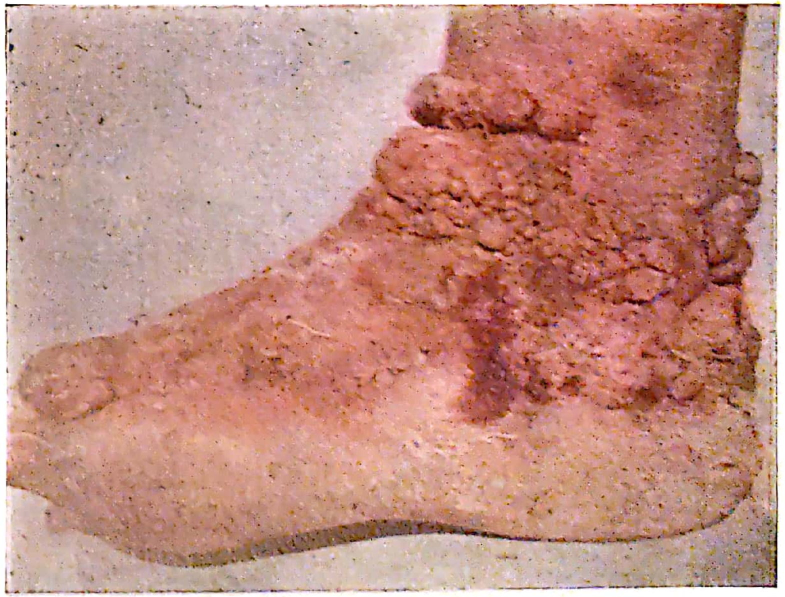
a. Lupus serpiginos al mîinii şi antebraţului.



b. Tuberculoză
verucoasă
a mîinii.

c. Scrofuloderma (gome tuberculoase ulcerate).





d. Tuberculoză
verucoasă a
piciorului cu
elefantiazis.

CONCEPŢIA GENERALĂ ASUPRA TUBERCULOZELOR CUTANATE

Polimorfismul leziunilor de tuberculoză cutanată a constituit şi constituie încă o problemă dintre cele mai discutate. Dermatozele tuberculoase diferă foarte mult, atît ca formă, cît şi ca evoluţie şi pronostic. Intr-adevăr, există o mare deosebire între un şancru tuberculos, cu evoluţie acută inflamatorie şi fenomene generale, între un ulcer tuberculos, cu evoluţie acută sau subacută, între goma tuberculoasă cu fistule şi evoluţie cronică, între tuberculoza verucoasă cu caracter papilomatos şi evoluţie de ani de zile şi anumite forme de lupus tuberculos, cu distrugeri de ţesuturi, putînd ajunge pînă la mutilaţii importante. Din observaţiile clinice şi experimentale se poate spune că această variabilitate clinică este rezultatul alergiei, adică este vorba de modalităţile reacţionale tisulare diferite ale organismului în diferite stadii de imunitate. In şancrul tuberculos este vorba de infecţia unui organism care nu a fost încă afectat de bacilul Koch. In ulcerul tuberculos este vorba de autosuperinfecţie prin produsele de secreţie sau excreţie bogate în bacili tuberculoşi (spută, materii fecale, urină), pe un organism tuberculos cu o imunitate scăzută, indicînd un pronostic grav.

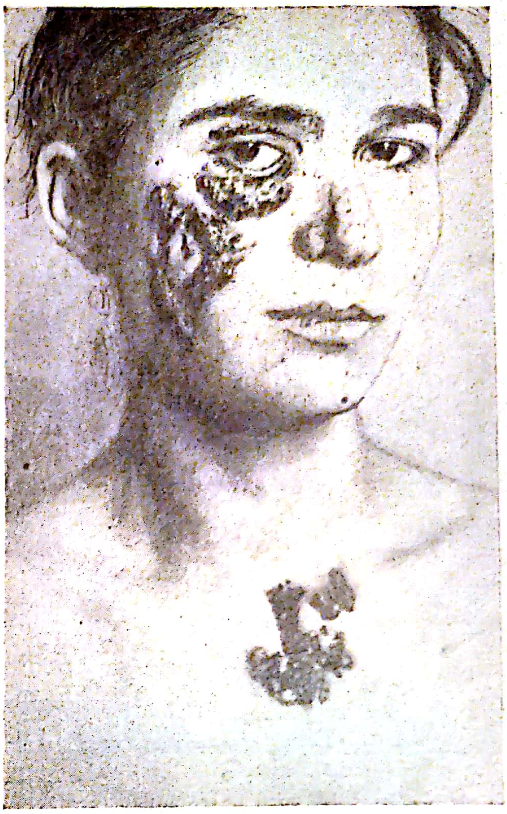


Fig. 93. — Scrofulodermă (gome tuberculoase) pe obraz şi regiunea presternală.

În tuberculoza verucoasă şi lupusul tuberculos este vorba de inoculare pe cale exo- sau endogenă a pielii, la bolnavi care au suferit afectul primar, fie că s-au vindecat, fie că se găsesc într-un stadiu de infecţie latentă. Şcoala sovietică şi în special profesorul Rapaport au arătat rolul sensibilizării în tuberculozele cutanate, realizînd experimental la cobai şi iepuri leziuni cutanate tuberculoase tipice şi atipice.

Interpretarea tuberculozelor atipice, unde nu găsim de obicei bacili tuberculoşi, trebuie făcută prin prisma alergiei pielii, pe un organism cu o stare de infecţie latentă şi la care se produc embolii cutanate, cu bacili sau endotoxina bacilară.

Această alergie trebuie concepută în sensul vederilor şcolii sovietice. Imunologul Zdrodovski spune: « Procesele imunologice şi alergia care rezultă din ele, la pătrunderea în organism a unui agent proteic heterogen, provenit din mediul extern, sînt rezultatele unor acţiuni imunizante, reglate de legile fundamentale ale excitaţiei şi inhibiţiei, descoperite şi explicate de clasicii fiziologiei ruse I. M. Secenov, N. E. Vvedenski şi I. P. Pavlov ».

In lumina învăţăturii lui Pavlov trebuie să concepem procesul de infecţie sau de intoxicaţie, cu fenomenele care decurg din ele, ca rezultatul unei interacţiuni reactive dintre macroorganism şi microorganism sau produsele lui.

Agentul patogen sau produsele metabolismului microbian (toxine) pot fi considerate ca o categorie specială de excitanţi biologici.

Acţiunea acestor excitanţi asupra întregului organism, prin intermediul sistemului nervos central, şi în special al scoarţei cerebrale, se manifestă printr-o boală infecţioasă. Boala este deci rezultatul reactivităţii organismului faţă de aceşti excitanţi.

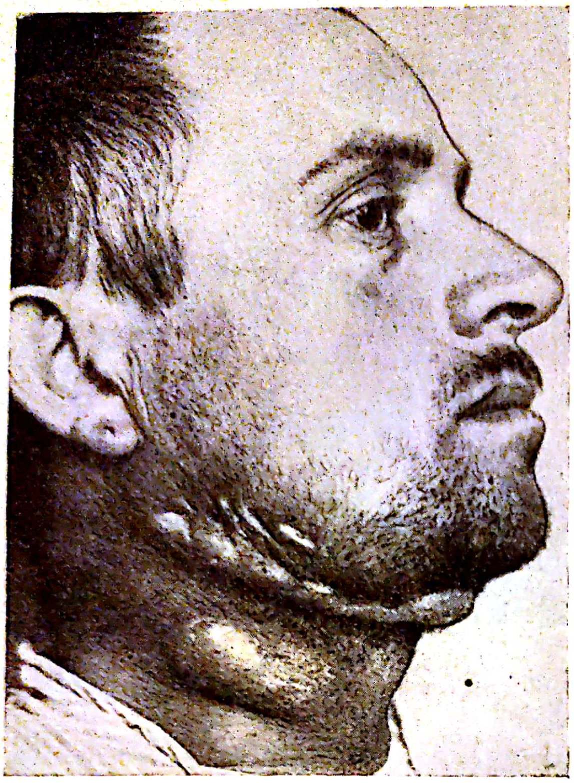


Fig. 94. — Scrofuloderme pe regiunea cervicală.

Clasificare

Din cauza aspectelor atît de variate ale acestor dermatoze, gruparea şi clasificarea lor au constituit o dificultate foarte mare. Credem că cea mai justă clasificare este aceea propusă de Pautrier, încă în 1903. El le-a împărţit în două grupe principale:

Tuberculozele cutanate tipice, care prezintă cele trei condiţii de certitudine pentru etiologia tuberculoasă: a) prezenţa bacililor tuberculozei; b) inoculări pozitive; c) însămînţări pozitive.

In această grupă intră:

1. *Şancrul tuberculos,* leziune de primă inoculare.
2. *Ulcerul tuberculos.*
3. *Goma tuberculoasă* cu varietatea sa, tuberculoza fongoasă.
4. *Tuberculoza verucoasă* cu varietatea tuberculul anatomic.
5. *Lupusul tuberculos* cu numeroasele varietăţi clinice.

Tuberculozele cutanate atipice îndeplinesc numai în parte condiţiile de mai sus, avînd caractere cu totul deosebite. Ele apar în puseuri, au caracter eruptiv, se pot vindeca spontan, calea de infecţie este totdeauna hematogenă.

In această grupă intră:

1. *Tuberculoza lichenoidă* sau lichen scrofulosorum, erupţie superficială, foliculară.
2. *Tuberculoza nodulară dermică* cu noduli mici. In această grupă intră: a) tuberculoza nodulară papulo-necrotică sau tuberculidele papulo-necrotice (acnitis şi foliclis); b) lupusul folicular (lupusul miliar) al feţei, sau lupoidele miliare; c) tuberculidele ulceroase.
3. *Tuberculoza nodulară hipodermică* (eritemul indurat Bazin) cu localizarea hipodermică, determinată de leziuni vasculare profunde.

In clasificarea lui Pautrier mai intră şi un al treilea grup de dermatoze, acestea din urmă avînd legături îndoielnice cu tuberculoza. Din această grupă fac parte: *sarcoidele hipodermice Darier-Roussy, boala Besnier-Boeck-Schaumann* şi *lupusul eritematos.* Argumentele în sprijinul origini tuberculoase a acestor afecţiuni nu sînt convingătoare.

Astfel, unele au o structură tuberculoidă (sarcoidele hipodermice şi Besnier-Boeck), altele nu (lupusul eritematos); la unele reacţia la tuberculină este pozitivă (sarcoidele şi eventual lupus eritematos), la altele nu (Besnier-Boeck-Schaumann). Majoritatea autorilor au scos aceste dermatoze din capitolul tuberculozelor cutanate.

I. TUBERCULOZELE CUTANATE TIPICE

1. Şancrul tuberculos

Şancrul tuberculos este o ulceraţie tuberculoasă primitivă, în urma inoculării cu bacili Koch, a pielii sau mucoasei, la copii indemni de tuberculoză. Se întîlneşte la copiii sub cinci ani, care au avut în mediul lor indivizi bolnavi de ftizie (părinţi sau îngrijitori). Cazurile sînt rare. Aspectul clinic este acela al unui ulcer tuberculos. Incepe sub forma unui nodul, cu o inflamaţie subacută, care ulcerează. Se poate localiza pe buze, bărbie, obraz. Se însoţeşte de adenopatie importantă, care evoluează uneori către ulceraţie. Reacţia la tuberculină devine pozitivă după circa 15 zile. Leziunea se vindecă, dar copilul rămîne de multe ori cu focare tuberculoase (ganglionare).

Structura este net tuberculoasă. In leziune se găsesc numeroşi bacili tuberculoşi.

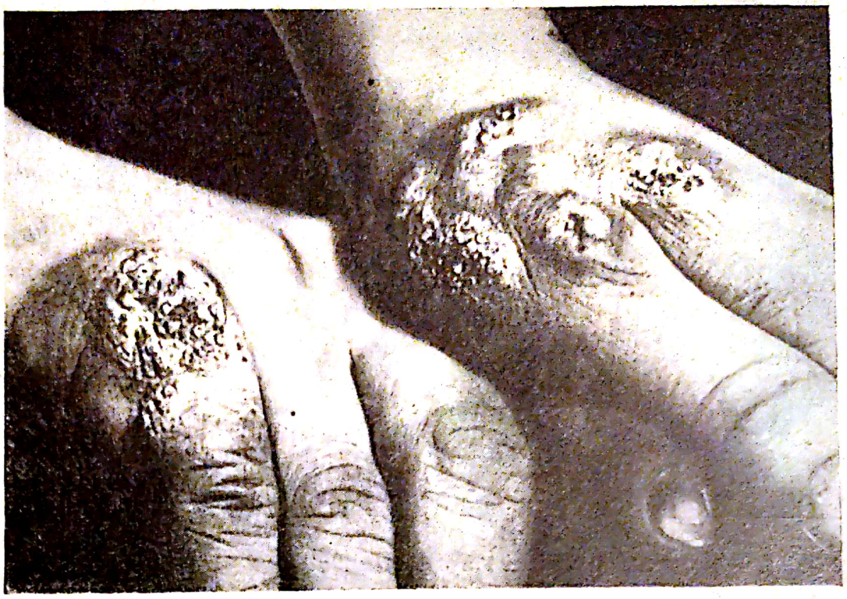


Fig. 95. — Tuberculoză verucoasă a dosului mîinii.

Diagnosticul diferenţial se face cu: *sifilomul primar*, care este o eroziune infiltrată, dură, perfect rotundă, de culoare roşie-închis, cu o adenopatie bilaterală neinflamatorie şi cu prezenţă de spirochete.

2. Ulcerul tuberculos

Ulcerul tuberculos este o leziune ulceroasă, cauzată de bacilul Koch, apărînd la bolnavi cu o tuberculoză viscerală evolutivă.

Simptomatologie. Incepe printr-un nodul de culoare roşie, care se ramoleşte, ulcerează, prezentînd următoarele caractere: ulceraţie cu margini dezlipite, zdrenţuite, înconjurată de o zonă inflamatorie. Prezintă un fund neregulat, cu granulaţii mici, gălbui, descrise de Trelat. Marginile sînt citeodată policiclice, rezultate din confluenţa mai multor leziuni. Localizarea cea mai frecventă este pe limbă, la bolnavi de cele mai multe ori în vîrstă, suferind de tuberculoză pulmonară, cu evoluţie gravă (autosuperinfecţie). Granulaţiile descrise mai sus sînt abcese mici, miliare, formate din tuberculi cazeificaţi. Baza leziunii este moale. Durerea este variabilă, la unii bolnavi putînd fi extrem de accentuată. Ganglionii suprahioidieni sînt măriţi. De cele mai multe ori ulceraţia porneşte de la un traumatism (dentar). Se mai poate situa pe bolta palatină, pe vălul palatului şi stîlpi. Cînd sînt multiple, superficiale şi mici, produc salivaţie abundentă, disfagie şi tulburări de deglutiţie. Citeodată se poate localiza pe buze, la nivelul pielii şi al mucoasei, simulînd şancrul sifilitic. Mai poate apărea în regiunea anală, la bolnavi suferind de tuberculoză intestinală (autosuperinfecţie). Are aspectul unor ragade, însă dacă se întinde pielea din această regiune se descoperă o ulceraţie profundă. Pe organele genitale se localizează mai rar, inocularea făcîndu-se prin urină, în cazurile de tuberculoză uro-genitală. Acest fel de leziune se întîlneşte la copii mai mari (14—16 ani), cu leziuni grave diseminate.

Structura anatomopatologică se prezintă ca o tuberculoză din cele mai tipice, cu cazeificare, celule gigante, epitelioide şi limfoide, formînd foliculi Köster.

Patogenie. Este vorba de autosuperinfecţie, prin spută, urină sau materii fecale, bogate în bacili, la bolnavi de tuberculoză viscerală (plămîni, intestin, rinichi) cu evoluţie gravă. Scăderea puterii de apărare a organismului este principala cauză a acestei superinfecţii. In ulceraţie se găsesc numeroşi bacili acidorezistenţi.

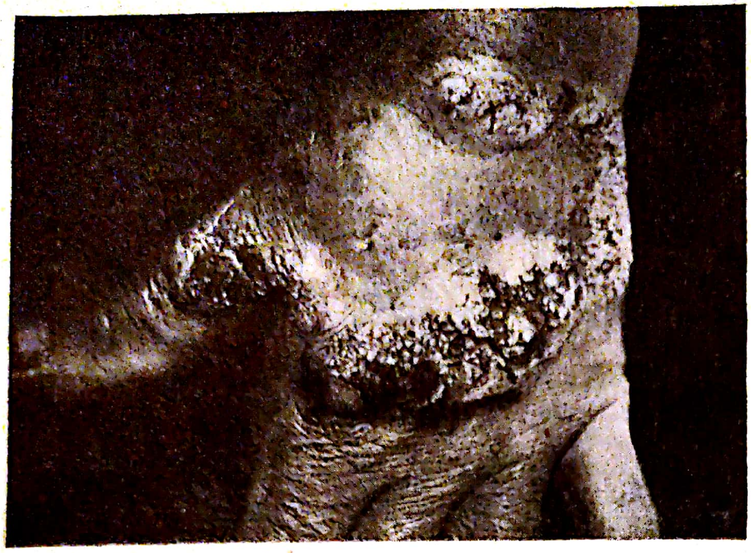


Fig. 96. — Tuberculoză verucoasă a dosului mîinii.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *eroziunile de origine dentară*, care sînt de scurtă durată, inflamatorii și situate în dreptul unei carii dentare;

— *stomatitele ulceroase*, care prezintă leziuni multiple mai superficiale, rău mirositoare;

— *cancerul limbii*, care prezintă margini reliefate, dure, și are evoluție mai lungă (diagnosticul se face prin biopsie);

— *șancrul sifilitic* prezintă o eroziune superficială, de obicei reliefată, de culoare roșie-închis, infiltrată, adenopatie satelită bilaterală (diagnostic prin ultramicroscopie);

— *plăci mucoase sifilitice*, erozive sau papulo-erozive superficiale, de culoare roșie-opalină, multiple, coexistînd cu alte manifestări sifilitice;

— *goma sifilitică* are margini infiltrate, tăiate drept, este mai profundă și cu țesutul înconjurător dur;

— *șancrul moale* (la nivelul regiunii ano-genitale) prezintă un caracter inflamator acut, marginile dezlipite; putem pune în evidență bacilul Ducrey;

— *ulcerul acut al vulvei* (boala Lipschütz) prezintă un caracter acut, inflamator, prezența bacilului *crassus*.

3. **Goma tuberculoasă** (scrofuloderma)

Goma tuberculoasă se caracterizează prin prezența unor nodozități cutanate, care ulterior se ramolesc și se evacuează (fig. 93, 94).

Simptomatologie. Goma tuberculoasă (vezi fig. 14) ia naștere în hipoderm, într-un mod insidios, sub forma unei nodozități care este întîi dură, mobilă, acoperită de o piele de aspect normal. In acest stadiu poate rămîne multe săptămîni. După un timp, nodozitatea crește ca volum, devine aderentă, capătă o anumită sensibilitate, se ramolește și ulcerează; din ulcerație se scurge o substanță purulentă, vîscoasă, conținînd resturi de țesut necrotic, care pot forma cruste. Adesea se formează mai multe focare, ale căror cavități pot comunica între ele prin traiecte fistuloase, luînd aspectul unor cavități neregulate cu margini dezlipite, înconjurate de pielea subțiată și de culoare violacee. Volumul acestor gome tuberculoase variază de la o alună pînă la o nucă, sediul acestor leziuni fiind gîtul (planșa VIII, fig. *c*) membrele, trunchiul și excepțional fața. Evoluția este lentă, putînd dura luni și ani de zile. Cicatricea care rezultă este neregulată, aderentă în profunzime, mărginită de langhete și bride cicatriceale. Acest caracter al cicatricelor constituie un foarte important element de diagnostic retrospectiv.

Leziunea histopatologică ne arată un centru cazeificat, unde nu se mai recunoaște nici o structură celulară, iar împrejur se văd foliculi tuberculoși compleți, cu gigante, epitelioide și limfoide. Bacilii sînt rari; inoculările și însămînțările sînt totdeauna pozitive.

Patogenie. Această formă de tuberculoză cutanată se observă mai frecvent la copii și adolescenți. Ea se produce prin inoculare endogenă, pe cale limfatică de la un focar subiacent osos, articular sau ganglionar.

Diagnosticul diferenţial se face cu *goma sifilitică*, care are evoluţie mai rapidă, o perioadă de ramoliţie foarte scurtă, iar ulceraţia consecutivă prezintă caractere deosebite, avînd margini tăiate drept, nedezlipite, fără fistule, de culoare roşie-închis, cu o bază şi margini indurate; cu *goma sporotricotică*, foarte rară, care prezintă gome multiple cu traiecte fistuloase, puroi vîscos filant, de culoare ciocolatie, prezenţa paraziţilor.

O formă particulară a gomei tuberculoase o constituie *tuberculoza fongoasă*. Incepe prin noduli cît un bob de mazăre, moi, situaţi între hipoderm şi derm. Aceştia devin mai mari, se reliefează, pot ajunge cît un ou de porumbel, apoi ulcerează. In alte cazuri este vorba de un placard reliefat, mamelonat, de culoare roşie-brună. Acest placard, de consistenţă moale, prezintă pe suprafaţa lui o serie de ulceraţii, care pot conflua. Structura histologică a acestei dermatoze este tipic tuberculoasă, găsindu-se numeroşi bacili Koch.

Leziunea rezultă dintr-o autoinfecţie a pielii, prin contiguitate, de la un focar subiacent, osos, ganglionar sau articular.

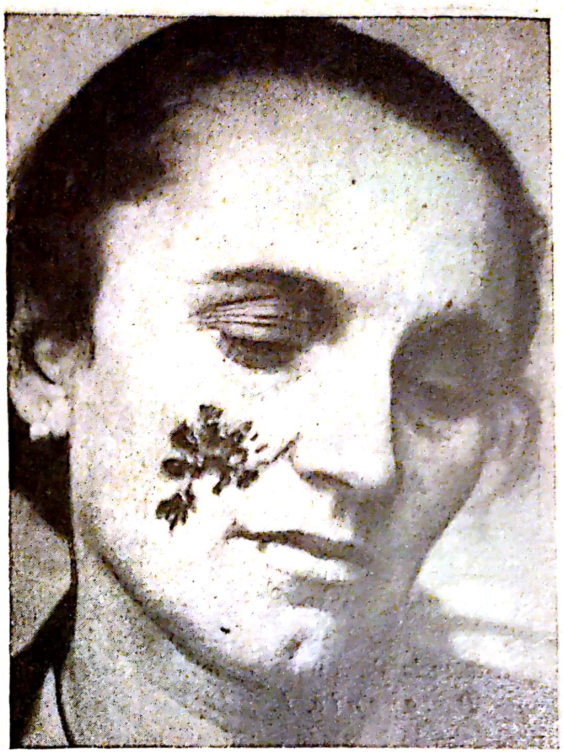


Fig. 97. — Lupus tuberculos plan al feţei.

4. Tuberculoza verucoasă

Simptomatologie. Elementul începător este un nodul dur hiperkeratozic, care seamănă cu o verucă, înconjurat de o areolă roşie. Cu timpul, suprafaţa se reliefează mai mult şi se acoperă de ridicături papilomatoase (planşa VIII, fig. *d*). Tot placardul, datorită crustelor, se acoperă de o carapace papilomatoasă-crustoasă (planşa VIII, fig. *b*). Evoluţia este excentrică, marginile fiind mai inflamate decît centrul. Storcînd placardul, apar mici picături de puroi, provenite din abcese intraepidermice.

Cînd placardul este complet dezvoltat, prezintă trei zone, care nu sînt totdeauna bine delimitate (fig. 95, 96):

1. o zonă periferică netedă, eritematoasă;
2. o zonă mijlocie, reliefată, verucoasă, papilomatoasă, acoperită de scuame-cruste şi mici ulceraţii;
3. o zonă centrală care poate fi cicatriceală sau acoperită de verucozităţi şi cruste.

Evoluţia acestor leziuni este lungă, poate dura ani de zile. Ganglionii corespunzători pot fi hipertrofiaţi şi însoţiţi de adevărate limfangite. Sediul de predilecţie al acestor leziuni îl constituie mîinile, faţa dorsală a degetelor, antebraţul, anusul, regiunea fesieră, dosul piciorului, coatele.

Tuberculul anatomic este o varietate a tuberculozei verucoase. Am putea spune că reprezintă un stadiu începător al tuberculozei verucoase. Incepe cu o pustulă sau ulceraţie cît o gămălie de ac, după care se formează un nodul, ce se măreşte şi se acoperă de un strat cornos, depăşind mărimea unui bob de mazăre. Poate ulcera, formînd un mic crater acoperit de crustă. Leziunea se inflamează şi devine dureroasă, datorită unei infecţii mixte (bacilul Koch şi piococi). Această leziune se observă la medici, studenţi şi laboranţii din sălile de anatomie şi de necropsie. Infecţia este deci exogenă.

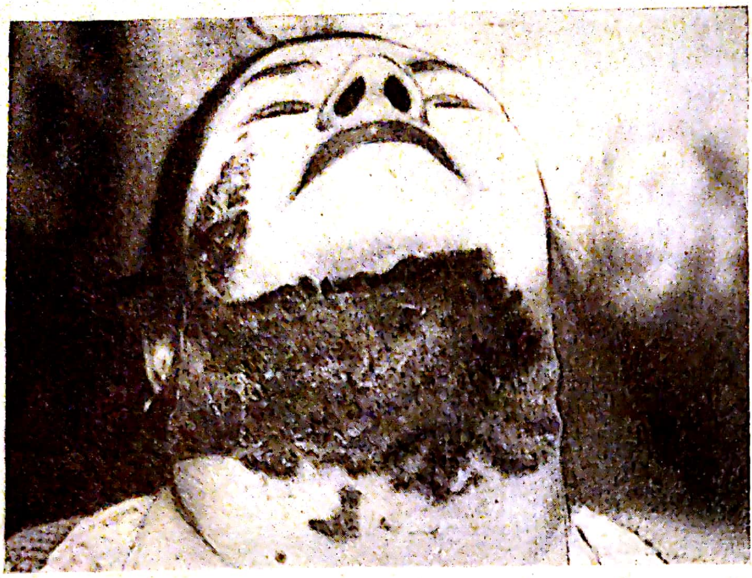


Fig. 98. — Lupus tuberculos plan al regiunii cervicale şi al obrazului.

Structura histopatologică a tuberculozei verucoase este tipic tuberculoasă, însoţită de hiperacantoză, hiperkeratoză. Se găsesc bacili ai tuberculozei mai rari. Insămînţările şi inoculările sînt totdeauna pozitive.

Diagnosticul diferenţial se face cu: *lichenul verucos sau gigant*, care are un aspect uscat, fără abcese, cu prurit violent; *piodermita vegetantă*, care evoluează mai rapid, începe cu pustule, nu prezintă hiperkeratoză (deseori este nevoie de biopsie); *bromidele vegetante*, care sînt genelizate şi au un început acneic sau pustulos; *epitelioamele* de anumite forme, care sînt mai dure, nu au abcese, biopsia este necesară.

Patogenie. Această formă de tuberculoză cutanată este, de cele mai multe ori, rezultatul unei inoculări externe. Totuşi, în literatură întîlnim cazuri de inoculări hematogene, după stări clare reduc rezistenţa organismului (pojar, febră tifoidă, scarlatină). Se întîlneşte foarte frecvent la veterinari, măcelari, adică la cei care vin în contact mai des cu animalele bolnave, în felul acesta explicîndu-se localizarea la degete şi mîini. Mai toţi autorii insistă în această formă asupra infecţiei cu bacili ai tuberculozei de tipul bovin. Cercetări făcute de Nicolau şi Blumenthal au arătat că în marea majoritate a cazurilor era vorba de un bacil Koch de tip uman.

5. Lupusul tuberculos

Lupusul tuberculos este forma cea mai frecventă de tuberculoză cutanată şi cea mai importantă din punctul de vedere al gravităţii pe care o prezintă. Se întîlneşte ceva mai frecvent la femei. Cuvîntul lupus se întrebuinţa, de către cei vechi, pentru toate distrugerile feţei, indiferent de natura lor, prin asemănarea cu muşcătura de lup. Villan a izolat această afecţiune, separînd-o de sifilis, prin aspectul şi evoluţia sa, fără a cunoaşte însă agentul patogen. Friedländer, în 1873, o grupează împreună cu tuberculoza celorlalte organe, datorită asemănării structurii, fără a se fi identificat încă agentul patogen. Koch, în 1894, a găsit bacili ai tuberculozei în aceste leziuni.

Simptomatologie. Leziunea elementară ce se găseşte în placardul de lupus (vezi fig. 13) este un tubercul cu sediul în derm, care poartă numele de lupom. Ţinînd seama de caracterul clinic al leziunilor şi evoluţia lor, lupusul tuberculos se împarte în două forme clinice principale, în jurul cărora se grupează numeroase variante: *lupusul plan* şi *lupusul proeminent*.

α) *Lupusul plan* este caracterizat printr-un placard cu evoluţie lentă, care nu ajunge la ulceraţie. Placardul este constituit din tuberculi mici, cît un bob de linte, de culoare roşie-deschis-gălbuie (marmeladă de mere), cu sediul profund. Ei nu sînt reliefaţi şi se pot vedea prin transparenţă. Placardul este acoperit de un epiderm subţire, atrofiat, iar tuberculii sînt separaţi între ei prin porţiuni de piele sănătoasă, astfel că fiecare îşi păstrează individualitatea. Cîteodată, între tuberculi se dezvoltă o infiltraţie difuză, care face ca aceştia să nu mai poată fi recunoscuţi decît la periferia placardului, unde sînt de obicei izolaţi. Prin vitropresiune, adică anemiind ţesuturile, îi putem pune în evidenţă. Leziunile sînt acoperite de scuame, uneori subţiri, alteori atît de groase încît maschează tuberculii. Evoluţia foarte lentă face ca placardul să progreseze în luni de zile numai cu cîţiva milimetri. Pe măsură ce placardul progresează prin periferia sa suferă în partea centrală o cicatrizare (planşa IX, fig. *d*). Cînd procesul de cicatrizare centrală merge concomitent cu evoluţia periferică, constituie forma de *lupus serpiginos* (planşa VIII, fig. *a*), foarte asemănătoare cu sifilidele serpiginoase. Cicatricea care rezultă este interstiţială, producîndu-se în urma unei distrugeri de ţesut conjunctiv şi elastic dermic, fără ca epidermul să fie ulcerat. In aceste cicatrice lupice apar *tuberculi de recidivă*, deosebindu-se astfel de cicatricea din sifilida tuberculoasă, care este absolut indemnă de leziuni de recidivă.

β) *Lupusul proeminent* are ca leziune iniţială un tubercul, ceva mai mare, care face un relief de 1—4 mm la suprafaţa pielii, de culoare roşie-gălbuie sau uşor violacee, de consistenţă moale, dînd la palpare impresia unui ţesut fongos (planşa IX fig. *a* şi *c*). Tuberculii aceştia sînt reuniţi printr-o masă difuză de infiltraţie. Caracterul cel mai important, care-l face să se deosebească de forma plană, este tendinţa pe care o are de a ulcera. *Lupusul mixomatos* este singura formă a lupusului proeminent care face excepţie. Acesta se prezintă cu tuberculi proeminenţi, moi la pipăit, care pot evolua în tot timpul existenţei individului fără să ulcereze.

Lupusul papilomatos este forma proeminentă, care se localizează de obicei la orificiile nazale, unde se dezvoltă sub forma unei proliferări neregulate, putînd atinge dimensiunile unui ou de porumbel. Se acoperă de cruste printre care ies picături de puroi. După un timp şi această formă ulcerează, producînd distrugeri masive. Uneori leziunea ulcerată este superficială, acoperită de cruste subţiri, de culoare brună-închis. Ridicînd crustele, găsim dedesubt o ulceraţie cu margini dezlipite şi cu muguri atoni. Aceasta este *forma ulcero-crustoasă* (planşa IX, fig. *b*). Cînd tuberculii se ramolesc în masă şi se elimină, ne aflăm în faţa unui lupus *tuberculo-gomos*. Dacă ţesuturile se sfacelează în masă, rezultînd distrugeri întinse ale aripilor nasului şi ale părţilor învecinate, vorbim de *lupus vorax*. Cînd distrugerea se face numai la suprafaţă, avînd o evoluţie periferică, ne găsim în faţa unui *lupus fagedenic serpiginos*. Cînd

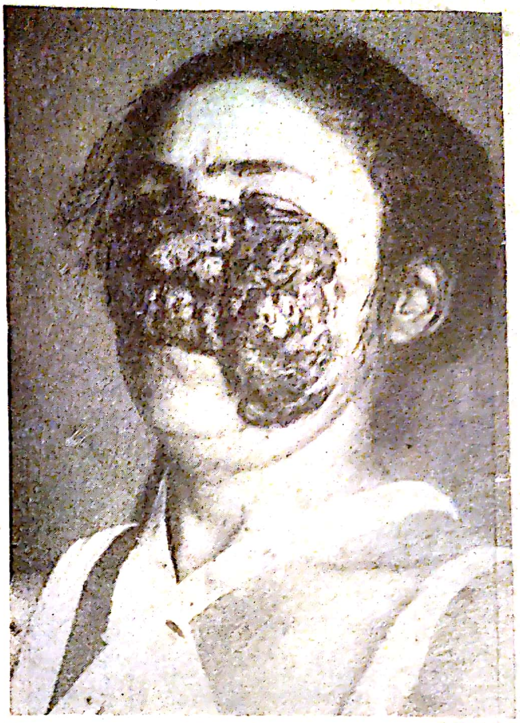


Fig. 99.—Lupus tuberculos proeminent (tumidus).

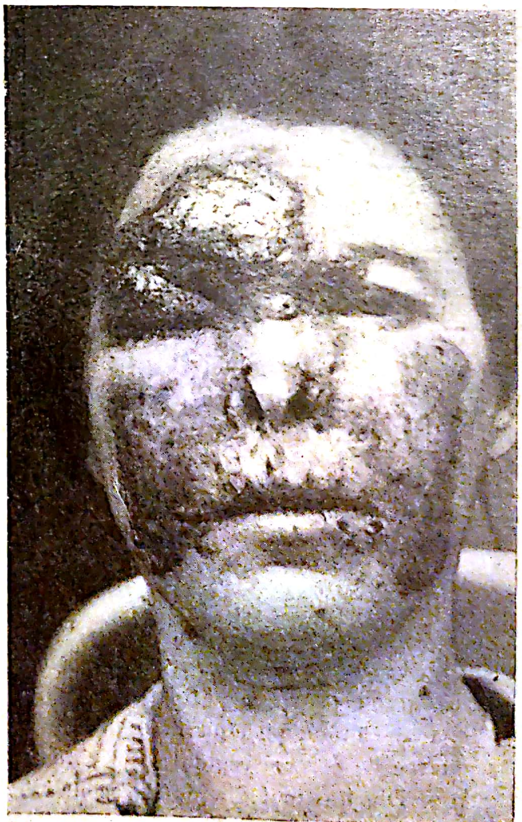


Fig. 100. — Lupus tuberculos, pe alocuri plan, pe alocuri proeminent.

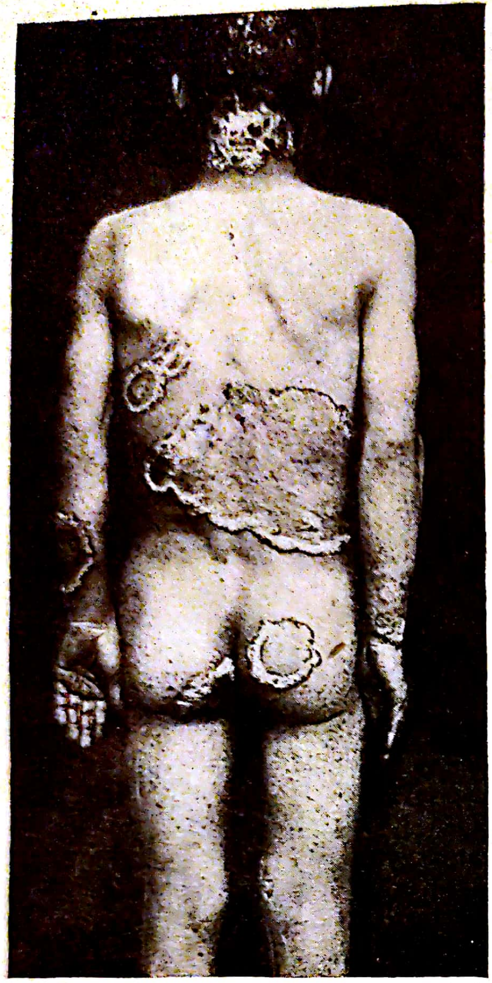


Fig. 101. — Lupus tuberculos serpiginos circinat simulînd sifilisul terţiar.

elementul congestiv este foarte dezvoltat, avem de-a face cu un *lupus eritematoid.*

După regiuni, întîlnim pe obraz lupusul plan serpiginos sau forma fagedenică serpiginoasă, care prin cicatricele consecutive poate produce ectropionul pleoapelor sau al buzei superioare. In această formă cicatricea poate îngloba buzele, descoperind arcadele dentare. Prin obstruarea vaselor limfatice se poate produce un edem al buzelor. Pe pielea capului ia forma plan serpiginoasă. De asemenea, în regiunea cervicală şi pe membre se poate prezenta sub aceeaşi formă. La nivelul orificiilor nazale şi pe buze ia de obicei forma proeminentă, urmată de ulceraţii şi distrugeri mutilante. La nivelul piciorului lupusul poate deveni papilomatos, verucos şi se însoţeşte adesea de elefantiazis.

Localizarea pe mucoase

În cavitatea nazală începe în partea antero-inferioară a foselor nazale, pe septul cartilaginos, pe cornetul inferior sau mijlociu. Leziunile acestea perforează septul, iar la partea superioară a cavităţii endonazale produc dacriocistite. Pe gingie lupusul începe la nivelul incisivilor, caninilor şi se poate întinde lateral. Formează o infiltraţie proeminentă, de culoare roşie-aprins, care herniază prin interstiţiile dentare. In fundul cavităţii bucale se descriu două forme evolutive, plan torpidă, cu evoluţie lentă, şi cea proeminentă, care distruge repede lueta, vălul palatului şi stîlpii amigdalieni.

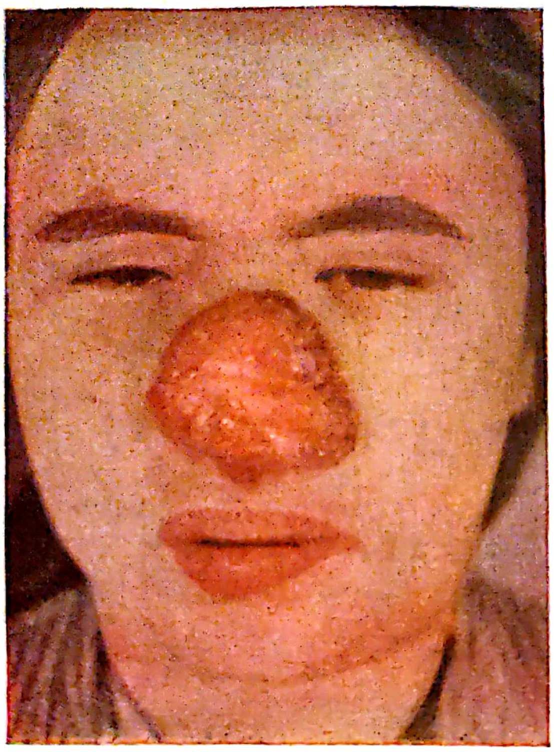
Complicaţiile posibile constau din limfangite cu edeme, adenopatii supurate ale ganglionilor sateliţi, infecţii erizipelatoase, de multe ori cu o acţiune favorabilă asupra evoluţiei placardului. Uneori se produce după mulţi ani transformarea epiteliomatoasă a placardului de lupus. (fig. 103).

Anatomie patologică. Distingem două forme histologice: nodulară şi difuză. In forma nodulară, individualitatea foliculului tuberculos este păstrată; uneori, spre deosebire de tuberculoza viscerală, poate lipsi unul din elementele de infiltraţie, celulele gigante, epitelioidele sau limfoidele, constituindu-se un folicul incomplet.

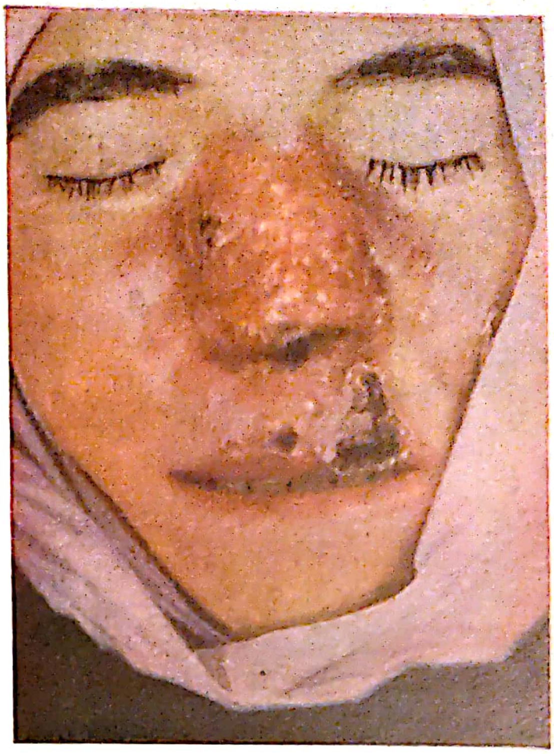
Această structură se găseşte de obicei în lupusul plan. In forma difuză, foliculii sînt pierduţi într-o masă constituită dintr-o infiltraţie de celule limfoide sau plasmatice, care umple spaţiul dintre tuberculi. Ulceraţia în lupusul proeminent nu este datorită cazeificării, ci atrofiei epidermului şi distrugerii lui prin infiltratul care se găseşte în derm.

Diagnostic diferenţial. In lupusul plan diagnosticul se face cu *sifilida tuberculoasă* uscată, serpiginoasă, care este de culoare roşie-închis, arămie, prezentînd în centru o cicatrice perfectă, cu procesul patologic complet stins (nu sînt noduli de recidivă). Evoluţia se face în cîteva săptămîni, pe cînd în lupus, în luni şi ani. In sifilis, tuberculii sînt dispuşi la periferie, în segmente de cercuri regulate, pe cînd în lupus, marginile descrise de tuberculi sînt cu totul neregulate. Diagnosticul diferenţial se mai face cu lupusul eritematos, care nu are tuberculi, scuamele sînt foarte aderente, cu prelungiri foliculare pe faţa lor profundă; tendinţa la cicatrizare atrofică este mai marcată.

PLANŞA IX.

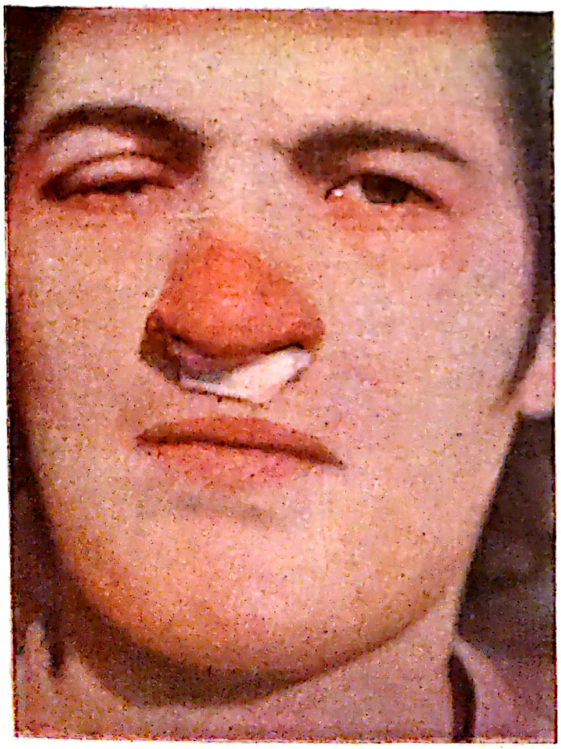


a. Lupus tuberculos proeminent
şi vegetant al nasului.

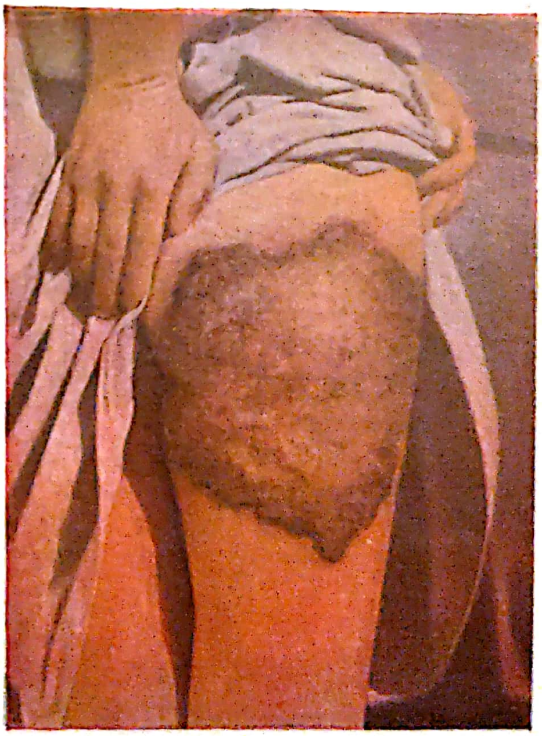


b. Lupus tuberculos proeminent
şi ulcero-crustos al feţii.

c. Lupus tuberculos proeminent
şi ulceros al nasului.



d. Lupus tuberculos al coapsei şi fesei
parţial cicatrizat în centru.



Lupusul ulcerat se poate confunda cu *sifilidele ulceroase sau ulcero-gomoase*. In sifilis evoluţia este rapidă, iar marginile descriu segmente de cercuri. Sînt cazuri unde trebuie să recurgem la reacţii serologice. Lupusul proeminent, în stadiul neulcerat, se poate confunda cu *sicozisul lupoid*, care este o foliculită profundă a bărbii, de tip nodular.

In această foliculită nu se produce însă supuraţia, rezultînd nişte noduli care simulează tuberculii lupici. Leziunile nu depăşesc regiunea păroasă a bărbii, prezentînd în acelaşi timp o alopecie centrală.

Diagnosticul se mai face cu *lepra*, unde tuberculii au o culoare roşie-violacee, iar bolnavul prezintă tulburări de sensibilitate, îngroşări ale nervilor, alopecia sprîncenelor şi alte leziuni. In fosele nazale, lupusul se poate confunda cu o *rinită simplă*.

Orice rinită îndelungată, la copii şi tineri, este suspectă de lupus, necesitînd examinarea minuţioasă a cavităţii endonazale. Diagnosticul cu *rinoscleromul* este uşor, acesta prezentînd o duritate cartilaginoasă, fiind localizat la intrarea în fosele nazale şi prezentînd, la examenul bacteriologic, bacilul descris de Frisch.

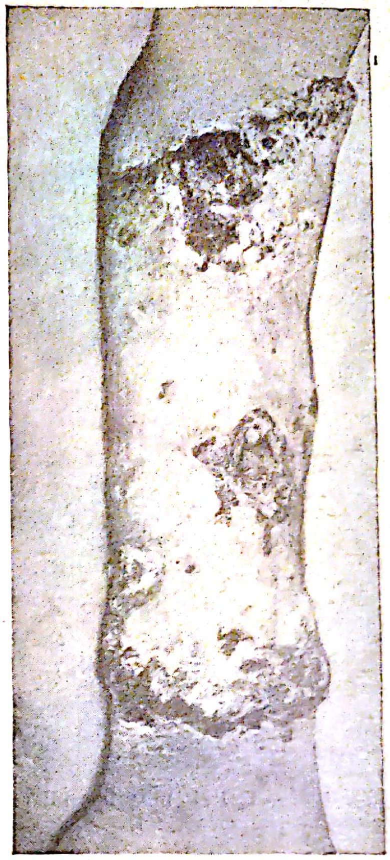


Fig. 102. — Lupus tuberculos verucos al gambei.

II. TUBERCULOZELE ATIPICE

In această grupă de dermatoze intră trei tipuri de erupţii: 1. *tuberculoza lichenoidă* sau lichen scrofulosorum; 2. *tuberculoza nodulară dermică*; 3. *tuberculoza nodulară hipodermică*.

1. Tuberculoza lichenoidă sau lichen scrofuloform

Simptomatologie. Erupţia este formată din papule mici, cît o gămălie de ac, pînă la un bob de mei, cu sediul la nivelul orificiilor pilo-sebacee, de culoare roşie-palid, variind pînă la roşie-cărămizie, iar cîteodată de aceeaşi nuanţă cu pielea sănătoasă. In vîrf prezintă o mică scuamă, mai rareori o pustulă mică sau o crustă. Privită din profil poate avea un aspect lucios. Se disting papule turtite şi papule cu vîrf (acuminate). Cîteodată sînt asociate ambele forme. Leziunile pot fi izolate sau, cel mai frecvent, grupate. Cîteodată, aceste grupări desenează segmente de cercuri sau prezintă un aspect corimbiform. Sediul de elecţie al erupţiei îl constituie părţile laterale ale toracelui, abdomenul, spatele; cîteodată simetrice, altă dată fără ordine.

Evoluţia este discretă, de cele mai multe ori se instalează încet, în cîteva săptămîni. Poate dura luni de zile. Se vindecă spontan. Pot apărea recidive.

Se întîlnesc *forme atipice*, inelare, circinate, sau constituite din plăci scuamoase, de aspect psoriaziform. *Pitiriazisul simplu al feţei*, care se întîlneşte la copii, este considerat de unii autori ca o formă atipică de lichen scrofulosorum. Se prezintă la nivelul feţei sau pe gît sub formă de macule, placarde hiperemice, descuamante, pitiriazice. Se întîlnesc în acelaşi timp ganglioni cervicali tumefiaţi.

Etiologie şi patogenie. Lichen scrofulosorum este o boală a tinerilor, întîlnindu-se în prima şi a doua copilărie. Aceşti bolnavi sînt purtători de leziuni tuberculoase, viscerale, osoase, ganglionare sau cutanate. Majoritatea autorilor nu au găsit bacilul Koch în leziuni. Sînt autori care semnalează apariţia acestei boli în urma injecţiei de tuberculină, la un tuberculos. Erupţia este datorită fie bacililor din alte organe, care sînt embolizaţi la nivelul pielii, fie endotoxinei bacilare eliminată din diferite focare, care ajunge la tegumente. Pielea sensibilizată, ca şi întregul organism, reacţionează printr-o erupţie alergică.

În rezumat, tuberculoza lichenoidă este un tip de tuberculoză cutanată benignă, de origine hematogenă, la bolnavi tuberculizaţi anterior.

Diagnosticul diferenţial se face cu *parakeratoza psoriaziformă*; în formele plane cu *lichenul plan*; acesta este constituit din elemente ceva mai mari, mai diseminate, avînd adesea şi localizare bucală; cu *pityriasis rubra pilaris*, care se localizează pe faţa dorsală a degetelor, genunchilor; cu *keratoza pilară*, care se găseşte pe faţa externă a braţelor şi coapselor; cu *sifilidele lichenoide peripilare*, care au o coloraţie mai închisă, arămie şi care apar la adulţi, pe cînd lichen scrofulosorum se întîlneşte la copii.

Structura histopatologică este tuberculoasă

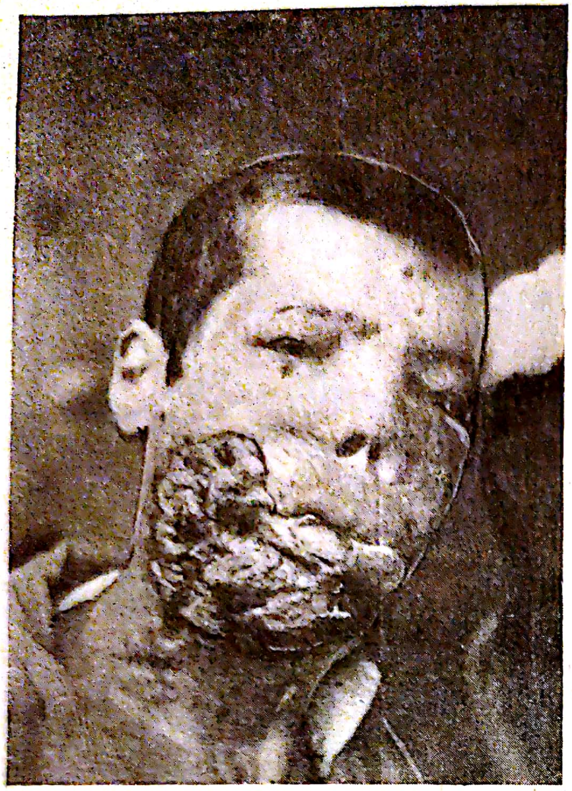


Fig. 103. — Epiteliom spinocelular pe lupus tuberculos parţial cicatrizat.

2. Tuberculoza nodulară dermică

Tuberculoza nodulară dermică cuprinde trei tipuri de erupţii mai importante.

a) Tuberculidele papulo-necrotice (foliclis şi acnitis)

Simptomatologie. Erupţia este formată din nodozităţi mici, de mărimea unui bob de mei, sau mai mari, dure, rotunde, cu sediul în derm, relativ mobile pe planurile profunde. Evoluează încet, din profunzime spre suprafaţă. Pielea este roşie-închis sau violacee-lividă. După un timp, apare în vîrful nodulului o mică pustulă, conţinînd foarte puţin lichid sero-purulent şi dedesubt o masă necrotică, care se poate evacua; împrejurul elementului se găseşte o zonă uşor eritematoasă. După un timp, ulceraţia se acoperă cu o crustă înfundată, aderentă. De cele mai multe ori vindecarea se produce spontan; crusta se elimină lăşînd o cicatrice deprimată, regulată, rotundă, la început colorată în roşu-închis. Elementele eruptive sînt izolate sau grupate şi se găsesc în diferite stadii de evoluţie. Puseurile eruptive sînt succesive, evoluînd 3-4 luni. În general, erupţia are un caracter polimorf evolutiv. De asemenea, este sezonieră, în special iarna sau primăvara, repetîndu-se timp de mai mulţi ani. Are sediul pe suprafeţele de extensie ale membrelor superioare şi inferioare, degetele mîinilor şi picioarelor (foliclis), fese, lombe, abdomen, faţă (acnitis). Regiunile păroase sînt foarte rar atinse; nu apar niciodată pe mucoase. Erupţia nu este însoţită de prurit sau durere (fig. 104—105).

Leziunea anatomopatologică ne arată un infiltrat în derm, cu structura tuberculoasă. În centru se produce un proces de necroză, foarte important. Punctul de plecare al procesului histopatologic îl constituie leziunea vasculară, care se prezintă sub formă de manşoane perivasculare şi capilare complet obstruate. Se produc endoflebite cu tromboze, în special la nivelul venelor profunde ale dermului, urmate de necroză; împrejur se formează un infiltrat constituit în special din limfocite, epitelioide şi chiar gigante.

Etiologie şi patogenie. Tuberculidele papulo-necrotice se dezvoltă adesea la adolescenţi sau adulţi tineri, suferind de tuberculoză viscerală, ganglionară sau cutanată. Unii autori au găsit bacili ai tuberculozei sau au reușit să obțină inoculări și însămînțări pozitive. Majoritatea dermatologilor consideră această dermatoză ca fiind datorită bacilului Koch sau endotoxinei lui care au ajuns la nivelul pielii pe cale hematogenă, pe un organism sensibilizat anterior față de aceștia.

Diagnosticul diferențial se face cu *acneea necrotică*, care se localizează numai la față, cu *sifilidele secundare acneiforme*, care evoluează repede (nu prin puseuri succesive) și nu lasă cicatrice, cu *acneea* și *foliculitele produse de uleiuri minerale*.

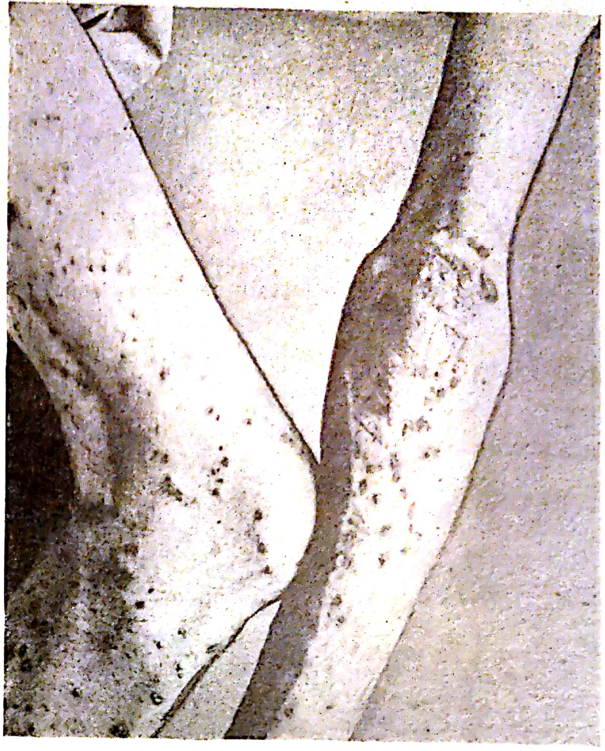


Fig. 104. — Tuberculide papulo-necrotice.

b) Tuberculoza cutanată miliară (lupoidul miliar)

Simptomatologie. Erupția apare pe toată fața (frunte, tîmple, nas, șanțul nazogenian, obraji, bărbie și urechi). Se prezintă sub formă de papule bombate, infiltrate, variind de la o gămălie de ac pînă la un bob de mazăre, de culoare roșie-arămie-gălbuie. La palpare se simte un nodul dur, în dermul profund, alunecînd sub degete. Elementele pot fi foarte numeroase. Autorii descriu tipuri foarte diverse ca mărime și aspect. Leziunile se resorb de cele mai multe ori, lăsînd cicatrice; cîteodată ulcerează.

Histopatologia ne arată o cazeificare importantă, rezultată dintr-o topire celulară, iar împrejur elemente de structură tuberculoasă, cu limfoide, epitelioide și gigante.

Etiologie. Patogenie. Erupția apare la indivizii tineri, mai rar la adulți între 20-40 de ani. În antecedentele bolnavului se găsește o tuberculoză viscerală și adesea găsim la același bolnav și alte forme de tuberculoză cutanată. Majoritatea autorilor au reușit să pună în evidență bacili Koch în leziuni. Erupția rezultă dintr-o însămînțare a pielii, pe cale hematogenă, din focare tuberculoase preexistente.

c) Tuberculidele ulceroase (ectima terebrantă a scrofuloșilor)

Simptomatologie. Apare de obicei la femei tinere, cu antecedente tuberculoase (adenopatii cervicale supurate, tuberculoză pulmonară). Sediul lor este diferit: uneori leziunile apar pe trunchi și membre, alteori numai pe membrele inferioare. La început apar elemente papuloase mici, roșii, de mărimea unei gămălii de ac, care cresc de volum, ajungînd cîteodată cît o monedă mai mică sau mai mare. Aproape imediat se acoperă cu o crustă, dezvoltîndu-se dedesubt o ulcerație. Uneori se vindecă destul de repede, lăsînd o cicatrice. Mai totdeauna însă ulcerațiile se măresc, iar după un timp confluează între ele, dînd loc la pierderi de substanță, care pot ajunge pînă la dimensiunile unei monede mari. Forma lor este rotundă sau ovalară, de cele mai multe ori neregulată, avînd uneori o margine policiclică, rezultînd din confluența a 2-3 elemente primitive. Marginile sînt puțin ridicate și ușor tăiate drept. Fundul are o culoare roșiatică, cu mici anfractuozități. Împrejurul ulcerației se găsește o zonă eritematoasă. La palpare nu se poate delimita un nodul hipodermic (fig. 106).

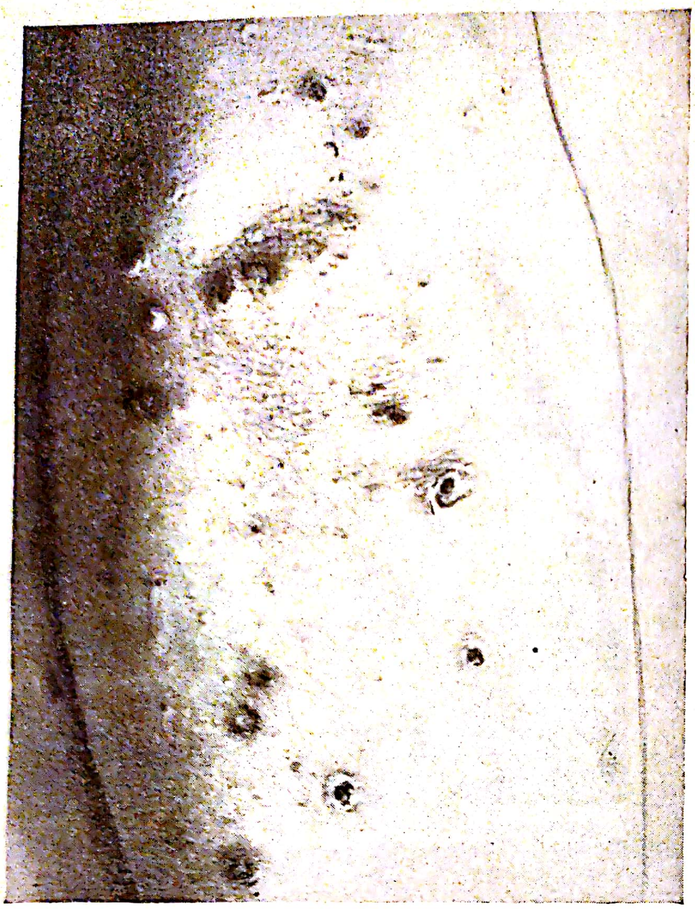


Fig. 105. — **Tuberculide papulo-necrotice.**

Evoluţie. Leziunile evoluează foarte încet, putînd dura săptămîni şi luni de zile. Leziunile se vindecă lăsînd cicatrice de dimensiunile ulceraţiei, de culoare violacee-rozată, albicioasă sau pigmentară. Evoluează prin puseuri, recidivînd mai mulţi ani la rînd. Erupţia nu este pruriginoasă sau dureroasă.

Anatomia patologică ne arată la suprafaţă un strat sero-fibrinos coagulat, necrozat. Arteriolele dermice sînt sediul unor leziuni importante. Ele sînt înconjurate de un manşon de celule, constituite din fibrocite, histiocite, limfocite şi polinucleare. Pereţii sînt îngroşaţi, lumenul vaselor micşorat sau dispărut. Venulele şi capilarele sînt dilatate. Leziunea principală este la nivelul arteriolei, determinînd necroza. Dedesubt, întinzîndu-se pînă aproape de hipoderm, se găseşte un infiltrat nodular constituit din limfocite, numeroase epitelioide şi rare celule gigante. Nu s-au putut pune în evidenţă bacili Koch.

Diagnosticul diferenţial se face la început cu *tuberculidele papulo-necrotice*. Acestea au un caracter eruptiv, apar în puseuri şi nu evoluează către ulceraţie; cu *eritemul indurat*, forma ulcerată, care are un sediu profund hipodermic, cu *sifilidele ulceroase*, care au o infiltraţie împrejur, sînt perfect rotunde, de culoare roşie-închis şi evoluează mult mai repede (examen serologic şi histologic); cu *ulcerele varicoase*, care apar la oameni în vîrstă, cu varice şi cu dermoscleroză; cu *ectima*, leziune mult mai inflamatorie.

3. **Tuberculoza nodulară hipodermică** (eritemul indurat Bazin)

Simptomatologie. Erupţia este constituită din nodozităţi dure, rotunde, cu sediul în hipoderm, localizate pe membrele inferioare, variind ca mărime de la un bob de mazăre pînă la o alună şi chiar mai mari. Cu timpul se reliefează printr-o ridicătură de coloraţie roşie-brună sau violacee. Leziunile pot fi izolate sau confluente, uşor dureroase la presiune. Apariţia acestor nodozităţi este însoţită de multe ori de arsuri şi mîncărimi; începutul este insidios (fig. 107).

Evoluţie. Leziunile evoluează în mod diferit. Sub influenţa repausului şi a tratamentului se pot resorbi, nelăsînd nici o urmă. Mai rareori, nodulii se reliefează din ce în ce mai mult, pielea ia o nuanţă roşie-albăstruie-lividă, iar după un timp se produce o pierdere de substanţă, în partea centrală, prin care se scurge o uşoară secreţie sero-purulentă. După un timp, ulceraţia se măreşte în suprafaţă şi în profunzime, fără să ocupe însă toată suprafaţa nodulului. Ulceraţia este înconjurată de o areolă de culoare roşie-violacee, care ajunge pînă la culoarea pielii sănătoase; ţesutul dimprejur este indurat. Fundul este galben-cenuşiu, cîteodată pseudomembranos. Marginea este circulară sau ovalară, avînd un aspect asemănător unei gome sifilitice deschise. Cicatricele consecutive ulceraţiilor sînt rotunde sau ovalare, uşor deprimate, albicioase.

Ele sînt foarte asemănătoare cu cicatricele lăsate de sifilidele terţiare. Evoluţia este de obicei lentă, survenind prin accese, mai ales iarna, mai rar primăvara sau toamna. Durează 2—4 luni şi pot recidiva.

Diagnosticul diferenţial se face cu *eritemul nodos*, boală acută cu început brusc, precedată de fenomene febrile, febră, tulburări gastro-intestinale, curbatură, artralgii, mialgii; leziunile se resorb fără a lăsa nici o cicatrice. Diagnosticul se mai face cu *sarcoidele hipodermice*, mai frecvent localizate pe torace şi membrele superioare; cu *iodidele şi bromidele*, care sînt mai inflamatorii, au sediul superficial, sînt aderente la piele; cu *nodulii de periflebită*, care au origine varicoasă, nu sînt bine delimitaţi, constituie mai mult nişte cordoane pe traiectul venelor. Eritemul indurat se poate confunda cu *goma sifilitică* şi *goma tuberculoasă*. Goma sifilitică este mai indurată, evoluează repede către ulceraţie, care cuprinde întreg nodulul, este profundă, cu marginile tăiate drept. *Goma tuberculoasă* are sediul foarte rar pe gambe, este mai voluminoasă, se ramoleşte mai repede şi conţine puroi; cînd ulcerează formează o cavitate anfractuoasă, cu marginile dezlipite.

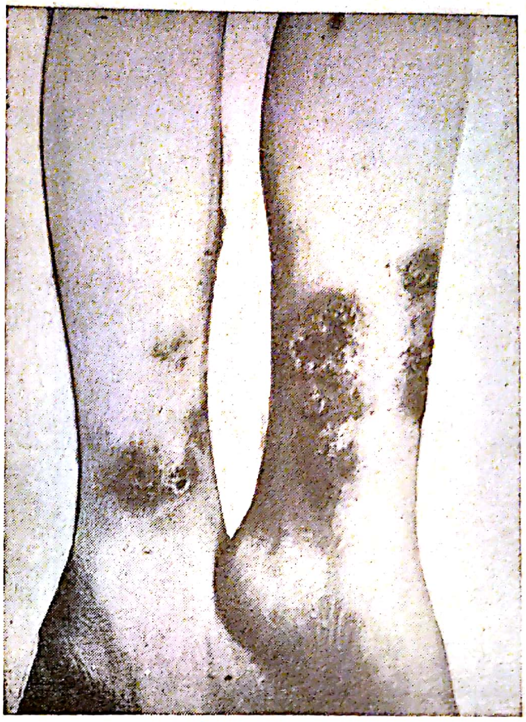


Fig. 106. — Tuberculide ulceroase ale gambelor.

Anatomie patologică. Sediul leziunii este în hipoderm, cu punct de plecare vascular, profund. În *dermul profund* se găseşte o infiltraţie constituită din limfocite, epitelioide şi cîteva celule gigante. Leziunile sînt mai importante la nivelul venelor. În hipoderm se găsesc benzi scleroase, înconjurate de infiltrate dense, centrate de vase cu alteraţii foarte mari, care sînt fie îngroşări ale pereţilor, fie leziuni de endarterite sau endoflebite. Lumina vasului poate fi foarte îngustată sau chiar dispărută. Împrejur se găsesc necroze şi noduli de infiltraţie cu celule gigante, epitelioide, limfocite, plasmazellen. La nivelul ţesutului grăsos hipodermic se găsesc leziuni inflamatorii de tipul *wucheratrophie*. Pereţii despărţitori, care separă celulele ţesutului adipos, sînt îngroşaţi şi infiltraţi cu limfocite, epitelioide şi gigante. Pe de altă parte, celulele şi-au pierdut grăsimea pe care o conţineau, devenind cavităţi vacuolare rotunde. Este vorba de invadarea ţesutului gras cu elemente infiltrative.

În hipoderm se mai găsesc insule cu infiltrat tuberculoid sau chiar net tuberculos. Există o asemănare între structura eritemului indurat Bazin şi a sarcoidelor hipodermice Darier-Roussy. Tipul ulcerat se deosebeşte de cel neulcerat prin importanţa leziunilor vasculare.

Etiologie şi patogenie. Erupţia este frecventă la fete tinere şi Bazin le-a descris în special la tinerele spălătorese, care sînt obligate a sta mult în picioare, mai ales în frig şi umiditate. Totuşi poate apărea la orice vîrstă şi orice sex. Frigul, exagerînd tulburările circulatorii, joacă un rol important. Legătura dintre această dermatoză şi tuberculoză a fost semnalată încă demult datorită coexistenţei la aceşti bolnavi a manifestărilor tuberculoase, viscerale, osoase sau cutanate.

De asemenea, structura histologică este un argument în favoarea naturii tuberculoase.

Intradermoreacţia determină adesea o reacţie focală importantă.

Nu se găsesc bacili în leziune. Sînt cazuri foarte rare de inoculări pozitive. Eritemul indurat este considerat de majoritatea autorilor ca o tuberculoză hipodermică, determinată de un focar tuberculos existent în organism.

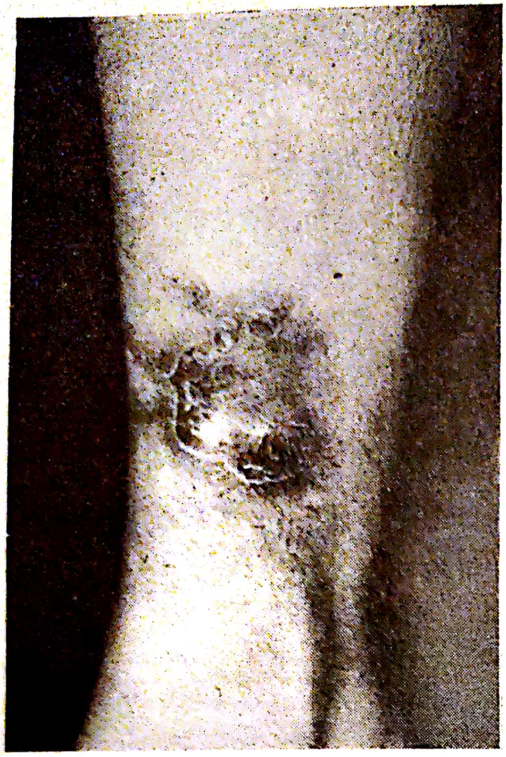


Fig. 107. — Eritem indurat Bazin.

Tratament

Tratamentul tuberculozelor cutanate a evoluat considerabil în ultimii ani prin introducerea unor medicaţii generale foarte active. Metodele întrebuinţate pînă de curînd au fost locale, sclerogene sau de distrugere a ţesutului morbid. Principiile care trebuie să ne conducă azi în tratamentul tuberculozelor cutanate şi în special al lupusului sînt o *terapeutică cît mai precoce*, adică înainte de a se produce distrugeri mutilante şi *supravegherea bolnavului un timp îndelungat*, avînd în vedere caracterul recidivant al acestor dermatoze.

Metodele de tratament sînt: locale şi generale.

Cele locale sînt: 1) chimice, 2) fizice şi 3) chirurgicale.

Cele generale sînt: 1) helioterapie, 2) tratament dietetic şi 3) tratamente cu vitamina D_2, cu tebezon, cu streptomicină, PAS şi hidrazida acidului izonicotinic.

Tratamente locale

1. **Metodele chimice** sînt bazate pe principiul de distrugere a ţesutului morbid, fără a leza prea mult pe cel sănătos. Se foloseşte acidul pirogalic (trioxibenzen) într-o pomadă de 10—20%, care se aplică pe o pînză, lăsînd pansamentul 24 de ore. Se desface pansamentul, se curăţă bulele care rezultă şi se continuă pomada în concentraţie mai slabă (1/2 %). Tratamentul este dureros şi se întrebuinţează pentru turtirea (netezirea) placardului de lupus proeminent. Acidul lactic este întrebuinţat pur, siropos sau în diluţie de 10% în ulceraţiile tuberculoase, sub formă de pensulaţii, după ce s-a făcut o anestezie prealabilă.

2. **Metode fizice.** α) *Tratamentul cu lumina Finsen.* Se întrebuinţează în special în institutele de lupus. Lumina Finsen este lumina de arc voltaic, trecută printr-o serie de lentile. Timpul de expunere se măreşte progresiv, iar numărul şedinţelor este foarte mare, pînă la 200, ceea ce constituie un inconvenient. Aceste raze nu au nici o acţiune antibacteriană. Finsenterapia este o metodă sclerogenă, producînd o inflamaţie sero-fibrino-hemoragică, cu necroze celulare şi consecutiv o cicatrice superficială conjunctivă. Aceste aplicaţii cer răbdare, aparate costisitoare, un personal medical cu experienţă şi spitalizarea bolnavului pentru luni şi ani de zile. Rezultatele sînt foarte bune în lupusul tuberculos, dînd cicatrice perfecte. In lupusul mucoaselor, rezultatele sînt nule.

β) *Tratamentul cu raze röntgen* s-a întrebuinţat şi se întrebuinţează pentru a transforma rapid un placard reliefat de lupus proeminent într-unul plan, adică înlocuieşte acidul pirogalic, care este dureros şi lucrează mult mai încet.

γ) *Radiul* are o acţiune sclerogenă şi dă o cicatrice frumoasă.

δ) *Diatermia* este bazată pe curentul de înaltă frecvenţă. Prin această metodă, ţesuturile sînt coagulate, spre deosebire de termocauterizare care carbonifică. Ţesuturile coagulate fiind bune conducătoare de căldură, acţiunea se transmite la 1—2 cm împrejurul punctului de aplicare al electrodului. Dezavantajele acestei metode sînt cheloidele, ce se pot dezvolta pe cicatrice. Se întrebuinţează în tuberculoza verucoasă şi lupusul tuberculos al mucoaselor. *Termocauterizarea* şi *galvanocauterizarea* se întrebuinţează în lupusul mucoaselor şi în distrugerea lupoamelor mici şi izolate.

3. **Metode chirurgicale.** α) *Chiuretarea* este cunoscută demult, însă prin acest procedeu se pot deschide vasele limfatice şi sanguine, dînd naştere la limfangite şi adenopatii. Se întrebuinţează cu rezultate bune în tuberculoza verucoasă.

β) *Scarificarea* este procedeul preconizat de Vidal (scarificatorul cu o lamă). Brocq a construit un scarificator cu 16/32 de lame. Ţesutul lupic, fiind moale, este tăiat de lamele scarificatorului. Este o metodă foarte bună pentru tratamentul lupusului proeminent. Se întrebuinţează în toate celelalte forme lupice cînd nu avem la îndemînă alte metode de tratament. Produce o scleroză cu bune rezultate estetice.

γ) *Excizia*, preconizată de Lang, dă rezultate bune în placardele mici, bine limitate, situate în locuri care se pretează intervenţiei, cu condiţia să depăşească suficient leziunea.

Tratament general

Plecînd de la constatarea că cele mai multe cazuri de tuberculoză cutanată şi în special de lupus tuberculos se observă în regiunile nordice, unde oamenii se alimentează cu conserve, adică au o alimentaţie lipsită de vitamine, şi unde în cea mai mare parte a anului acţiunea soarelui este redusă şi, dimpotrivă, în regiunile sudice această afecţiune este mult mai rară, prof. Bronner şi Rapaport au preconizat tratamente generale cu lumina naturală (soare) şi artificială (ultraviolete), la care au adăugat o alimentaţie bogată în vitamine, în special vitamina A. In regiunile sudice ale Uniunii Sovietice s-au înfiinţat institute pentru acest fel de tratament, de asemenea în restul ţării, unde se înlocuieşte lumina naturală cu instalaţii mari de lămpi de cuarţ.

1. **Regimul preconizat de Gherson** (fără NaCl) a fost întrebuinţat în tuberculoza cutanată cu rezultate bune:

a) Alimente interzise: sare de bucătărie, conserve, carne afumată, peşte afumat sau conservat, supe de bulion, băuturi alcoolice.

b) Mîncări permise în cantitate mică; făină 30 g, pîine nesărată 60 g, paste făinoase, cartofi 125 g, zahăr 30 g, piper, oţet de vin, cafea, bere, ceai.

c) Alimente permise în orice cantitate: carne proaspătă, creier, splină, rinichi, ficat, peşte proaspăt, lapte 1—1½ litri pe zi, smîntînă, iaurt, slănină fără sare, untdelemn, unt proaspăt.

La acest regim se adaugă vitamine, sub formă de zeamă de morcov, untură de peşte.

Reuşita acestui regim, instituit la început de Gerson în mod empiric, conform cercetărilor şcolii sovietice (Kaplanskaia), este bazat pe faptul că în tuberculoza cutanată se produce o retenţie de clorură de sodiu în ţesuturi.

2. **Tratamentul cu vitamina D_2.** *Istoric.* Bihovski şi Pavlov din Kiev au preconizat în 1929 tratamentul cu drojdie de bere iradiată în cantitate mare, obţinînd vindecări în proporţie de 60%. Drojdia de bere fiind una din sursele importante de vitamină D_2, urmează că şcoala sovietică este aceea care a preconizat, pentru prima oară, tratamentul cu vitamina D_2. În 1943, Charpy a aplicat tratamentul cu vitamina D_2 pură, obţinută pe cale sintetică, la 23 de lupici, cu rezultate bune şi cam în acelaşi timp autorii sovietici Veinstein, Althausen şi Tatiomin au publicat rezultate asemănătoare. Meni şi Podgaeţkaia au făcut cercetări foarte amănunţite în vitaminoterapia cu D_2.

Astăzi, acest tratament a fost încercat şi adoptat peste tot, întrucît a dat rezultate foarte bune, transformînd radical tratamentul şi pronosticul acestei boli.

La noi în ţară, prof. M. Blumenthal şi L. Băluş au făcut cercetări în terapia cu vitamina D_2 pe aproximativ 100 de cazuri. Încă în 1948, profesorul de ftiziologie de la Moscova, Rabukin, spunea că prin extinderea acestei metode de tratament lupozeriile vor dispărea; experienţa de pînă acum a confirmat aceasta.

Modul de administrare. Forma întrebuinţată este soluţia alcoolică sau uleioasă, care conţine 15 mg vitamină D_2 pe fiolă, ceea ce corespunde la 600 000 unităţi. Se administrează fie pe cale bucală, în lapte sau apă, fie parenteral. S-au mai practicat, de către autorii sovietici, şi injecţii cu vitamina D_2 la nivelul leziunilor, cu rezultate bune.

Posologie. Se prescriu 2 fiole pe săptămînă, timp de 1 lună, apoi se continuă tratamentul cu 1 fiolă pe săptămînă timp de 1—2 ani, doza totală fiind de 40 — 50 000 000 unităţi.

La acest tratament se asociază *calciul* în injecţii sau per os, şi un regim în care se prescrie lapte 1/2—3/4 l pe zi; *proteine şi glucide* în cantităţi suficiente; *grăsimi* în cantitate moderată; în cantitate mare par să scadă acţiunea vitaminei D_2 (unt, untdelemn maximum 100 g pe zi); substanţe minerale în cantitate suficientă, sub formă de legume, salate, crudităţi. Creşterea *acidităţii* măreşte acţiunea vitaminei D_2.

Se obţin aceleaşi bune rezultate şi fără calciu.

Rezultatele tratamentului. Leziunile mucoase şi cele cutanate proeminente (lupus tuberculos proeminent, ulcerat) cedează mai repede. Leziunile plane incipiente cedează mai încet. Tuberculoza verucoasă este mai puţin influenţată.

Eritemul indurat Bazin este puţin influenţat.

Proporţia de vindecări citată de diferiţi autori este 60-80%. După 2-3 săptămîni, la nivelul placardului se produce o congestie, o roşeaţă: este vorba de o reacţie de focar; urmează, după 2-3 luni, o perioadă de resorbţie, de netezire a leziunilor pînă la dispariţie.

În procesul de vindecare nu este vorba de o mobilizare a calciului şi nici nu se produce o calcificare a leziunilor vindecate. Pentru prevenirea accidentelor vitaminoterapiei cu D_2, înainte de începerea tratamentului şi în cursul acestuia se vor face periodic examene de laborator pentru a verifica funcţia rinichiului şi ficatului şi radioscopii pulmonare repetate pentru a putea depista la timp redeşteptarea unor focare bacilare latente.

Examenele histologice făcute în cursul tratamentului au arătat că leziunile infiltrative tuberculoase sînt îngrădite şi reduse de către ţesutul conjunctiv. După un timp mai îndelungat, 4—6—12 luni, după caz, tot infiltratul tuberculos este dispărut: el pare a fi topit printr-un fenomen de liză. Aceste observaţii sînt confirmate de autorii sovietici Meni şi Podgaeţkaia, de Charpy şi de cercetările noastre, contrar celor susţinute de autorul francez Cl. Simon, care credea, din cauza cercetărilor histologice făcute prea precoce, că insulele de infiltraţie nu dispar.

Toleranţa. În general, vitamina D_2 este bine tolerată. Au fost observate, de către toţi cercetătorii, o serie de fenomene de intoleranţă. Accidentele sînt reprezentate prin: tulburări gastro-intestinale, cu greţuri, vărsături, inapetenţă; nefrite cu cilindrurie şi chiar uremie; hepatite cu ictere. Poate da redeşteptări de focare şi diseminare de bacili acolo unde există o tuberculoză pulmonară evolutivă.

În cazurile de intoleranţă, suprimarea tratamentului duce la dispariţia fenomenelor.

Contraindicaţii. Insuficienţă hepatică sau renală, tuberculoză pulmonară sau osoasă în evoluţie, ulcere gastro-intestinale.

Tratamentul cu vitamina D_2 în tuberculoza cutanată va înlocui toate tratamentele de pînă acum. El va face să ne putem lipsi de institutele de lupus şi reprezintă o mare cotitură în terapia acestor dermatoze.

Tratamentul cu tebezon. Preparatul (paraacetaminobenzaldehida tiosemicarbazon), sintetizat în 1947, a fost utilizat cu rezultate bune în tuberculoza pulmonară şi, în urmă, în cea cutanată. La noi a fost sintetizat sub denumirea de tebezon. Se prezintă sub formă de comprimate de 12,5 mg administrate pe cale bucală, 2—4 mg pe kilocorp pe zi. Se începe cu două comprimate şi se creşte pînă la 16 pe zi. Tratamentul durează 8—10 luni, controlîndu-se funcţia ficatului, rinichiului, hemograma şi viteza de sedimentare.

Accidentele care pot surveni sînt: tulburări gastrice (anorexie, greaţă, vărsături), tulburări renale (albumină, cilindri), anemii, leucopenii, erupţii cutanate şi chiar eritrodermii. Toate acestea dispar repede la întreruperea tratamentului, care poate fi reluat, după cîtva timp, cu doze mai mici.

Contraindicaţii. Tuberculoze evolutive, hepatite, ictere, nefrite, anemii, vîrstă înaintată (peste 60 de ani). Rezultatele acestei terapii sînt foarte bune, mai ales în formele proeminente de lupus, tuberculoză verucoasă şi tuberculide.

Cercetările noastre ne-au arătat că tebezonul constituie o armă puternică în arsenalul terapeutic al tuberculozelor cutanate.

O altă metodă de chimioterapie constă în administrarea para aminosalicilatului de sodiu (PAS), întrebuinţat atît de şcoala sovietică, cît şi de cea occidentală, cu rezultate ceva mai puţin bune. Indicaţia este de 15 g pe zi, timp de 10 zile, cu pauze de cîte 10 zile. Se continuă astfel timp de cca 1 an.

Tratamentul cu streptomicină. Încă din 1914 Krainski a relevat acţiunea antibacilară pe care o posedă *Streptomyces griseus*, iar Krasilnikov şi Korenianko, în 1939, au arătat acţiunea sa bacteriostatică asupra bacilului Koch. Prof. Bremener a întrebuinţat, printre primii, streptomicina, cu rezultate foarte bune. Tratamentul se face general, local sau asociat. Se administrează 20—30 g de streptomicină. Rezultatele sînt bune, în special în tuberculozele cutanate atipice, ca tuberculidele papulo-necrotice sau eritemul indurat. Majoritatea autorilor sînt de părere că în tuberculozele cutanate trebuie asociate aceste medicaţii, alternîndu-se sau asociindu-se cele cu acţiune antimicrobiană (tebezonul, PAS-ul, streptomicina şi hidrazida) cu cele ce se adresează terenului, cu acţiune sclerogenă (vitamina D_2). Se preconizează, la început un tratament de asalt cu streptomicină sau tebezon, urmat de un tratament de consolidare prelungit cu vitamina D_2 şi calciu.

Hidrazida acidului izonicotinic, medicaţie întrebuinţată cu rezultate foarte bune în tuberculoza pulmonară, a fost introdusă de curînd şi în tratamentul tuberculozelor cutanate. Se administrează pe cale bucală 5—10 mg pe kilocorp pe zi, timp de 6—8 luni sau sub formă de injecţii la nivelul leziunii, 1 cm^3 la 2—3 zile dintr-o soluţie 1%. Primele rezultate date de autori sînt foarte bune.

Aspect medico-social

Tuberculozele cutanate şi în special lupusul tuberculos, fiind pe de o parte dermatoze cu răspîndire în mase, în special la populaţia rurală, pe de altă parte producînd distrugeri tisulare ducînd la mutilaţii, constituie o problemă medico-socială. Situaţia dramatică a acestor bolnavi, care în afară de leziunea cutanată sînt valizi, a făcut pe unii autori s-o numească *tragedia lupicilor*.

În ţara noastră, regimul trecut burghezo-moşieresc nu s-a ocupat de problemele medicale ale maselor şi deci nici de această problemă. În acest mod se explică, numeroasele cazuri de bolnavi pe care le întîlnim astăzi cu desfigurări importante. Centrul dermato-venerologic al Ministerului Sănătăţii a început organizarea acestei munci încă din 1951. Organizarea combaterii tuberculozelor cutanate va trebui să ţină seama de: popularizarea importanţei tratamentului precoce pentru a obţine vindecări radicale; necesitatea creşterii unor cadre calificate în această direcţie, introducîndu-se lecţii privind acest capitol la cursurile de specializare şi instructaj în dermatologie, tuberculoză şi pediatrie; stabilirea de legături funcţionale între reţelele acestor trei specialităţi.

Următoarele principii trebuie să stea la baza măsurilor de combatere a acestor dermatoze:

1. Bolnavul, după ce este diagnosticat, atît clinic, cît şi prin mijloace de laborator, trebuie internat într-un staţionar şi după o examinare minuţioasă generală trebuie supus terapiei indicate, care se face în primele 2—3 luni în spital. După aceea, va fi urmărit în mod ambulatoriu de dispensarul dermato-venerologic sau, în lipsa acestuia, de cel antituberculos. Se va face o fişă specială, elaborată în comun de reţeaua dermatologică şi tuberculoasă.

2. Pentru ca depistarea să se poată face cît mai precoce, trebuie iniţiaţi în această problemă medicii care îngrijesc colectivităţile de copii, pentru ca la examinările generale să nu se neglijeze această problemă.

3. Bolnavul vindecat clinic şi histologic trebuie urmărit 3—5 ani de dispensarul care l-a avut în evidenţă, pentru a putea surprinde apariţia unor recidive.

4. Cînd există mutilaţii, după ce s-a instalat vindecarea, bolnavul trebuie îndreptat spre un centru pentru a i se face o grefă cutanată.

Capitolul XIV

DERMATOZE PRODUSE DE DIVERŞI BACILI

LEPRA

Definiţie. Lepra este o boală infecţioasă cronică, generalizată, produsă de bacilul Hansen. Se localizează îndeosebi pe piele, sistemul nervos periferic, dar prinde şi sistemul limfatic şi diverse viscere. Evoluţia este lungă, cronică, cu izbucniri şi remisiuni, adesea fatală, moartea producîndu-se prin leziuni viscerale, caşexie sau infecţii intercurente.

Istoric. Lepra a existat în antichitate, cu secole înainte de epoca noastră. Originea ei nu s-a putut preciza. După unii autori, Persia sau India ar fi locul de unde a difuzat boala, după alţii, însă, Africa de nord, Abisinia şi Sudanul. In China, lepra a fost semnalată de asemenea din vremuri îndepărtate. Din Asia boala s-a răspîndit în Filipine, insulele Pacificului. In Europa a apărut în Grecia şi Peninsula Italică, un secol înainte de epoca noastră, şi s-a răspîndit în mod rapid, o dată cu cuceririle romane, în Galia, Peninsula Iberică şi apoi în restul Europei. Invaziile sarasinilor au contribuit de asemenea la răspîndirea bolii în Europa. In secolul al XI-lea şi al XII-lea cruciaţii au adus noi cazuri din Orientul Apropiat şi le-au diseminat în toată Europa. Lepra este foarte răspîndită, endemică şi epidemică, în Europa pînă în secolul al XIV-lea, cînd numărul leprozeriilor este deosebit de mare. Numărul cazurilor scade considerabil în secolul al XV-lea şi al XVI-lea, pentru ca după aceea să fie foarte redus în Europa, afecţiunea limitîndu-se la anumite zone ale continentului.

Astăzi, pe tot globul, numărul cazurilor este foarte mare; deşi cifra reală nu este cunoscută, totuşi se presupune că ar fi între 2 şi 15 milioane. În India, $0{,}7\,^{0}/_{00}$ din populaţie este bolnavă de lepră, in Madagascar 1%. Lepra se întîlneşte îndeosebi în ţările calde, situate în regiunile tropicale şi ecuatoriale. In ordinea importanţei trebuie semnalate Asia, Africa, Australia cu numeroasele ei insule, America centrală şi de sud.

In Europa, focarele de lepră sînt limitate; se găsesc cazuri în ţările scandinavice, în Bretania, împrejurul litoralului mediteranean, mai puţine în jurul Mării Negre, în Balcani.

Bacteriologie. Epidemiologie. Teoria infecţioasă a leprei a fost susţinută de Plahov (1841), Danielsen şi Boeck (1847). Hansen descoperă în 1847 bacilul ce-i poartă numele. *Mycobacterium leprae* este un bacil foarte asemănător cu bacilul Koch, alcoolo- şi acidorezistent, dar mai puţin decît precedentul; de asemenea ceva mai gros şi mai scurt, prezentînd granulaţii ceva mai mari decît bacilul Koch. Se întîlnesc aspecte foarte diferite de *Mycobacterium*; unii bacili sînt lungi, alţii scurţi sau granulari, cu forme de degenerescenţă, alţii în multiplicare prin diviziune transversală. Ei sînt caracteristici prin *numărul lor adesea considerabil* şi prin gruparea lor în *globi*, în snopi, pachete compacte de bacili, intra- sau extracelulari, dispoziţie şi număr care nu se văd niciodată la bacilul Koch. Culturile sînt negative, inoculările de asemenea, afară de rare excepţii ce s-au obţinut prin grefe, dar care nu au dat decît infecţii locale, greu de transmis.

Lepra este o afecţiune *contagioasă*, transmisibilă.

Contagiozitatea leprei este dovedită prin cazurile de inoculare accidentală, traumatică (tatuaj etc.) sau prin contaminările familiale. *În ţările temperate contaminarea este familială*, factorul principal fiind intimitatea şi durata raporturilor cu bolnavul lepros (Nicolau şi col.; Cornelson şi col.). Cercetările autorilor sovietici ajung la aceleaşi concluzii. Bacilii infectanţi provin din secreţiile nazale, bucofaringiene sau din ulceraţiile cutanate. Forma lepromatoasă cutanată, fiind foarte bogată în bacili, este cea mai contagioasă. Trebuie să se insiste asupra contagiozităţii unor forme fruste, inaparente sau latente, greu de descoperit şi care sînt cel mai adesea punctul de plecare al apariţiei unor cazuri de lepră în localităţi aparent indemne anterior.

Pătrunderea bacililor se face prin piele (înţepătură, eroziune etc.) şi, mai rar decît se credea înainte prin mucoasa pituitară.

Contagiunea se produce aproape totdeauna pe cale directă; contagiunea indirectă (prin efecte, obiecte, etc.) este mai rară. Rolul vectorilor (muşte, ţînţari etc.) este discutabil.

O serie de *factori* favorizează infecţia. Aceasta se produce în general la *copil*, chiar dacă manifestările apar mai tîrziu. Ca dovadă a receptivităţii deosebite a copiilor mici semnalăm faptul că, în caz de îmbolnăvire tardivă a părinţilor, de cele mai multe ori nu se contaminează decît mezinul familiei. Adulţii se îmbolnăvesc mai rar, bărbaţii mai frecvent decît femeile. Contaminările conjugale sînt rare (15% din cazuri); soţia se îmbolnăveşte mai frecvent de la soţ decît viceversa, aceasta din cauza rolului probabil contaminant al lichidului spermatic, adesea bogat în bacili. Receptivitatea unui om robust este mai mică decît a celor slabi sau subalimentaţi. In general, lepra se întîlneşte mai frecvent în condiţii de mizerie, promiscuitate, subalimentaţie. In sfîrşit, un factor foarte important este *clima caldă*, tropicală, ecuatorială. Deşi lepra se întîlneşte la toate latitudinile, frecvenţa ei în ţările reci sau temperate este mult mai mică. Probabil că mizeria, promiscuitatea, alimentaţia deficitară a popoarelor coloniale explică răspîndirea leprei înaintea factorului climatic. Epidemiile de lepră care au existat în Europa în evul mediu pledează în acest sens.

Patologie generală. Clasificare. Bacilii pătrund în organism, fie prin piele — ceea ce se petrece îndeosebi în ţările calde — fie prin mucoase şi în primul rînd prin mucoasa nazală, ceea ce se întîmplă mai frecvent în ţările reci (Torsuev). Pentru evoluţia ulterioară a afecţiunii sînt importante: numărul şi virulenţa bacililor, repetarea infecţiilor, rezistenţa organismului (debilitate, traumatisme fizice şi psihice, infecţii intercurente), în sfîrşit, modul de reacţie al macroorganismului. Rolul sistemului nervos este foarte important în mobilizarea sistemelor de apărare a organismului.

Bacilii, o dată pătrunşi în organism, se înmulţesc încetul cu încetul la locul de inoculare, apoi se diseminează regional şi în tot organismul. Procesul lepros atinge ţesutul reticulo-endotelial şi provoacă o adevărată reticulo-endotelioză infecţioasă cronică, inflamatorie şi hiperplazică (forma lepromatoasă cutanată). Nervii sînt adesea lezaţi şi excitaţi, producîndu-se o infiltraţie sau uneori o distrugere a lor. Infecţia leproasă nu poate însă fi privită pur localist. Intr-o astfel de infecţie cronică, nervii sînt excitaţi de microbi şi toxinele lor, aşa încît excitaţiile eferente, provenite de la centrii nervoşi, provoacă reacţii locale, iradieri regionale şi la distanţă.

Inainte se descriau următoarele forme clinice de lepră: forma cutanată, nervoasă şi mixtă. Mai tîrziu s-a adăugat o formă specială: forma tuberculoidă.

De cîţiva ani s-a adoptat o clasificare nouă, bazată pe: *a*) modul de reacţie, apărare, stare alergică a organismului; *b)* numărul de bacili din leziuni; *c)* simptomele locale, generale şi evoluţia; *d)* anatomia patologică. Pentru determinarea alergiei se foloseşte *reacţia la lepromină* sau leprolină (Mitsuda). Aceasta se practică injectînd intradermic un extract preparat prin triturarea şi sterilizarea unui ţesut lepros (leproame), bogat în bacili. Reacţia pozitivă se traduce printr-un nodul care apare tardiv, la 15—20 de zile, şi care se menţine cîteva săptămîni. Reacţiile foarte intense pot fi necrotice sau ulcero-crustoase, persistente. Reacţiile slabe dau o infiltraţie redusă şi sînt mai puţin persistente.

În cazurile cele mai favorabile, bacilii introduşi în organism nu produc boala, întrucît există o rezistenţă puternică împotriva infecţiei.

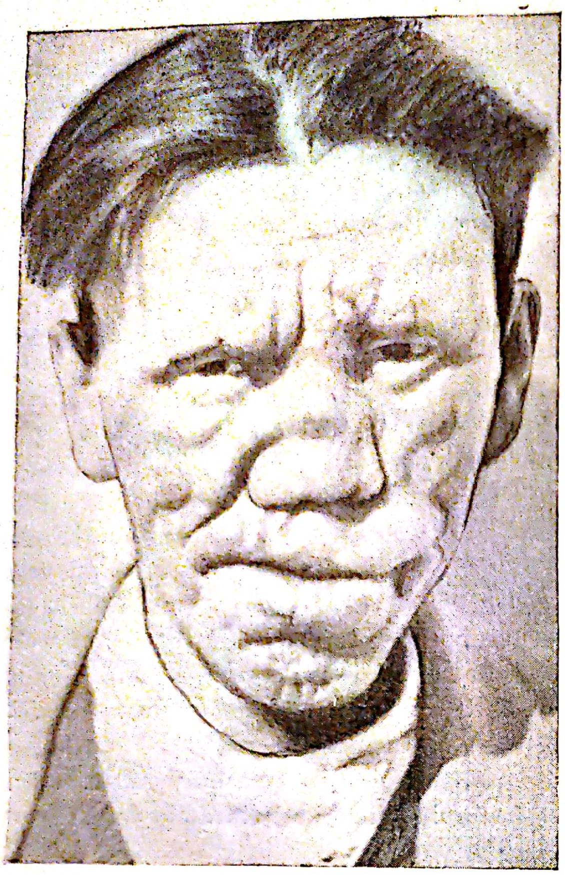


Fig. 108. — Lepră lepromatoasă, facies leonin.

Uneori, în astfel de cazuri, examenul bacteriologic al mucoasei nazale pune în evidență *Mycobacterium leprae*; ar fi deci vorba de o *formă latentă*.

In *forma tuberculoidă*, boala se manifestă prin simptome cutanate discrete, superficiale și o stare generală bună. Reacția la lepromină este intens pozitivă, cercetarea bacililor este adesea negativă sau numărul celor găsiți este foarte redus. Examenul histologic arată o structură tuberculoidă cu celule epitelioide, gigante, limfocite. In sfîrșit, evoluția este benignă, boala vindecîndu-se adesea spontan.

Dimpotrivă, în *forma lepromatoasă*, care corespunde leprei cutanate sau tuberoase din vechea clasificare, caracterele bolii sînt opuse formei tuberculoide: simptomele cutanate sînt importante, deformează fața bolnavului, starea generală este alterată, reacția la lepromină este negativă, ceea ce arată o lipsă de apărare sau o rezistență slabă a organismului. In leziuni se găsesc bacili numeroși în « globi » intra- și extracelulari. Histologic se întîlnește o infiltrație masivă de plasmocite și în special histiocite, predominînd perivascular, perifolicular și periglandular. Acestea sînt *celulele leproase* mari, vacuolare, « spumoase », cu nucleu mare, încărcate cu globi de bacili. Evoluția acestei forme este gravă.

Între aceste două forme clinice există o a treia în care reacția la lepromină este pozitivă sau slab pozitivă, simptomele clinice cutanate fiind discrete, superficiale, adesea cu tulburări de colorație a tegumentului. Simptomele nervoase sînt importante, dînd adesea deformații și mutilări. Starea generală a bolnavilor nu este prea grav alterată. Examenul histologic arată o infiltrație discretă, formată din limfocite, rare fibrocite, histiocite și plasmocite. Bacilii sînt în cantitate redusă. Adesea există infiltrații importante perinevritice sau distructive intranevritice. Adesea, după o vreme, boala se stabilizează. Acestui aspect clinic îi corespunde vechea denumire de *lepră nervoasă*. În clasificarea recentă i s-a dat numele impropriu de *lepră nedeterminată*, încercînd să se arate că acest tip nu este stabil și că reacția organismului prezintă și ea oscilații. Poate că termenul de nediferențiat ar fi mai just.

Trebuie arătat că după unii autori (Chaussinand, Torsuev), la începutul bolii este mai frecventă forma tuberculoidă sau nediferențiată, iar mai tîrziu ea poate evolua spre forma lepromatoasă. Trecerea de la forma tuberculoidă la cea lepromatoasă cutanată se face totdeauna prin intermediul formei nediferențiate. De asemenea, forma lepromatoasă se poate transforma prin creșterea rezistenței organismului în lepră nervoasă (nediferențiată), excepțional în lepră tuberculoidă.

Simptomatologie

Incubația leprei este variabilă, dar în orice caz lungă, cel puțin luni de zile, uneori 10—20 de ani, în medie 2—5 ani. In realitate, infecția este latentă, ceea ce explică lunga durată aparentă a incubației.

Oricare ar fi forma spre care evoluează, lepra are o *perioadă de invazie sau prodromică*.

In această perioadă apar *simptomele generale* necaracteristice: oboseală, anemie, apatie, somnolenţă, dureri reumatismale, osteo-articulare şi musculare, tulburări digestive, anorexie, diaree, furnicături, prurit localizat sau generalizat, nevralgii, senzaţii de frig, accese febrile uşoare, uneori un adevărat început febril.

Cîteva semne mai particulare sînt: rinita rebelă, uscată, însoţită de epistaxisuri repetate; adenopatie.

Simptomele cutanate pot fi în această perioadă aceleaşi pentru toate formele, deşi unele din ele sînt mai caracteristice pentru una sau alta. Aceste semne cutanate, numite *lepride*, au particularitatea de a fi adesea trecătoare, recidivante, cu tulburări de sensibilitate şi de pigmentaţie. Apar pe membre, faţă, toraco-abdomen. Există mai multe varietăţi de lepride.

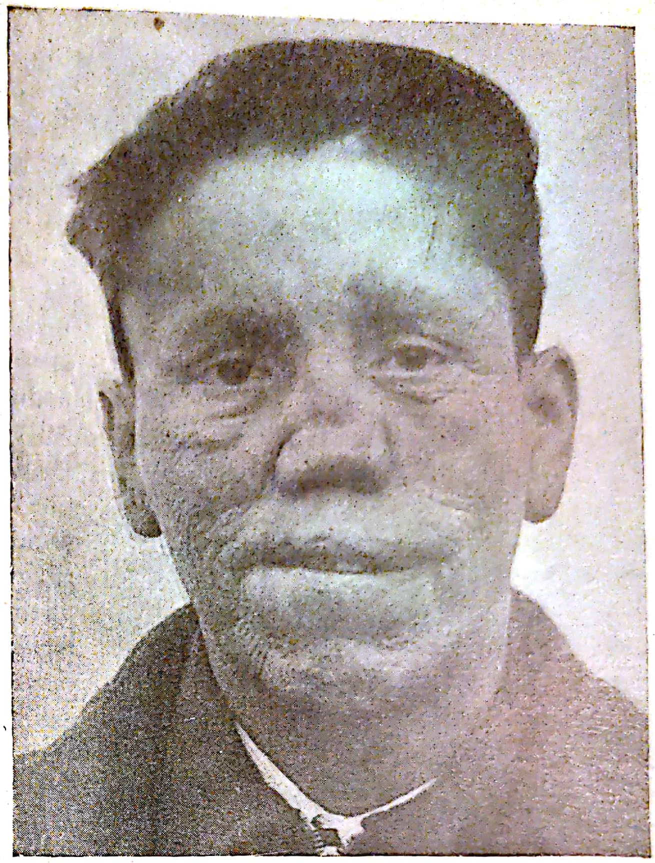


Fig. 108 bis. — Bolnavul din fig. 108 după tratament cu sulfone; se observă atrofia şi cicatrizarea după resorbţia leproamelor şi a infiltratului confluent.

Lepridele eritematoase se prezintă fie ca o rozeolă cu elemente de 1—3 cm, fie mai mari, în placarde întinse, cîteodată infiltrate simulînd eritemul polimorf sau erizipelul. Nuanţa lor este roşie-închis, adesea arămie; cîteodată sînt acoperite de scuame. În timp ce periferia se întinde, centrul poate păli. La nivelul lor apar uneori infiltraţii de leproame tipice.

Lepridele eritemato-pigmentare sînt asemănătoare cu precedentele, dar uneori ceva mai mari, cu marginile mai nete, circinate, serpiginoase; culoarea lor este mai închisă, brună-arămie. La nivelul lor există adesea o hipoestezie termo-analgezică. Se localizează frecvent pe spate, fese, coapse.

Lepridele pigmentare pure se văd mai adesea în forma nervoasă (nediferenţiată). Culoarea lor este mult mai închisă; cîteodată, dimpotrivă, sînt depigmentate în total, sau numai la centru (leucomelanodermie), simulînd vitiligo, pitiriazis versicolor. Un simptom constant şi caracteristic îl constituie tulburările de sensibilitate la nivelul lor.

Unii leprologi, care afirmă că tegumentul este calea obişnuită de pătrundere a bacililor, şi că lepra la început este discretă, benignă, nu admit multiplele simptome generale semnalate mai sus. Aceste manifestări generale s-ar întîlni numai în lepra în perioada de stare şi îndeosebi în perioadele evolutive ale bolii. Ei pretind că lepra începe printr-o leziune discretă, cutanată, care se menţine izolată multă vreme. Aceasta s-ar manifesta printr-o pată eritematoasă, hiper- sau hipopigmentată, care în curînd se însoţeşte de tulburări de sensibilitate; alteori prin *tulburări de sensibilitate* localizate, fără modificări ale aspectului pielii; rareori printr-un *şancru lepros*, adică printr-un mic leprom iniţial; în sfîrşit, în unele cazuri, prin mici papule lichenoide.

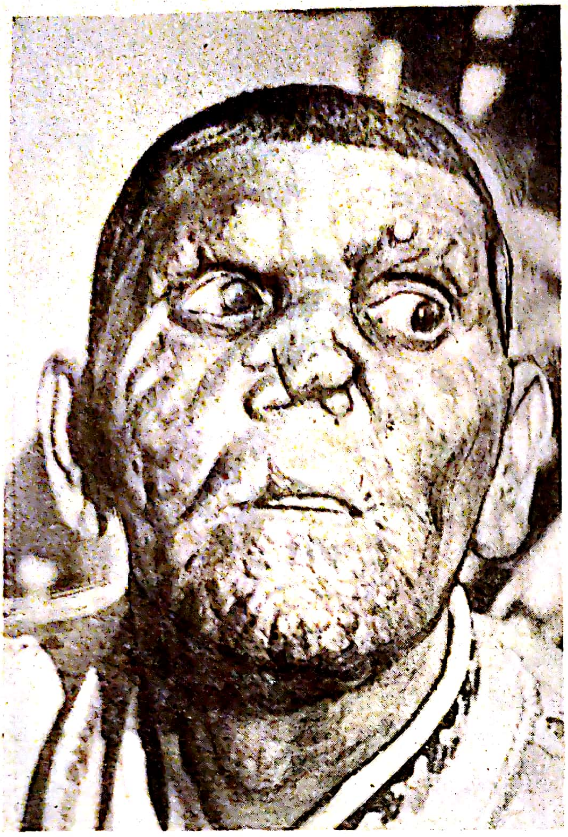


Fig. 109. — Lepră lepromatoasă, facies leonin; de remarcat keratita leproasă.

Lepra lepromatoasă
(cutanată, tuberculoasă, tuberoasă).

Această formă se caracterizează prin prezența leproamelor, scăderea rezistenței organismului, evoluție malignă și cantitate considerabilă de bacili în leziuni.

Infiltrațiile difuze eritematoase, superficiale, ca și lepridele eritematoase sau eritemato-pigmentare din perioada prodromică se mențin sau mai apar și altele. *Leproamele* apar izolate sau mai multe deodată, cu localizare, fie la nivelul lepridelor, fie pe pielea sănătoasă. Culoarea lor poate fi identică cu a tegumentului pe care apar; adesea ea este roșie-brună sau mai curînd cenușie, ștearsă. Suprafața este lucioasă, seboreică, uneori acoperită de o scuamă fină. Consistența lor este la început destul de fermă, dar uneori se pot ramoli și ulcera, acoperindu-se cu o crustă. In aceste cazuri, sau chiar prin resorbție (fără ulcerație), lepromul se cicatrizează, lăsînd o cicatrice rotundă sau stelată, neregulată, depigmentată la centru și hiperpigmentată la periferie. Unele leproame sînt *profunde*, *hipodermice*, *nodulare*, la început neaderente la piele, dar mai tîrziu pot să adere și să se ulcereze. Leproamele pot conflua, dînd placarde mari, neregulate. La nivelul tuturor acestor leziuni *părul cade* și există *tulburări de sensibilitate*. Caracteristică pentru lepră este hipo- sau anestezia termo-analgezică și mai tîrziu și la tact. Examinînd serozitatea sau produsul de raclaj obținut prin scarificarea unui leprom se pune în evidență o cantitate considerabilă de bacili Hansen.

Repartizarea leproamelor dă unor regiuni un aspect caracteristic. La față cităm *faciesul leonin*, cu leproame și infiltrații lepromatoase brăzdate de șanțuri pe frunte, bărbie, sprîncene, urechi. Perforația septului și prăbușirea cartilajului și lobului nasului completează aspectul leonin. *Alopecia sprîncenoasă* este aproape constantă; căderea cililor și bărbii este frecventă.

Pielea capului este în general respectată. Părul abundent contrastează cu alopecia sprîncenoasă și a bărbii. Se observă uneori o peladă de tip ofiazic.

Membrele sînt sedii de elecție ale tuberculilor leproși. La acest nivel leproamele conflueazǎ adesea, formînd placarde mari, de culoare brună-violacee, acoperite uneori cu scuame. La membrele inferioare se observă adesea o stare elefantiazică. Unghiile se îngroașă, devin inegale, apoi se subțiază și se uzează.

Pe trunchi leziunile sînt mai reduse ca număr și mai mici, de aspect papulos.

Mucoasele sînt atinse constant.

La nas, în afară de ulcerațiile septului osos și cartilaginos se observă *epistaxisuri* repetate.

Buzele, limba, îndeosebi mucoasa palatului osos și membranos, ca și stîlpii, sînt infiltrați de leproame de dimensiuni diferite, adesea confluente, de culoare cenușie.

Resorbindu-se, leproamele lasă distrugeri, cicatrice asemănătoare uneori celor din sifilisul terțiar sau lupus.

Laringele este foarte frecvent sediul unor infiltrații care dau răgușeala leproșilor, ducînd uneori la accese de sufocație necesitînd traheotomia.

Leziunile oculare sînt extrem de frecvente, o bună parte din aceşti bolnavi ajungînd la orbire. Infiltraţiile cuprind conjunctivele, corneea (keratite parenchimatoase), irisul; de asemenea sînt semnalate irido-ciclite, glaucoame şi ftizia globului.

Ganglionii limfatici sînt prinşi constant şi precoce, fiind destul de mari, dar nu supurează.

Organele genitale sînt adesea interesate. La bărbat, orhi-epididimita, întîi infiltrativă, apoi scleroasă, cicatriceală, există într-o treime din cazuri, ducînd la sterilitate. La femeie sînt interesate ovarele. In practică, însă, leproşii au adesea copii.

Alte leziuni viscerale există în ficat, splină, plămîni, oase, dar în general sînt o descoperire necropsică.

Leziunile polinevritice sînt în general discrete în această formă, trunchiurile nervoase nu sînt mărite decît foarte puţin. Totuşi, fenomenele de nevrită se pot accentua şi provoca mutilaţii, ca în lepra nervoasă (vechea formă mixtă).

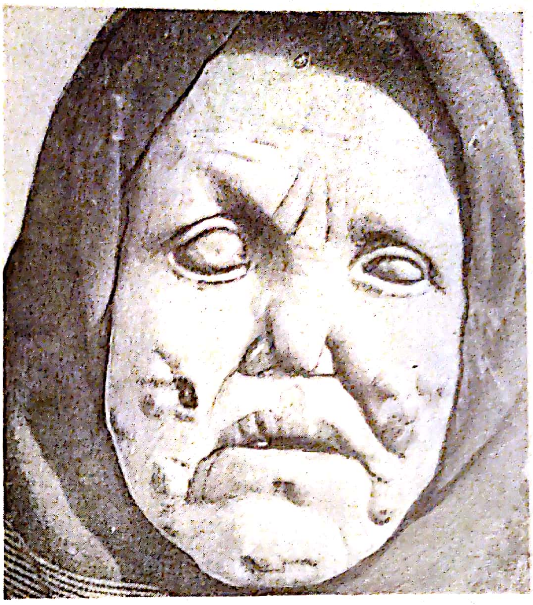


Fig. 110. — Lepră lepromatoasă; se văd leproame ale globilor oculari.

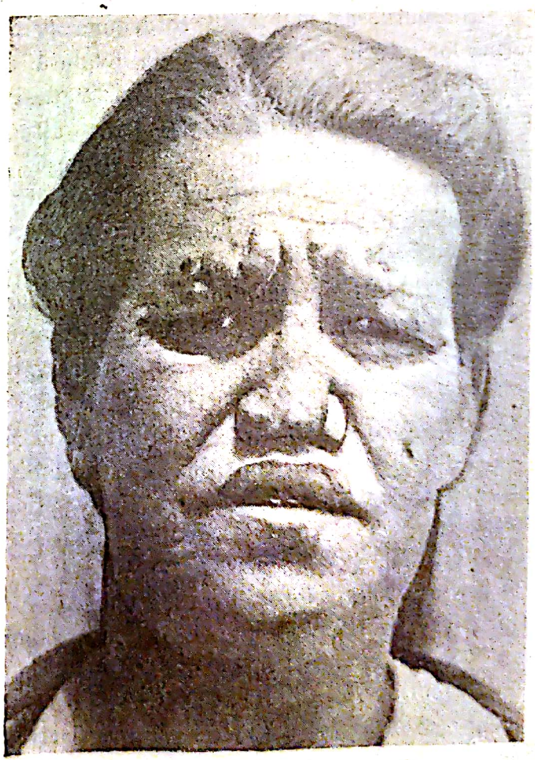


Fig. 111. — Lepră lepromatoasă; de remarcat alopecia sprincenoasă.

Evoluţia leprei lepromatoase (lepră malignă) este în general gravă, totuşi destul de variabilă, cîteodată destul de rapidă, adesea foarte lungă, pînă la 10-25 de ani. Leproamele se ulcerează şi se cicatrizează; uneori ulceraţiile persistă, supurînd şi răspîndind bacili şi un miros pătrunzător, în special dacă nu sînt îngrijite. Ulceraţiile pot produce mutilaţii importante, distrugeri ale degetelor. Moartea se produce în urma complicaţiilor infecţioase, degenerescenţei amiloide, caşexiei. Tuberculoza pulmonară era socotită ca o complicaţie frecventă în cursul evoluţiei leprei. In realitate, controlînd radioscopic un număr de 115 leproşi, numai la trei s-au găsit leziuni pulmonare de tuberculoză evolutivă, iar la patru leziuni cicatriceale [1]. Adesea se instalează remisiuni prelungite, perioade afebrile cu stabilizări şi cicatrizări definitive ale multor leziuni. In cursul acestor perioade, fie spontan, fie sub influenţa unui tratament, a unor factori debilitanţi, a sarcinii, a condiţiilor atmosferice, se produce *reacţia leproasă*. Aceasta se caracterizează prin puseuri febrile (38—40°), cu apariţia unor leziuni noi, adesea de tip special, eritemato-nodulare, cu leziuni testiculare, oculare, adesea însoţite de adenopatie. Starea generală alterată se menţine timp de cîteva săptămîni, apoi bolnavul revine la starea anterioară, uneori cu persistenţa unor leziuni noi[1]. Opriri în evoluţie şi adevărate vindecări clinice se observă îndeosebi în cazurile tratate. Recăderile sînt totuşi frecvente. Evoluţia poate să se facă şi spre forma nervoasă (« nediferenţiată »), cu aspectul descris înainte sub numele de lepră mixtă (coexistenţa de leproame şi tulburări nervoase de tip sistematizat).

---

[1] Semnalăm aici părerea lui Chaussinand, că ar exista un antagonism între lepră şi tuberculoză. Acest autor explică chiar scăderea leprei în Europa prin înmulţirea tuberculozei, ceea ce de altfel este departe de a fi demonstrat.

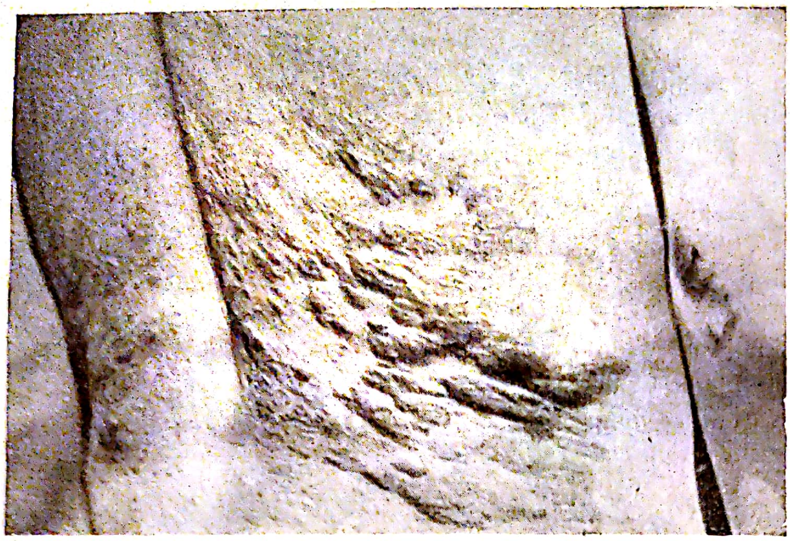


Fig. 112. — Lepră lepromatoasă; leproame confluente.

Lepra nervoasă
(« nediferenţiată »)

Se caracterizează printr-o simptomatologie îndeosebi nervoasă, dar şi cu semne cutanate superficiale de tipul lepridelor. Pronosticul quo ad vitam este mai bun, rezistenţa organismului mai puternică, numărul bacililor în leziuni este foarte redus, adesea absenţi.

Inceputul se manifestă totdeauna prin lepride eritematoase, acromice, adesea pigmentare. Forma lor este în general rotundă, ovalară, circinată, dimensiunile variabile. La nivelul lor există tulburări de sensibilitate. Acestea persistă adesea ani de zile, uneori fără alt simptom (lepra maculoasă); se întind prin periferia lor, confluează cu alte cercuri, pălesc şi se vindecă la centru.

Leziunea nervilor se manifestă prin dureri, furnicături, parestezii, hiperestezii, prurit, uneori dureri fulgurante, în special în regiunile cubitalului, sciaticului popliteu extern, trigemenului. Aceşti nervi sînt sensibili la pipăit, măriţi de volum, fie omogen, fie fuziform sau moniliform. Incetul cu încetul durerile dispar şi se instalează *perioada anestezică*, simptom al degenerării nervoase. In afară de anestezii întîlnim *tulburări trofice şi motorii.*

Anestezia leproasă se caracterizează prin:

a) dispariţia sensibilităţii la căldură, apoi la durere şi mult mai tîrziu la tact;

b) topografia ei: este sistematizată, interesează cele 4 membre, şi anume întîi extremităţile lor, la început de tip radicular, în special în zona cubitalului (Nicolau) şi sciaticului popliteu extern. De aici se urcă, interesînd diferitele sensibilităţi în ordinea obişnuită în lepră, cuprinzînd teritorii tot mai întinse, dar niciodată generalizată; plicile mari sînt aproape totdeauna respectate. In perioadele avansate se pot amputa membre întregi fără nici o altă anestezie. Anestezia se mai întîlneşte şi la nivelul petelor (lepridelor).

Atrofiile musculare şi paraliziile apar ceva mai tîrziu. Interesează întîi muşchii mîinilor şi picioarelor (tenar, hipotenar, interosoşi), apoi extensorii gambelor şi antebraţelor.

La faţă, atrofiile interesează orbicularii pleoapelor, apoi fruntea, obrajii, gura.

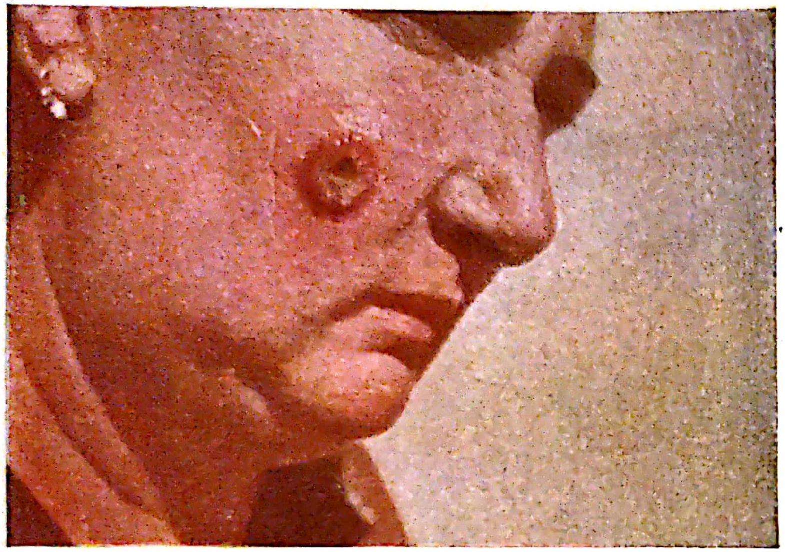
Imobilitatea, fixitatea trăsăturilor, lagoftalmia dau un aspect descris sub numele de *facies antonin.*

La mîini, atrofia şi paralizia, ca şi retracţiile, dau deformaţia în *gheară cubitală*, cu primele falange în hipereextensie, iar celelalte în hiperflexie.

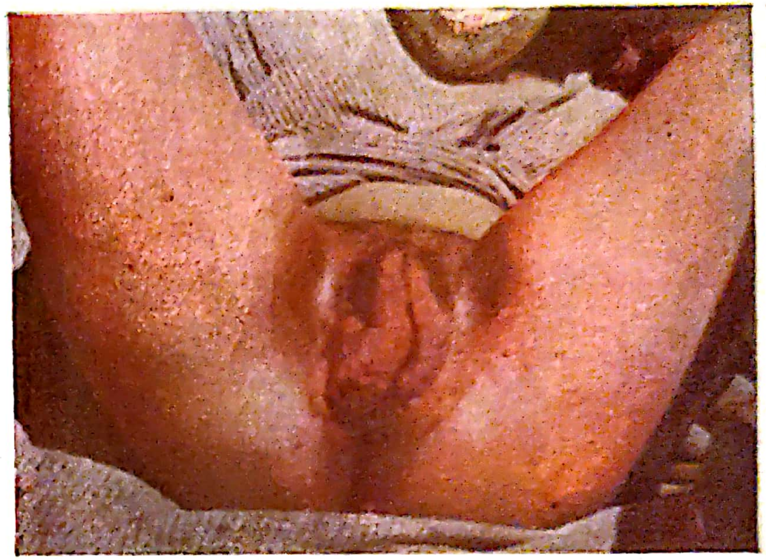
---

[1] Patogenia reacţiei leproase a fost foarte discutată. Teoria alergică şi cea toxinică nu se mai admit (de altfel nu s-a dovedit existenţa unor exo- sau endotoxine leproase). De asemenea, este prea simplistă explicaţia prin diseminarea bacililor. Volkov, Torsuev, admit mult mai logic că reacţia leproasă este rezultatul impulsurilor patologice care pleacă de la focarul principal, ca şi reacţiile secunde în bolile de piele.

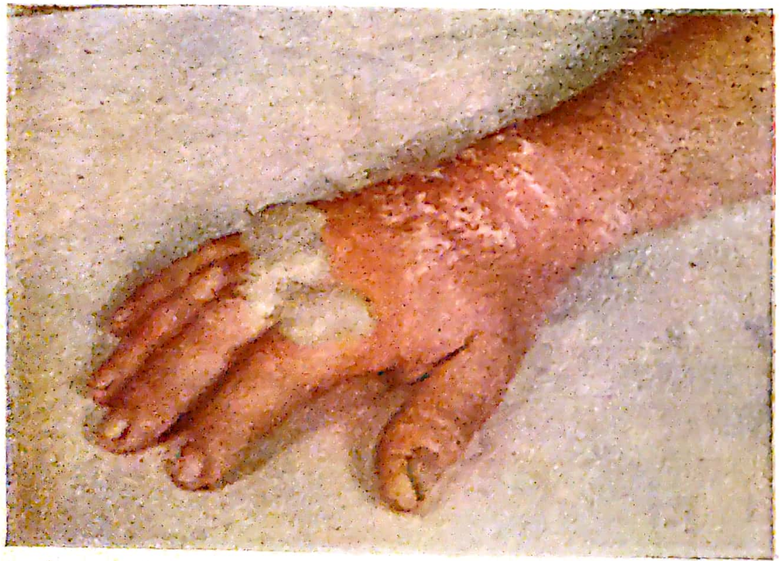
PLANȘA X.



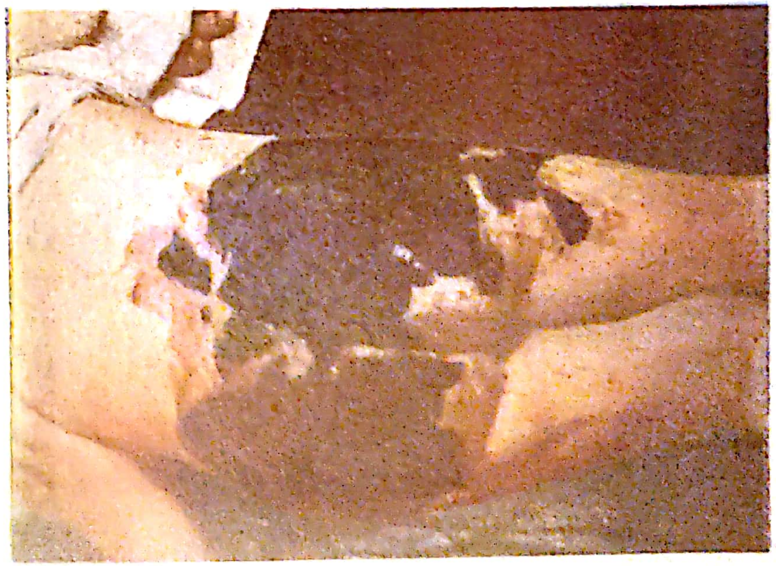
a. Pustulă malignă (cărbune); de remarcat escara centrală și edemul inflamator din jur.



b. Vegetații veneriene conopidiforme vulvare, suprafața masei tumorale este neregulată.



c. Arsură de gradul II la centru, cu bule mari; arsură de gradul I (eritem) la periferie.



d. Arsură de gradul III cu escară neagră, carbonizată, în centru; la periferie, de gradul II.

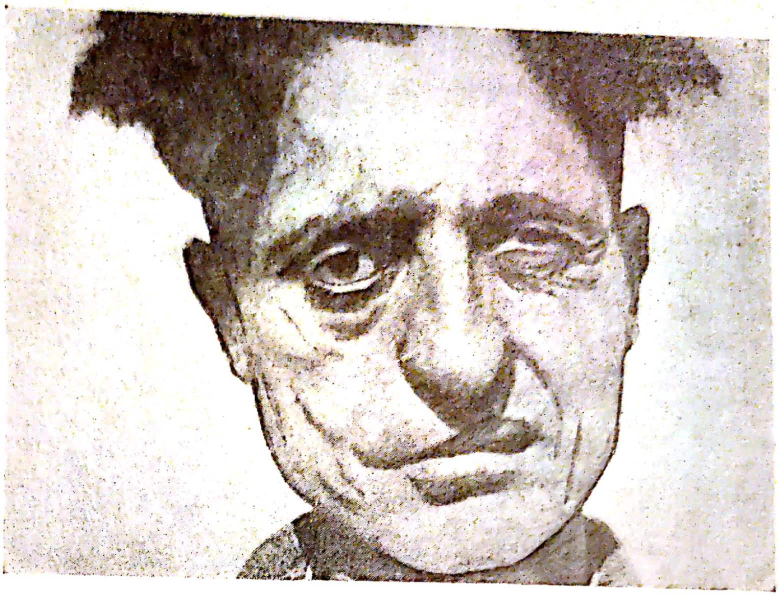


Fig. 113. — Lepră nervoasă (nediferenţiată); paralizie facială şi lagoftalmie dreaptă.

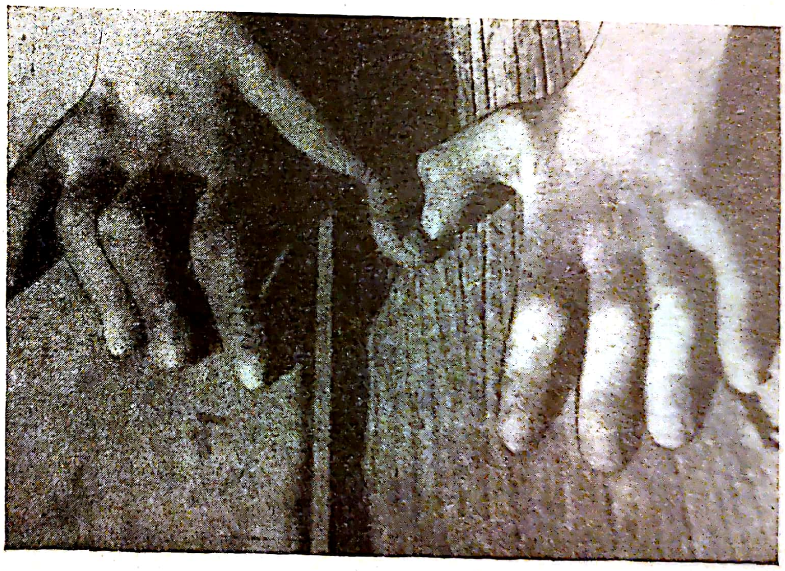


Fig. 114. — Lepră nervoasă, gheara cubitală.

La picioare se produc deformaţii în varus şi varus ecvin.

In lepra mutilantă apar diverse ulceraţii, mal perforant, resorbţii şi necroze osoase cu amputări spontane ale degetelor, gangrene uscate. Leziunile nervoase tulbură secreţia glandelor sebacee, care este crescută, şi a glandelor sudoripare, care este scăzută.

Semnalăm aci şi *pemfigusul lepros*, cu bule mari, care lasă ulceraţii ce se cicatrizează cîteodată, altă dată se infectează, se gangrenează, prezentînd escare multiple, dînd aspectul de *lepră lazarină.*

Evoluţia leprei nervoase este de asemenea foarte lungă. Adesea bolnavii sînt mutilaţi, dar starea generală nu e prea proastă, boala evoluînd frecvent afebril şi se stabilizează; leprosul rămîne mutilat, infirm, dar uneori e vindecat de boală. In aceste cazuri rezistenţa organismului a crescut, nu se mai găsesc bacili în leziuni, reacţia la lepromină devine intens pozitivă. Alteori, însă, dimpotrivă apar leziuni cutanate de tip lepromatos, starea generală se înrăutăţeşte, reacţia Mitsuda se negativează, lepra nervoasă s-a transformat în lepră lepromatoasă. Aceste cazuri, ca şi cele de lepră cutanată cu manifestări nervoase, erau descrise înainte drept *lepră mixtă.*

Lepra tuberculoidă

Se caracterizează prin rezistenţa mare a organismului, prin numărul mic de bacili în leziuni, prin simptomatologia particulară şi evoluţia benignă, în sfîrşit prin modificările histologice tuberculoide. Această formă clinică se întîlneşte mai frecvent în ţările calde, în familiile leproşilor.

Simptomele cutanate sînt constituite în general din leziuni superficiale, fixe, eritematoase, hipo- sau hipercrome, circinate, asemănătoare celor descrise în lepra nervoasă. Adesea se văd leziuni micropapuloase lichenoide sau sub aspectul unor tuberculi mici, sau, în fine, ca nişte sarcoide. Uneori leziunile sînt scuamoase. Niciodată nu se văd leproame. Aproape totdeauna leziunile sînt circinate, cu tendinţă rezolutivă centrală şi evoluţie centrifugă, cu chenar reliefat.

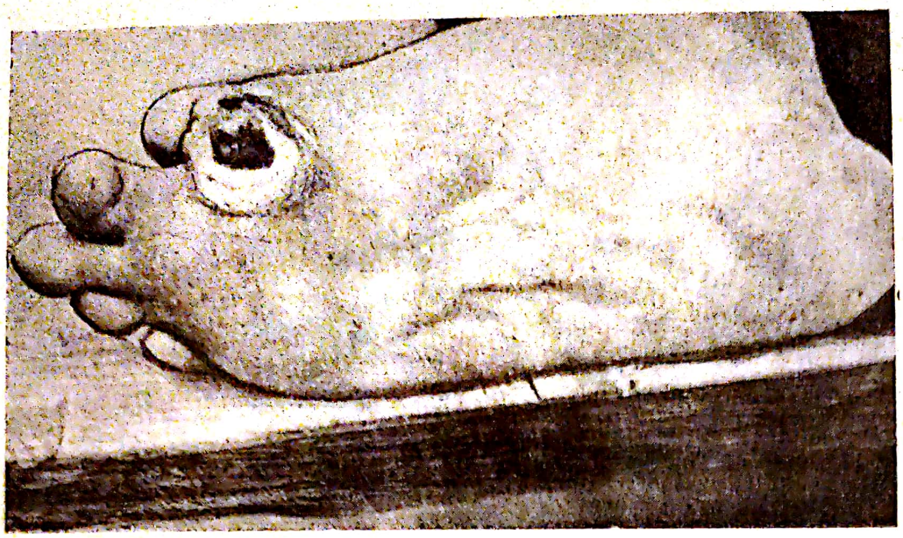


Fig. 115. — Lepră nervoasă; mal perforant plantar.

Simptomele polinevritice sînt asemănătoare celor din lepra nervoasă (« nediferenţiată »), dar mai discrete. Mutilaţiile sînt rare. Adesea nervii superficiali prinşi sînt vizibili sub piele (gît). Există o tendinţă la cazeificare şi scleroză a nervilor.

Evoluţia acestei forme este benignă, leziunile se resorb, bacilii dispar complet. In cursul evoluţiei se pot vedea *reacţii tuberculoide*, asemănătoare reacţiilor leproase din forma lepromatoasă, dar mult mai discrete, mai trecătoare, mai benigne. Această formă clinică este foarte apropiată de forma nervoasă.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al leprei cuprinde mai multe etape:

a) Anamneza se referă nu numai la bolnav, la felul lui de viaţă, dar şi la familie, la regiunea unde locuieşte.

b) Examenul clinic cuprinde examenul cutanat (unele simptome sînt revelatorii, de exemplu: culoarea cenuşie-brună a tegumentelor, alopecia şi infiltraţia sprîncenoasă), neurologic, rinologic, oftalmologic etc.

c) Unele probe farmacologice au valoare: de exemplu, proba la histamină (înţepătura pielii printr-o picătură de histamină 1/1000 este negativă pe leziunile sau anesteziile leproase). Ea este pozitivă în caz de anestezii centrale. Proba pentru *secreţia sudoripară* se practică în felul următor: se badijonează tegumentul cu iod şi amidon, apoi se provoacă secreţia sudoripară, fie printr-un efort muscular, băuturi calde, fie printr-o injecţie subcutanată cu 0,2 cm^3 pilocarpină sol. 0,5%. Pielea normală sau cu anestezie centrală se colorează în negru. Pielea leproasă nu-şi modifică culoarea, din cauza lipsei secreţiei sudoripare.

d) Examenele de laborator dau rezultate concludente. Cercetarea bacililor se practică în mucoasa nazală, în leziunile cutanate, în ganglioni. În mucoasa nazală se examinează produsul de raclaj cu sau fără provocare cu iodură de potasiu. În lepra lepromatoasă acest examen este pozitiv în 90—100% din cazuri, abia într-o treime din cazuri în lepra nervoasă şi rareori în cea tuberculoidă. În leziunile cutanate se caută bacili prin scarificare şi etalare a secreţiei obţinute, prin raclaj sau mai bine printr-o infimă biopsie urmată de triturarea şi întinderea ţesutului obţinut prin biopsie. În lepra lepromatoasă se găsesc foarte numeroşi bacili; dimpotrivă, în celelalte forme de lepră aceştia nu se pot pune în evidenţă, decît mult mai greu şi nu totdeauna. În ganglionii extirpaţi bacilii se pot găsi uneori înainte de a apărea leziuni cutanate. În caz de dubiu, pentru identificarea bacilului Koch se practică inocularea la cobai: bacilii Hansen nu omoară, nici nu îmbolnăvesc cobaiul.

Reacţia la lepromină (Mitsuda) nu are valoare de diagnostic, ci numai de pronostic, cum am văzut mai sus. Reacţia *Bordet-Wassermann* este adesea intens pozitivă (60% din cazuri) în lepră, îndeosebi în forma lepromatoasă. În general ea este mai pozitivă decît în sifilis, menţinîndu-se pozitivă după diluţii mari ale serului (acad. Nicolau şi Banciu). *Reacţia Rubino* are o oarecare valoare. Biopsia şi examenul histologic au o valoare relativă, aspectul nefiind absolut caracteristic. Imaginea de infiltraţie cu celule leproase, spumoase, este destul de particulară numai în forma lepromatoasă.

Diagnosticul nu se poate afirma însă pe biopsie, decît după coloraţie Ziehl, care pune în evidenţă bacili în «globi» (sau snopi) intra- şi extracelulari.

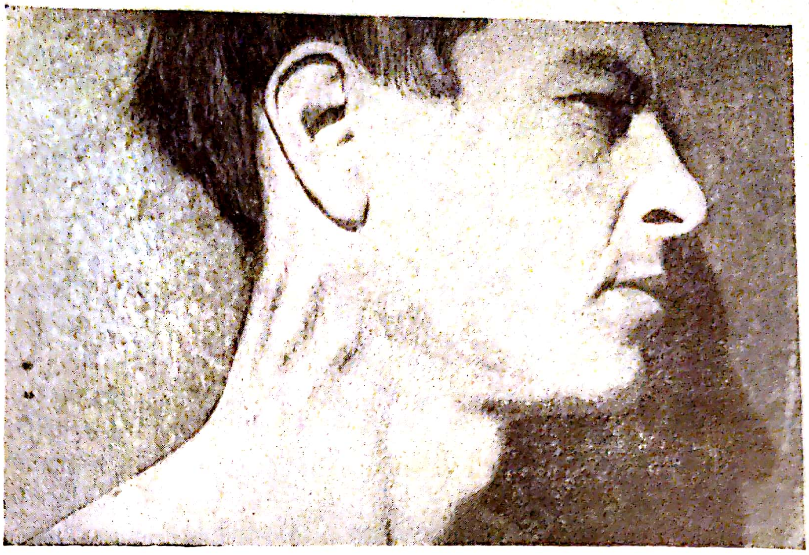


Fig. 116. — Lepră tuberculoidă, se remarcă nevrita superficială cervicală.

Diagnostic diferenţial

Din cauza diferitelor manifestări clinice ale leprei, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu foarte multe afecţiuni cutanate, nervoase, ganglionare, viscerale. In realitate, după cum am văzut, există suficiente caractere clinice şi de laborator care să permită diagonsticul, cel puţin în formele evoluate. Dimpotrivă, la început, simptomele fiind mai discrete şi mai puţin caracteristice, va trebui să eliminăm alte afecţiuni.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu diverse eriteme, rozeole, leziuni pigmentare, ca vitiligo, discromii, pitiriazis versicolor, urticarie pigmentară, pelagră. Leziunile infiltrate şi ulcerate ridică problema tuberculozei, micozelor profunde, sarcomatozei Kaposi, sarcoidelor. O eroare de diagnostic frecventă este ***sifilisul terţiar tuberos***, care simulează oarecum leproamele prin culoarea şi evoluţia leziunilor. Serologia pozitivă înşeală adesea, aşa încît în clinici vin aproape în fiecare an leproşi trataţi ca sifilitici şi consideraţi rezistenţi la tratament. Nu vom uita că leziunile cutanate leproase se însoţesc adesea de tulburări de sensibilitate.

Din cauza nevritelor, tulburărilor de sensibilitate, tulburărilor trofice, se vor elimina în primul rînd siringomielia, afecţiune în general unilaterală, începînd cu membrul superior, însoţindu-se de scleroză, nevrite periferice, scleroza laterală amiotrofică, sclerodactilia, atrofiile musculare, panariţiul Morvan, tabesul; pentru precizarea diagnosticului este adesea nevoie de un examen neurologic.

Tratament

Intr-o afecţiune atît de cronică, aprecierea rezultatelor unei terapeutici este delicată. Totuşi, unele medicamente întrebuinţate în lepră au o acţiune evidentă. Astfel, ***uleiul chaulmoogra***, extras din diferite specii de *Hydnocarpus* şi *Taraktogenos kurzii*, are o influenţă favorabilă de mult recunoscută. Se administrează per os cîte 5—200 picături pe zi, timp de 1—2 luni, perioade de repaus succedînd seriilor de tratament. Se mai poate administra şi intramuscular (1—4 cm^3 de două ori pe săptămînă), fie pur, fiert, fie în formule cu gaiacol, camfor, eucalipt, anestezice. Unele extracte, eteri etilici de chaulmoogra, mai pure, sînt mai bine tolerate, dar mai puţin active. Sub influenţa acestui medicament leziunile se mai turtesc, se resorb, ulceraţiile se cicatrizează, starea generală se ameliorează. O proporţie importantă de leproşi se albesc (stadiu de vindecare clinică), nu mai sînt purtători de bacili.

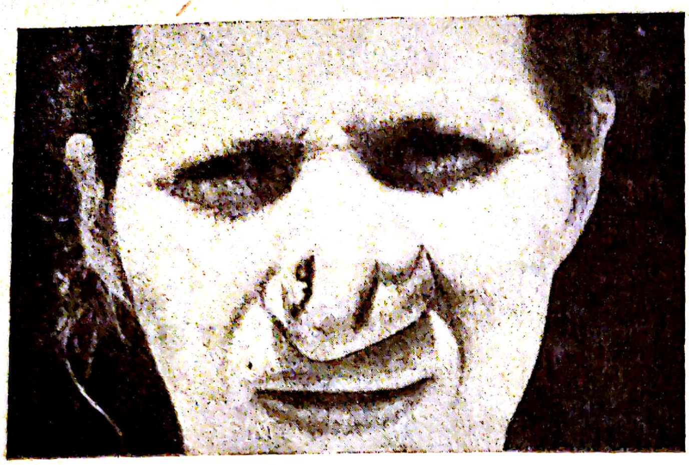


Fig. 117. — Rinosclerom; ulcerația este datorită biopsiei.

Aceste rezultate frumoase au fost mult depășite de tratamentele noi cu *sulfone*. Printre acestea, cel mai întrebuințat în ultimii ani este sulfona-mamă, adică diaminodifenilsulfona. Se administrează cîte 200 mg pe zi timp de 6 zile și o zi pauză, sau chiar o săptămînă pe lună. Se începe cu 25—50 mg pe zi și se crește foarte încet doza, neajungîndu-se la doza maximă de 200 mg decît după 4—8 săptămîni. O altă posologie este de 300—400 mg de două ori pe săptămînă, administrat per os sau în injecții intramusculare, în ulei sau soluție salină hipertonică. In cursul tratamentului pot apărea o serie de accidente: anemie, eriteme, prurit, dermite eritemato-scuamoase, irido-ciclite, psihoze. Un accident frecvent este reacția leproasă. Aceste accidente necesită uneori întreruperea temporară a tratamentului (reacția leproasă), alteori necesită o scădere a dozei, administrare concomitentă de fier, vitamine, calciu. Rezultatele tratamentului cu sulfone sînt adesea impresionante: cicatrizarea și resorbția rapidă a leziunilor bucale, turtirea leziunilor cutanate, rărirea bacililor și apariția unor forme de degenerescență a acestora (după cîteva luni de tratament). Se pot prevedea vindecări și în tot cazul albiri cu posibilitate de continuare a tratamentului la domiciliu. Asocierea acestor două medicații ar da rezultate și mai bune. *Tiosemicarbazonele*, introduse de foarte curînd, ar avea de asemenea o acțiune favorabilă. Autorii sovietici au introdus o serie de metode noi, interesante, cu rezultate încurajatoare. Cităm: histoterapia, serul Bogomoleț, infiltrațiile cu novocaină, limfoterapia, vaccinoterapia (cu un vaccin preparat din bacili difteroizi izolați din leziuni). Mai semnalăm tratamentul cu vitamina D_2 în doze mari, ca în lupusul tuberculos, și streptomicina, rezultatele fiind mult mai reduse și trecătoare.

Tratamentul local al leziunilor constă în dezinfectarea, pansarea ulcerațiilor; s-a mai preconizat aplicarea de zăpadă carbonică pe leproame, care nu numai că le turtește, dar are și un efect general vaccinoterapic prin resorbția proteinelor bacililor distruși.

Tratamentul general nespecific al leprei este deosebit de important. Condițiile bune de igienă, alimentația rațională, abundentă, bogată în vitamine, munca ușoară în aer liber, au o influență foarte favorabilă.

Leprozeriile cu colonii agricole întrunesc aceste condiții, dacă sînt bine organizate și bine administrate; ele au în același timp o influență bună asupra moralului leproșilor.

Profilaxie

Profilaxia este legată de cunoașterea modului de contagiune și epidemiologiei acestei boli. Se știe că lepra este o boală contagioasă, însă în condiții speciale. In oarecare măsură contagiunea se poate compara cu aceea a tuberculozei, lepra fiind însă mult mai puțin contagioasă.

Problema cea mai grea este însă *depistarea*. Aceasta se poate face prin ancheta epidemiologică la fața locului în toate cazurile de lepră. Se vor examina nu numai familia, dar întreaga comună, și chiar satele învecinate. Se vor controla, periodic la 3—6 luni, timp de cîțiva ani, familia, vecinii și toți contacții, de către sanepidul raional în evidența căruia se află focarele de lepră. In caz de dubiu se vor examina cei suspecți de către cadre calificate. Zonele endemice trebuie cercetate chiar dacă nu se mai ivesc cazuri timp de ani de zile. Examenul clinic trebuie completat prin educația sanitară, care va îndepărta frica de lepră, va arăta rezultatele bune ale tratamentelor noi, îndeosebi dacă sînt administrate timpuriu. *Declararea* este obligatorie.

Izolarea este obligatorie în toate cazurile de lepră cu bacili. Izolarea, ca să fie eficientă, trebuie făcută în leprozerie, care să aibă în acelaşi timp spital pentru cei grav bolnavi, locuinţe izolate şi loturi de pămînt sau ateliere pentru cei valizi şi un dispensar pentru tratamentul bolnavilor ambulatori.

Profilaxia individuală. Măsurile simple, aplicate bolnavilor şi persoanelor din jurul lor, sînt foarte eficace, deoarece lepra este mult mai puţin contagioasă decît tuberculoza. Nu s-au descris cazuri de contaminări în spitalele din Europa, iar în ţările calde contaminarea personalului medical şi ajutător este excepţională. Curăţenia, săpunul rămîn cele mai bune mijloace profilactice (Hansen). Leziunile deschise, oricît de mici ar fi, trebuie pansate, dezinfectate. Rufăria, pansamentele trebuie fierte o oră, sau dezinfectate cu lizol 5 % sau acid fenic înainte de a fi spălate.

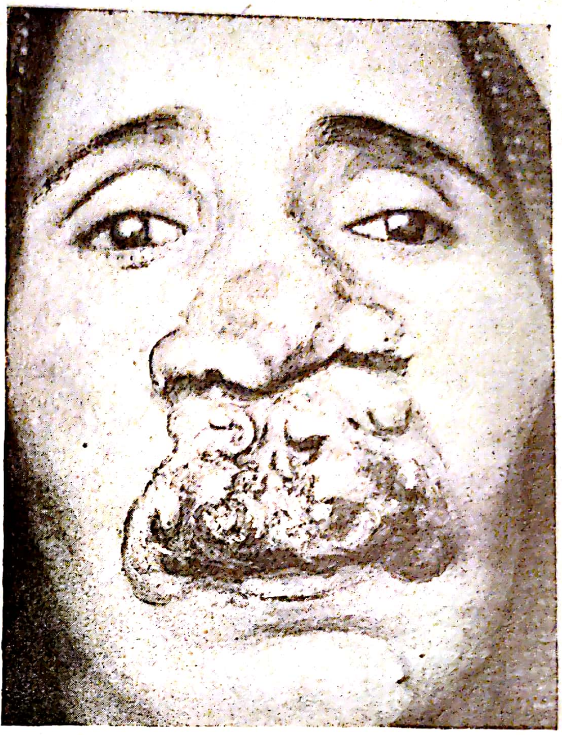


Fig. 118. — Rinosclerom ulcerat cu localizare la nas şi buza superioară.

Problema cea mai delicată este aceea a eliberării leproşilor care nu mai sînt purtători de bacili în urma tratamentului sau vindecării spontane. Acest lucru nu se poate face decît după ce bolnavul vindecat a fost controlat bacteriologic în numeroase rînduri timp de un an, efectuîndu-se şi biopsii care să arate o resorbţie completă a infiltraţiilor leproase. Se va avea o evidenţă a acestor bolnavi, căci ei trebuie controlaţi periodic după eliberare din leprozerie, timp ani de zile.

Binoscleromul

Rinoscleromul este o infecţie cronică localizată iniţial la nas, dar putînd să se întindă la mucoasa bucală şi a căilor respiratorii superioare, caracterizată printr-o infiltraţie scleroasă.

Rinoscleromul este o afecţiune rară, întîlnindu-se mai frecvent în centrul şi sud-estul Europei. Se întîlneşte mai mult la femei, îndeosebi între 15—40 de ani. Afecţiunea nu este contagioasă.

Agentul incriminat, bacilul Frisch, este un bacil mic de 2 microni, adesea în diplo, incapsulat, Gram negativ. Se găseşte în secreţia nazală, în ţesuturile bolnave şi în ganglionii sateliţi. Creşte în 24 de ore pe o geloză mai alcalină decît cea obişnuită. Pentru unii, patogenitatea sa nu e demonstrată: bacilul nu este uşor de deosebit de cel al ozenei şi de alţi saprofiţi nazali.

Simptomatologie. Afecţiunea începe la nivelul septului, vestibulului sau planşeului nazal, printr-una sau mai multe plăci, noduli sau tuberculi, de culoare roz, de consistenţă fermă. Mucoasa la acest nivel este uneori erodată şi acoperită de cruste fine. Progresiv, leziunile se întind la aripile nasului, interesînd submucoasa, deformînd din ce în ce mai mult nasul. Tumefacţia aripilor, lobului şi corpului nasului este de culoare roz-palid, uneori brună, cianotică. Tegumentul nu e ulcerat, uneori prezintă telangiectazii. Consistenţa este dură, elastică, scleroasă sau cartilaginoasă, în orice caz cu totul deosebită, caracteristică. Incetul cu încetul, după luni şi ani de zile, leziunea infiltrativă şi scleroasă se întinde spre buza superioară, mucoasa palatului osos, membranos, gingii; uneori procesul poate cuprinde faringele, laringele, traheea şi esofagul. Ganglionii sateliţi sînt adesea prinşi. Prin obstruarea progresivă a foselor nazale, respiraţia este împiedicată, bolnavul fiind obligat să ţină gura deschisă pentru a putea respira. Afecţiunea nu este dureroasă. Mai tîrziu, infiltraţia căilor respiratorii superioare produce tulburări grave ale respirației, fonației, deglutiției. Tulburările respiratorii, infecțiile supraadăugate sînt cauzele obișnuite ale sfîrșitului letal.

Evoluția bolii este totdeauna foarte lungă, 5—20 de ani.

Forme clinice. Afară de aspectul obișnuit se mai pot întîlni forme clinice ceva mai deosebite: astfel, uneori procesul de atrofie, prezența de cruste, anosmie, deci localizări pur endonazale, pot simula ozena. Se pot întîlni și forme ulceroase. Uneori aspectul este mai proliferant, cu tuberculi, noduli, îndeosebi la nivelul buzei superioare și al orificiilor nasului.

Anatomie patologică. Infiltratul este constituit dintr-o infiltrație granulomatoasă cu limfocite, foarte multe plasmocite și celule speciale (Mikulicz), mari, clare, uneori încărcate cu bacili și celule sau corpusculi hialini. Pe măsură ce leziunea evoluează se dezvoltă un proces de scleroză, care treptat înlocuiește infiltratul celular.

Diagnosticul se pune după aspectul și duritatea nasului, evoluția foarte lentă și obstruarea orificiilor nazale. Se confirmă prin cercetarea bacilului în leziuni. După unii s-ar fi obținut rezultate pozitive prin reacția de fixare a complementului și prin intradermoreacție cu toxina microbiană. Biopsia confirmă diagnosticul.

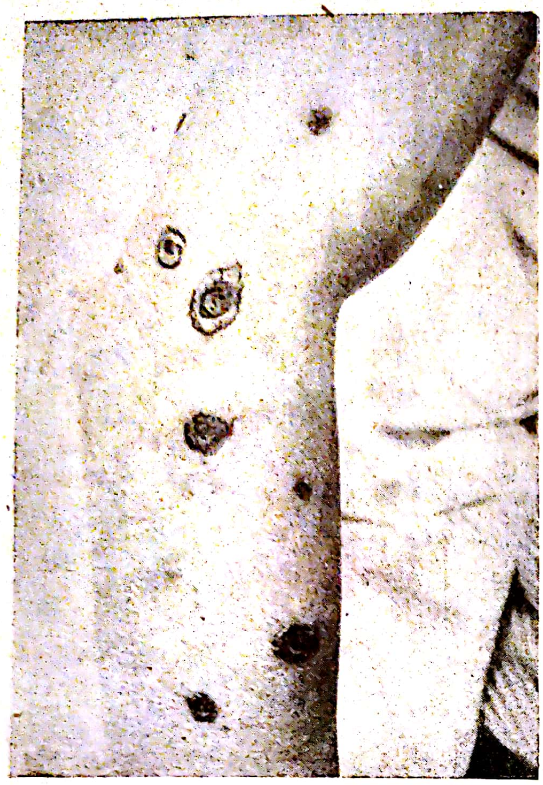


Fig. 119. — Pustule maligne multiple (cărbune).

Diagnosticul diferențial se face ușor cu rinofima, care este mai roșie și mai moale, cu lupusul tuberculos, care este mai neregulat, mai moale și se ulcerează mult mai frecvent, cu sifilidele tuberculoase sau gomoase, care prezintă o evoluție mult mai rapidă și mai distructivă. Tot evoluția îndelungată permite a deosebi ușor rinoscleromul de epitelioame, sarcoame.

Tratamentul nu dă vindecări definitive, ci numai ameliorări tranzitorii. Prin excizie chirurgicală, diatermocoagulare, termocauterizare s-au obținut oarecare ameliorări. Aceste metode sînt necesare în obstrucțiile nazale. Röntgenterapia și radiul dau rezultate mai bune. Prin vaccinoterapie s-ar obține ameliorări vădite în cazurile recente.

In caz de obstrucție laringiană este indicată traheotomia.

Pustula malignă (*cărbunele*)

Cărbunele este o boală infecțioasă acută datorită transmiterii la om a bacilului cărbunos; se manifestă prin localizări cutanate sau interne (digestive sau pulmonare) însoțite adesea de septicemie. Ne vom ocupa numai de formele cutanate.

Etiologie. Bacteridia cărbunoasă se găsește la ovine, capre, bovine, de unde se transmite la muncitorii care lucrează cu piei, blănuri, lînă, coarne. Este deci în general o *boală profesională.* Se admite și contaminarea prin înțepătura muștei de grajd, care înțeapă animalele și omul. Bacilul se prezintă sub forma unor bastonașe mari de 5 — 10 microni, cu extremitățile pătrate, Gram pozitiv, dezvoltînd spori în condiții de aerobioză. Sporii sînt forma de rezistență a bacilului. Bacilul cărbunos, inoculat la cobai sau șoarece, îi omoară în 24 — 48 de ore.

Simptomatologie. Cărbunele se poate prezenta sub două forme clinice cutanate: pustula malignă și edemul malign. Ambele se întîlnesc mai ales la față și gît; pustula poate să se localizeze și la nivelul membrelor superioare.

Pustula malignă începe printr-o pată minusculă, care se transformă într-o veziculă sau bulă cu un conţinut seros sau hemoragic. Foarte repede aceasta se ulcerează, ducînd prin necrozare la o *escară neagră*. Imprejur şi dedesubt apare un edem roz-palid (planşa X, fig. *a*). Escara creşte progresiv, ajunge la 1—3 cm în diametru, se deprimă şi aderă puternic de planul subiacent. Imprejurul ei, pe chenarul inflamator şi edematos se formează *o coroană veziculară* în detrimentul căreia escara creşte. Edemul se întinde, este alb, *gelatinos şi nedureros*. Uneori se văd arborizaţii roşii, limfangitice, care merg spre *ganglionii* sateliţi măriţi, cu edem împrejur.

In formele uşoare, edemul este discret şi limitat, simptomele generale sînt reduse, evoluţia se face spre vindecare chiar fără tratament. Edemul se resoarbe, escara se elimină în 10—20 de zile, în locul ei rămînînd o cicatrice deprimată. Acest tip se localizează mai frecvent pe membre.

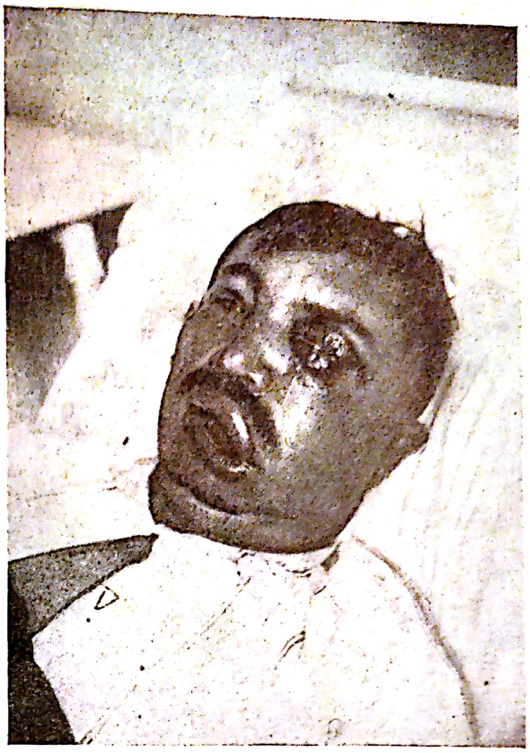


Fig. 120. — Edem malign (cărbune).

In formele grave, edemul creşte considerabil spre pleoape, gît, torace (dacă pustula este situată la faţă), starea generală se alterează, există o *septicemie* care se poate pune în evidenţă prin hemocultură sau inoculare la cobai, iar bolnavul moare dacă nu este tratat intensiv.

Edemul malign se caracterizează printr-un edem considerabil, acoperit uneori de vezicule, flictene. Escara lipseşte complet sau este minusculă. Ganglionii sînt prinşi. Simptomele generale sînt foarte accentuate; practic există totdeauna o stare septicemică. Evoluţia este foarte gravă, moartea producîndu-se uneori prin colaps, asfixie, cu tot tratamentul instituit.

Diagnosticul se pune în prezenţa escarei negre, aderente, înconjurată de un edem gelatinos nedureros şi de o coroană veziculară. Prinderea ganglionilor, starea generală alterată, ajută diagnosticul. Profesia bolnavului are o importanţă deosebită. Diagnosticul se confirmă prin cercetarea bacilului sub escară, prin raclaj, sau prin puncţia placardului edematos; se recurge şi la hemocultură, însămînţări şi inoculări.

Diagnosticul diferenţial se face în caz de pustulă malignă cu *furunculul*, *ectima*, morva, care n-au escară, cu *abcesul dentar*, erizipelul, stafilococia malignă, edemul Quincke, înţepături de insecte. Anamneza, caracterele edemului, prinderea ganglionilor, starea generală, ajută diagnosticul.

Tratamentul cărbunelui constă în *seroterapie specifică*: 200—400 cm^3 zilnic pe cale intramusculară timp de cîteva zile. Alte medicamente au dat rezultare favorabile, dar nu pot înlocui seroterapia în formele grave. Se întrebuinţează astfel: penicilină 300—500 000 u. pe zi pînă la vindecare; novarsenolul 0,30—0,60 g intravenos, la 3—4 zile, 2—3 injecţii; apă peptonată 2—5% intramuscular, cîte 10—30 cm^3 timp de 3—4 zile. Ca tratament *local* se pot întrebuinţa sulfamidele, care sînt oarecum active, deşi pe cale generală nu dau rezultate.

Epidemiologie. Profilaxie. S-a văzut că afecţiunea se transmite de la animale. Deci, *se vor incinera animalele bolnave*, se vor interzice tăierile necontrolate de veterinar. Fiind o boală adesea profesională se va face *educaţie sanitară* pentru tratarea şi izolarea micilor leziuni cutanate. Declararea bolii este obligatorie.

Difteria cutanată

Localizarea cutanată a difteriei este relativ rară. Neprecizarea la timp a diagnosticului are uneori drept consecinţă o evoluţie fatală.

Inocularea cutanată a bacilului difteriei este fie secundară unei atingeri mucoase, fie primitivă, în care caz poate proveni chiar de la bolnav (purtător de germeni), de la altă persoană, sau prin intermediul unor obiecte (de toaletă, rufărie etc.). Se întîlneşte mai frecvent la sugar, mai rar la copil şi adult.

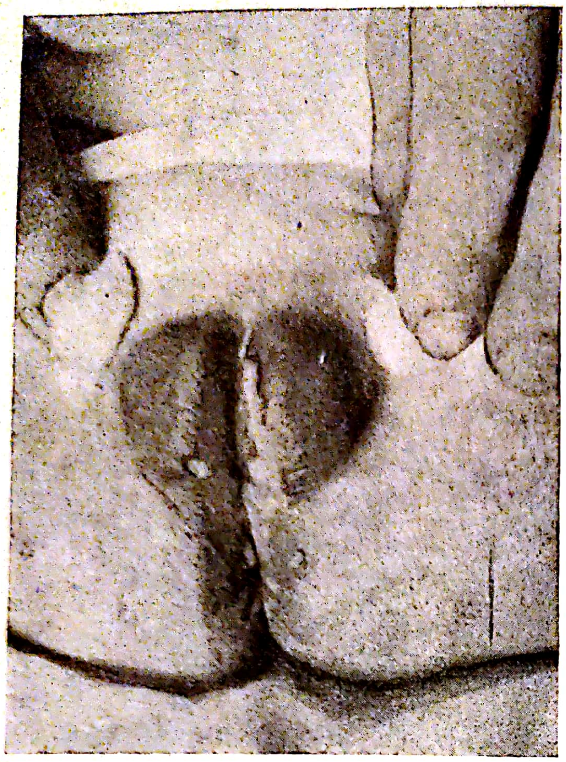


Fig. 121. — Difterie vulvară la un sugar. Se remarcă edemul şi pseudomembranele.

Simptomatologie. Localizarea cutanată poate fi concomitentă cu o difterie faringeană tipică. Mult mai importante în practică sînt localizările pur cutanate, care rămîn nediagnosticate la timp. Sediul poate fi oricare parte a tegumentului, cu condiţia ca acesta să fie anterior lezat (eroziune, ulceraţie), deoarece bacilul Löffler nu atacă pielea indemnă. Din cauza condiţiilor etiologice, sediile cele mai obişnuite sînt *regiunile periorificiale* (*gură*, *nas*, *vulvă*), *şanţurile retroauriculare*, deget (panariţiu difteric), plaga *cordonului ombilical* la nou-născut.

Aspectul clinic poate îmbrăca tipul *ulcero-membranos* sau *intertriginos*. In primul caz este vorba de o ulceraţie cu margini ridicate, inflamate, cu fundul cenuşiu, uneori hemoragic, lăsînd să se vadă o secreţie murdară. Foarte repede se acoperă de o pseudomembrană cenuşie, groasă, aderentă. In tipul intertriginos (retroauricular sau vulvo-crural), plica este sediul unei eroziuni de un roşu viu, acoperită de o serozitate cenuşie, iar uneori de mici porţiuni de pseudomembrană. In ambele cazuri, leziunile sînt foarte inflamatorii, edematoase, atone, fără tendinţă de vindecare, cu tratamentul local obişnuit. Ganglionii sateliţi sînt totdeauna prinşi, măriţi, dureroşi. Uneori pot coexista simptome generale, ca şi în difteria mucoaselor: temperatură moderată, astenie, paloare. Există forme clinice impetigoide, ectimatoase, eczematoase, buloase, gangrenoase.

Evoluţie. In unele cazuri, difteria cutanată poate să se vindece chiar fără tratament specific; în alte cazuri poate să se complice cu paralizii. Cazuri grave, mortale, se pot întîlni îndeosebi la copiii mici prin infecţii asociate (streptococ, pneumococ), mai ales cînd diagnosticul nu a fost pus la timp.

Diagnosticul este uşor dacă ne gîndim la difterie, prin cercetarea bacilului, direct şi prin însămînţare pe ser coagulat. Clinic ne vom gîndi la difterie în caz de leziuni inflamatorii murdare, edematoase, hemoragice, cu sau fără pseudomembrane, cu ganglionii sateliţi prinşi, îndeosebi la sugari şi în mediul de spital.

Se deosebeşte de impetigo, ectimă, intertrigo banal tocmai prin caracterele de mai sus şi prin rezistenţa la tratamentul local obişnuit.

Tratamentul este cel al difteriei mucoaselor. Seroterapie masivă, precoce şi prelungită, asociată cu anatoxină şi cu tratament nespecific, stricnină, cortigen, vitamină C etc. Penicilina asociată seroterapiei are un efect favorabil asupra florei banale supraadăugate.

Tratamentul local constă în pansamente cu ser antidifteric sau cu soluţie de cloramină, novarsenol.

Erizipeloidul (*Rosenbach*)

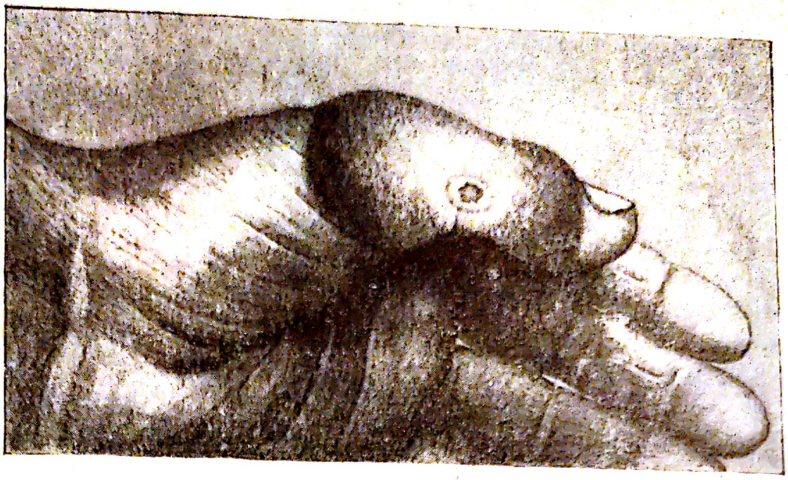


Fig. 122. — Erizipeloid. Se remarcă pe police scuama circulară la locul de inoculare şi infiltraţia inflamatorie împrejur.

Erizipeloidul este o dermită subacută, localizată la mînă sau la degetele mîinii, datorită inoculării locale a bacilului rujetului porcului.

Etiologie. Acest bacil este foarte răspîndit în natură, adesea fiind saprofit. Se găseşte la porc, vite, oaie, peşti, crustacee, dar şi în pămînt. Produce *brînca porcului*, la şoarece o septicemie mortală şi uneori infecţii grave la oi, vite, păsări. Răspîndirea bacilului la animale explică frecvenţa acestei afecţiuni la măcelari, menajere, pescari, şi la toţi cei ce manipulează cărnuri sau grăsimi animale crude, ca şi localizarea la mîini a afecţiunii. Deci boala este adesea profesională.

Bacilul este mic (1—1,5 microni), fin, Gram negativ, aerob şi anaerob facultativ, destul de rezistent. Este greu de pus în evidenţă şi de cultivat din leziuni. Erizipeloidul nu se transmite de la om la om.

Simptomatologie. Poarta de intrare este aproape totdeauna o înțepătură la un deget. *Incubaţia* durează cîteva zile, excepţional numai 24-48 de ore.

Primele simptome sînt adesea subiective: senzaţie de prurit, tensiune, înţepătură. La nivelul şi împrejurul inoculării (cel mai frecvent policele sau indexul) apare o mică placă de 1—2 cm în diametru, rotundă, reliefată, de culoare *roşie-închis*, *violacee*, infiltrată, sensibilă spontan şi la presiune. Această placă se întinde progresiv şi, pe măsură ce se măreşte, tinde să se turtească la centru, aşa încît leziunea este totdeauna mai congestivă, mai acută, mai reliefată şi mai sensibilă la periferie. Concomitent cu turtirea lui, centrul păleşte şi-şi schimbă oarecum culoarea, care devine violacee, brună-palid.

Extensia placardului se face încet şi, în general, nu în mod continuu. Adesea, timp de 2—3 zile, placardul rămîne staţionar, centrul şi chiar periferia pălesc, şi tinde să se resoarbă, pentru ca apoi să apară la periferie elemente noi dispuse în chenar continuu sau în plăci de 1—2 cm, izolate. Astfel, prin izbucniri succesive de elemente noi, sînt prinse degetele alăturate, placardul extinzîndu-se centrifug şi pe mînă, pe care însă nu o depăşeşte decît excepţional. În acest moment, aspectul placardului este caracteristic: centrul violaceu-palid, livid sau brun, iar la periferie un chenar adesea discontinuu, format din infiltraţii roşii-violacee. Uneori, la centru, la locul porţii de intrare se mai vede o mică bulă sau resturile acesteia. In tot acest timp bolnavul se plînge de jenă, dureri discrete, senzaţie de tensiune. El este exasperat de noile izbucniri care apar cînd crede că este pe cale de vindecare. Durerile pot fi şi articulare, din cauza fenomenelor de *artrită* sau periartrită, localizată la nivelul degetelor. Ganglionii nu sînt prinşi decît rareori.

Fenomenele generale lipsesc în mod obişnuit. Excepţional stare subfebrilă.

Evoluţia se face spontan spre vindecare, în 2—3 săptămînî, rareori ceva mai mult.

Formele grave sînt excepţionale. Uneori, în infecţiile de laborator, leziunile pornite de la mînă se întind spre antebraţ şi se pot generaliza; forme grave se pot vedea în caz de ingerări masive de carne infectată (bacilul rezistă dacă nu se fierbe sau frige suficient carnea). În aceste cazuri se produce o *septicemie* cu placarde diseminate, cu febră mare, uneori cu artrite, endocardită și sfîrșit letal. Tratamentul cu ser antirujet sau penicilină oprește evoluția gravă.

Diagnosticul pozitiv al erizipeloidului se face pe următoarele simptome: placard extensiv roșu-violaceu, cu turtire, pălire și aspect vag cianotic central. Cunoașterea antecedentului de înțepătură sau rănire ajută la punerea diagnosticului. În practică, laboratorul este de puțin folos, deoarece punerea în evidență a bacilului este dificilă. Mai curînd se poate obține o intradermoreacție pozitivă cu endotoxină sau cultură de bacili.

Diagnosticul diferențial se face îndeosebi cu erizipelul. Acesta este mai acut, febril, dureros, iar culoarea lui are o nuanță mai aprinsă. Se mai poate discuta un abces incipient, limfangită, mai rareori o dermită acută nemicrobiană.

Tratamentul erizipeloidului este local și general. Local se recomandă băi calde, comprese umede ușor antiseptice sau revulsive, uneori pomezi reductoare (ihtiol 5—20%). Ca tratament general se întrebuința serul antirujet, dar numai în formele grave, septicemice. Acesta s-a bucurat de succese în trecut. Acum se întrebuințează *penicilina*, 200—400 000 u. pe zi, timp de 3—4 zile, care vindecă rapid afecțiunea. Doze mai mici pot da și ele rezultate bune, însă uneori apar recăderi. Sulfamidele nu sînt cîtuși de puțin active în erizipeloid.

Morva (*răpciuga*)

Morva este o boală infecto-contagioasă, foarte gravă, transmisă omului de la cal, măgar, catîr. La om afecțiunea este foarte rară, totuși se observă la indivizi care prin ocupația lor vin mai des în contact cu animalele de mai sus.

Etiologie. Agentul morvei este *Bacillus mallei*, de 3—5 microni, Gram negativ, neregulat colorabil, care se găsește în leziunile cutanate, sînge, exsudatul nazal. Crește pe cartof și dă colonii roșcate-brune caracteristice. Inoculat intraperitoneal la cobai, produce după cîteva zile o orhită cu vaginalită supurată în care se pune în evidență bacilul. *Reacția la maleină* se întrebuințează la animale în mod obișnuit pentru diagnosticul morvei.

Simptomatologie. Boala evoluează acut sau cronic. Forma acută are o evoluție gravă, rapidă, infecția propagîndu-se la aparatul respirator și sfîrșind printr-o septicemie. Morva cronică (farcinul) se caracterizează prin leziuni cutanate ulceroase. În realitate, în morva acută se întîlnesc în mod obișnuit și manifestări cutanate, iar în farcinul cronic se pot întîlni tulburări generale sau respiratorii care precipită sfîrșitul. În ambele cazuri *inocularea* se face pe cale cutanată (printr-o pierdere de substanță), sau pe cale mucoasă (gură, nas, conjunctive). *Incubația* este de 3—6 zile, uneori mai scurtă, alteori mai lungă, săptămîni sau chiar luni.

a) Morva acută. Se manifestă printr-o *stare generală septicemică*, cu temperatură ridicată continuă sau neregulată, artralgii, și prin *simptome respiratorii*: nas astupat de secreții mucopurulente abundente, infiltrații și ulcerații nazale, mai tîrziu laringită, traheită, bronhopneumonie cu evoluție fatală în 10—20 de zile. Aproape totdeauna concomitent se întîlnesc manifestări cutanate de tip *farcin acut*. Acestea pot începe printr-o *ulcerație* la punctul de inoculare, care nu are tendință la vindecare, cu un aspect murdar, neregulat și care ulterior se însoțește de o limfangită trunchiulară inflamatorie cu noduli abcedați și adenită. Alteori apar *placarde inflamatorii edematoase*, erizipeloide, roșii, cu margini neregulate, fără burelet (chenar). La nivelul lor se produc flictene mari, escare profunde. Ulterior apar leziuni diseminate, pete, pustule, bule, de aspect varioliform, care se ulcerează sau se necrozează. *Abcese multiple*, furunculoide, pot acoperi tegumentele membrelor, ele putîndu-se localiza și în mușchi sau viscere. Dacă simptomele respiratorii nu sînt importante, farcinul acut evoluează în 2—3 săptămîni sub forma unei septico-pioemii.

β) *Farcinul cronic* se poate manifesta sub două aspecte:

— forma cu abcese cutanate, subcutanate, nodulare, însoţite sau nu de limfangită, edeme, adenită; aceste leziuni se sparg, lăsînd să se scurgă un lichid hemoragic, uleios; se pot cicatriza şi după o vreme să apară altele;

— forma ulceroasă mutilantă, adesea localizată la faţă (locul de inoculare). Aceasta începe peribuco-nazal sau chiar pe mucoase, apoi se întinde progresiv în suprafaţă şi în profunzime. Ulceraţia este murdară, foarte neregulată, cu margini zdrenţuite, infiltrate, roşii-violacee, indolore, înconjurate adesea de noduli pe cale de abcedare, care măresc leziunea.

În farcinul cronic sfîrşitul letal se produce după unul sau mai mulţi ani, uneori după 10-15 ani. În 25—50% din cazuri afecţiunea se poate vindeca.

Diagnosticul se face ţinînd seama de profesia bolnavului, prin caracterul atît de particular al leziunilor cutanate, prin inocularea la cobai. Placardele edematoase inflamatorii trebuie deosebite de erizipel, nodulii şi abcesele cronice de gome de diferite origini; ulceraţiile pot fi confundate cu sifilide ulceroase, cu lupusul ulcerat, cu o gangrenă fagedenică, cu tumori.

Tratamentul general, îndeosebi în morva acută, constă în administrări de sulfatiazol sau sulfadiazină, singurele sulfamide oarecum active. Leziunile cutanate se excizează, cauterizîndu-se cu termocauterul, sau se deschid raclîndu-se şi dezinfectîndu-se. S-au mai încercat iodul, sulful, mercurul şi diferite vaccinuri. Streptomicina asociată sulfamidelor ar avea o oarecare acţiune. Pronosticul, însă, rămîne extrem de grav.

Tularemia

Tularamia este o boală infecţioasă produsă de *Bacterium tularense*, transmisă omului direct sau indirect de la rozătoare bolnave.

Etiologie. Epidemiologie. *Bacterium tularense* are 0,3—0,7 microni lungime, se cultivă greu, numai pe medii speciale şi produce epizootii printre rozătoarele de cîmp sau domestice, uneori şi la alte animale. De la ele, fie direct, prin atingerea animalelor vii sau prin blănurile şi carnea lor, fie indirect, prin vectori (căpuşe, ploşniţe şi alte insecte) boala se transmite la om. Este o boală profesională, interesînd categorii speciale de muncitori (blănari, vînători, laboranţi etc.). Nu se transmite de la om la om. Boala s-a răspîndit în ultimii ani şi la noi, mai mult în Moldova.

Cercetările şcolii sovietice au precizat numeroase probleme privind epidemiologia, clinica şi profilaxia tularemiei. Astfel s-a arătat pericolul contaminării hidrice (Karpova şi Antonov), al epidemiilor de origine murină, iar Chatenevei a iniţiat vaccinoterapia în această boală.

Simptomatologie. Ne vom ocupa îndeosebi de formele care ne interesează, cu manifestări cutanate şi ganglionare. Se descriu forme *ulcero-ganglionare*, *ganglionare pure*, *oculo-ganglionare* şi tifoide. Autorii sovietici preferă clasificarea următoare: *forme ganglionare şi forme viscerale* (respiratorii, digestive). Cornelson a semnalat şi forme fruste şi inaparente.

Incubaţia este de 2—7 zile, uneori mai mult.

Invazia este bruscă, cu temperatură mare, astenie, frisoane, vărsături, dureri musculare.

Perioada de stare se manifestă prin temperatură ridicată continuă, apoi remitentă sau neregulată. Simptomele generale se menţin 2—3 săptămîni sau mai mult.

Manifestările cutanate sînt de două feluri:

— la nivelul contaminării (cînd aceasta este cutanată) apare o papulă inflamatorie care se sfacelează şi se ulcerează. Această ulceraţie, de aproximativ un centimetru, secretă o serozitate purulentă şi în cîteva săptămîni se vindecă, lăsînd o cicatrice;

— într-un număr variabil de cazuri poate apărea o erupţie diseminată pe membre, pe corp, formată din elemente nodoase, papuloase, maculoase, papulo-veziculoase. Aceste elemente apar la cîteva săptămîni de la contaminare şi se pot menţine timp de zile sau săptămîni. Ele pot constitui singura manifestare a bolii.

Leziunile limfo-ganglionare pot însoţi formele în care poarta de intrare este cutanată sau conjunctivală; ele pot apărea în lipsa manifestărilor precedente; lipsesc adesea în formele viscerale unde inocularea s-a făcut pe cale digestivă sau respiratorie.

Adesea, de la leziunea cutanată porneşte o limfangită trunchiulară, uneori chiar mici noduri inflamatori, care pot forma abcese în lungul cordonului limfatic. Ganglionii sateliţi sînt prinşi. Este vorba de o adenită cu periadenită, subacută, evoluînd timp de săptămîni sau chiar luni. Uneori ganglionii rămîn tari, sensibili şi se resorb încetul cu încetul. Alteori pielea se roşeşte, ganglionii se ramolesc, supurează, se deschid sau trebuie deschişi.

Evoluţia este lungă, lăsînd pe bolnav astenic. Există şi forme uşoare şi inaparente. Mortalitatea este rară.

Diagnosticul pozitiv se face clinic prin noţiunea de epidemie, prin cercetarea profesiei, prin caracterele subacute ale adenopatiilor. Se confirmă prin examinarea de laborator, şi anume: *a*) inocularea sîngelui (în primele zile) sau a produselor ganglionare la animale de laborator; *b*) aglutinarea pozitivă cu începere din săptămîna a doua de boală; *c*) intradermoreacţia cu tularină, care este precoce şi se menţine pozitivă ani de zile (ca şi reacţia Frei).

Diagnosticul diferenţial se face cu limfogranulomatoza inguinală (boala Nicolas-Favre), cu adenite bacilare, cu limfo-granulomatoza malignă, uneori cu pesta (aci simptomele generale sînt mult mai impresionante) şi cu alte boli infecţioase (tifoidă, pneumonii etc.).

Tratamentul actual constă în *streptomicinoterapie* (1 g pe zi, timp de cîteva zile), care dă rezultate foarte bune la începutul bolii (penicilina şi sulfamidele nu sînt active). Vaccinoterapia şi seroterapia specifică au dat de asemenea rezultate bune mai ales în formele prelungite, dar mai puţin spectaculoase.

Profilaxia constă în suprimarea surselor şi rezervoarelor de virus (rozătoarele), protecţia celor expuşi prin profesia lor (mănuşi de cauciuc, ochelari, educaţie sanitară) şi vaccinarea acestora.

Capitolul XV

VIROZE CUTANATE

GENERALITĂŢI

Unii inframicrobi (ultravirusuri) se localizează la nivelul tegumentelor şi produc boli bine caracterizate. Deoarece tegumentul provine din ectoderm, înţelegem afinitatea pe care o au unele ultravirusuri, atît pentru epiderm, cît şi pentru sistemul nervos. Există astfel: a) *epidermoviroze*, printre care cităm afecţiunile din grupul verucilor (epidermoviroze *hiperplazice*) şi molluscum contagiosum (epidermoviroze *degenerative*) şi b) *epidermo-neuroviroze*, care cuprind herpesul şi zona.

În afară de aceste viroze, afecţiuni locale, mai există unele infecţii generale virotice, boli febrile şi contagioase cu manifestări cutanate. Acestea pot fi proprii omului şi animalelor. Printre acestea nu ne vom ocupa decît de nodulii mulgătorilor, febra aftoasă, celelalte găsindu-şi locul mai curînd în manualele de boli contagioase (vaccina, variola, alastrimul, varicela).

Probabil că afară de aceste viroze cutanate mai există o serie importantă de dermatoze de origine virotică, dar încă insuficient studiate (pemfigusul vulgar, psoriazisul etc.).

Din cauza dimensiunilor mici (sub 300 mμ), inframicrobii nu pot fi văzuţi la microscop cu coloraţiile obişnuite. Prin coloraţiile speciale, care se adsorb la suprafaţa lor şi le măresc diametrul, ei pot fi vizibili sub formă de *corpusculi elementari* sau colonii, aproape totdeauna în interiorul celulelor, deoarece ei sînt paraziţi celulari obligatorii. În nucleii sau protoplasma celulelor parazitate se văd uneori *incluzii* cu aspect particular, semn al unei reacţii celulare faţă de virus (S. S. Nicolau).

Cunoaşterea virozelor cutanate este importantă nu numai din cauza frecvenţei lor, dar şi pentru că unele au făcut obiectul unor cercetări deosebit de interesante, care au permis rezolvarea unor probleme de inframicrobiologie (herpesul, nodulii mulgătorilor).

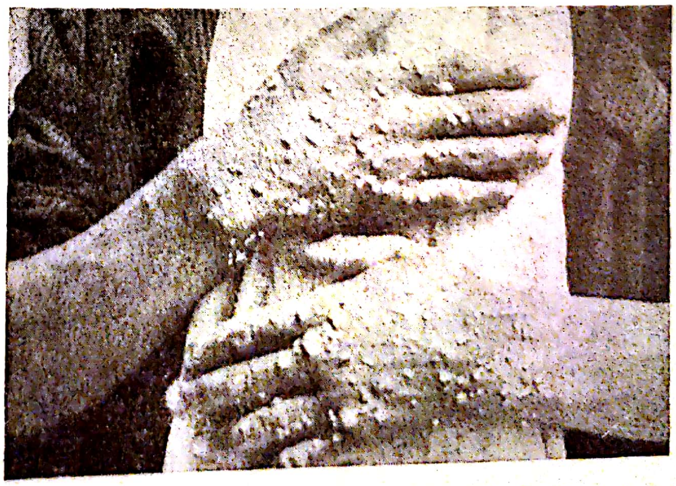


Fig. 123. — Veruci vulgare pe dosul mîinii şi degetelor.

Verucile vulgare, veruca plantară, verucile plane juvenile, papiloamele, vegetaţiile veneriene

Verucile sînt excrescenţe papilare şi hiperkeratozice de dimensiuni variabile.

Etiologie. Sînt afecţiuni datorite unui ultravirus sau inframicrob. Sînt inoculabile, autoinoculabile şi, în oarecare măsură, contagioase. S-a dovedit experimental că inocularea, după filtrare, a

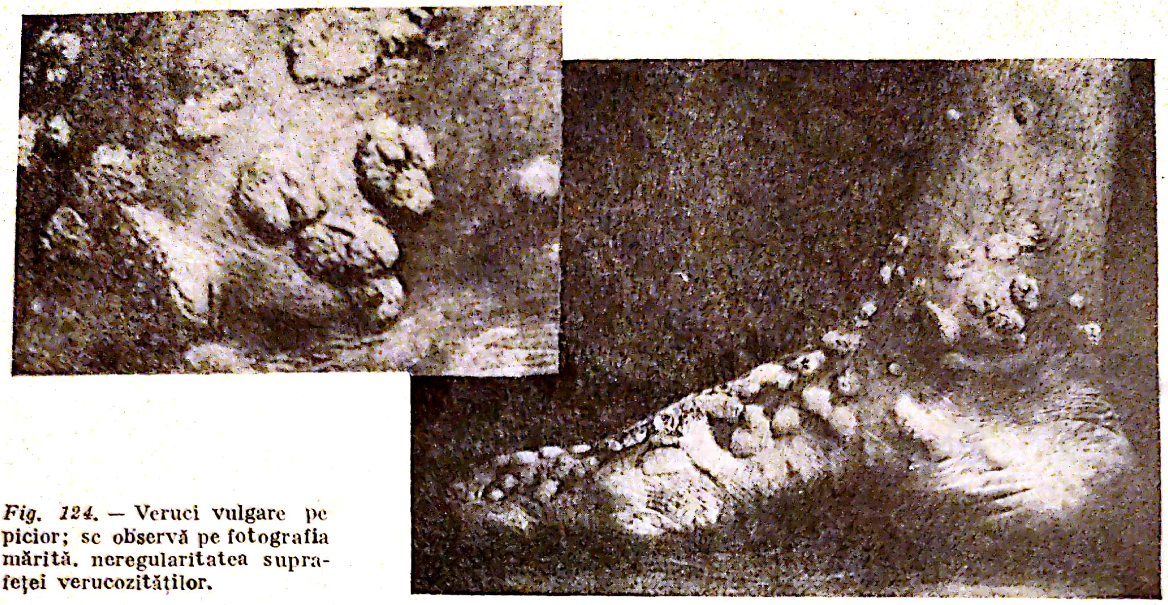


Fig. 124. — Veruci vulgare pe picior; se observă pe fotografia mărită, neregularitatea suprafeţei verucozităţilor.

produselor obţinute prin triturarea leziunilor produce, după 2—3 luni în medie, veruci, papiloame sau vegetaţii. Rezultă deci că virusul este acelaşi, dar că poate da naştere la manifestări clinice deosebite.

Veruca vulgară apare în general la copii şi adulţi tineri, pe faţa dorsală a degetelor şi mîinilor, mai rar pe palme, laba piciorului, genunchi, coate etc. Numărul lor este diferit, uneori numai 2—3, alteori foarte numeroase. Ele sînt izolate sau grupate. Se prezintă ca nişte ridicături rotunde, de dimensiuni variabile, de la o gămălie de ac pînă la un bob de mazăre şi mai mare. Suprafaţa lor este convexă sau aproape plană, adesea neregulată la centru, prezentînd nişte ridicături verucoase. Culoarea verucilor este cenuşie-gălbuie, brună sau negricioasă. Consistenţa lor este tare, aspră.

O dată apărute, verucile cresc şi persistă indefinit. Rareori se vindecă spontan.

Veruca plantară este un tip clinic ceva mai diferit, din cauza caracterelor tegumentului pe care se dezvoltă. Stratul cornos hipertrofiat nu permite dezvoltarea în relief a verucii, aşa încît aceasta creşte în profunzime, unde irită dermul papilar. Clinic, veruca plantară se prezintă ca o bătătură, dar la centru se vede adesea o papilomatoză sau neregularităţi cenuşii brune, iar la periferie un chenar hiperkeratozic. *Durerea vie la presiunea* exercitată la mijlocul verucii este caracteristică.

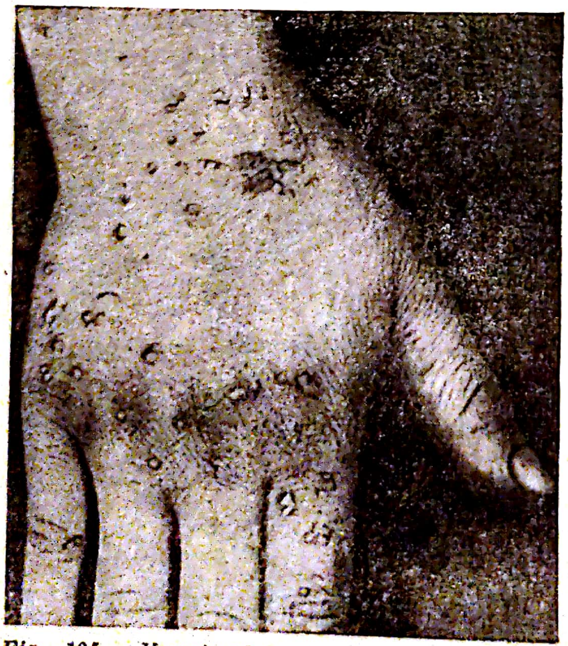


Fig. 125. — Veruci plane; pe faţa dorsală a mîinii.

Verucile plane juvenile apar la copii şi adolescenţi, mai rar la adulţi, adesea brusc, exploziv. Se localizează în general pe faţă, uneori pe dosul mîinilor. Se prezintă ca nişte papule plane, rotunde sau uşor poligonale, de 1—2 milimetri diametru, de culoarea pielii sau ceva mai închise. Se vindecă adesea în mod spontan.

Verucile papilomatoase sau ***papiloamele*** sînt nişte ridicături de cîţiva milimetri, pediculate, filiforme, ce se întîlnesc pe faţă, pe gît.

Papiloamele mucoasei bucale sînt mai rare şi mai puţine la număr. Se aseamănă fie cu

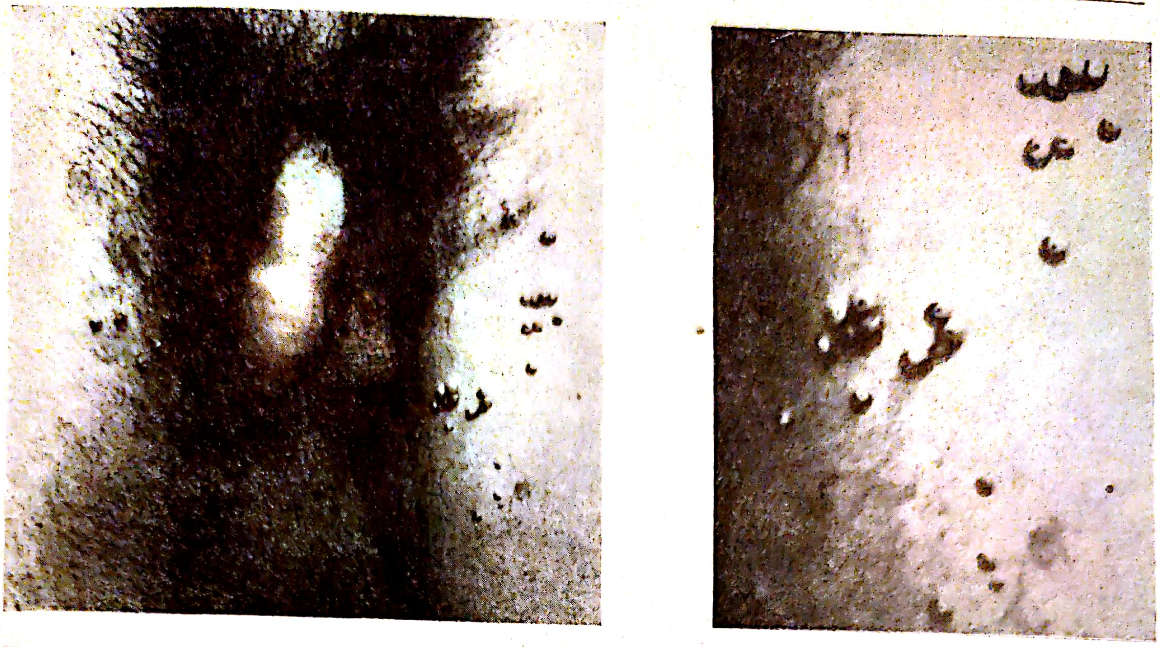


Fig. 126. — Molluscum contagiosum; se observă pe fotografia mărită, care corespunde cu mărimea naturală, ombilicarea centrală a tumoretelor.

papiloamele filiforme, fie cu verucile vulgare; suprafața lor este totdeauna plană, iar colorația lor cenușie face contrast cu roșul mucoasei.

Vegetațiile veneriene (planșa X, fig. *b*) sînt descrise în altă parte (Venerologie Cap. XLVI)

Histologie. Verucile se caracterizează prin papilomatoză, adică multiplicarea și creșterea papilelor dermice și prin îngroșarea tuturor straturilor epidermice (hiperacantoză, hipergranuloză, hiperkeratoză). Adesea celulele malpighiene sînt clare, cu o vacuolizare perinucleară. S-ar fi văzut și incluzii nucleare. La veruca plantară, dermul poate fi uneori ușor inflamat din cauza papilomatozei și dezvoltării verucii în profunzime.

Diagnosticul diferențial al verucilor se face cu *molluscum contagiosum*, care sînt tumorete roz-opaline, ombilicate; cu *nevii celulari*, tumorete mai puțin dure, adesea congenitale, cu ***molluscum pendulum***, formațiuni de consistență moale, particulară; cu ***verucile seboreice și keratoza senilă***, mai plane, mai întinse în suprafață și mai brune, a căror scuamă este mai ușor detașabilă.

Tratamentul verucilor este local. După anestezie locală cu novocaină, se excizează veruca, cauterizînd apoi baza cu nitrat de argint. Deoarece prin această metodă recidivele sînt frecvente, este preferabil să se cauterizeze verucile prin *diatermocoagulare*, galvanocauter sau termocauter (această din urmă metodă este adesea urmată de cicatrice inestetice). Causticele chimice (acid azotic fumans, acid lactic, acid acetic) dau rezultate rapide la nivelul mucoaselor, pe piele însă necesită aplicații foarte numeroase, cu rezultate dubioase. Verucile plane se vindecă adesea cu pomezi rezorcinate și acid salicilic 5—10 %.

Rőntgenterapia este activă în verucile plane și uneori în cele plantare.

Molluscum contagiosum

Molluscum contagiosum este o afecțiune inoculabilă, contagioasă, produsă de un virus; se manifestă prin niște tumorete ombilicate.

Etiologie. Originea virotică a afecțiunii a fost demonstrată prin inoculările pozitive obținute cu filtratul leziunilor. Afecțiunea se întîlnește mai frecvent la copii și la adulții tineri.

Simptomatologie. Elementele de molluscum apar în general mai multe deodată, localizîndu-se îndeosebi la față, gît, în regiunea genitală și perigenitală. Se prezintă sub forma unor tumorete emisferice cît o gămălie de ac pînă la un bob de mazăre sau mai mari, de culoare roz-opalină, vag translucide, ombilicate la centru. Această ombilicare poate lipsi la elementele mici, tinere. Consistenţa lor este fermă. La presiune, prin orificiul central iese o substanţă gălbuie-cenuşie, neregulată, de consistenţă păstoasă.

Elementele se înmulţesc şi persistă indefinit. Unele pot supura şi astfel se vindecă spontan.

Anatomie patologică. Molluscum sînt tumori epidermice constituite din grupări de celule malpighiene; unele din acestea au o evoluţie spre keratinizare normală, altele însă au un aspect deosebit, eozinofil, hialin, constituind *corpusculii de molluscum*. Aceştia, consideraţi anterior drept diskeratoze (fig. 7), reprezintă în realitate reacţia celulară la prezenţa virusurilor.

Diagnosticul se face uşor după aspectul tumoretelor şi substanţei ce se elimină prin orificiul central.

Tratamentul este simplu. Se poate exprima tumoreta, preferabil după scarificare, pentru a mări orificiul central, apoi se atinge cu tinctură de iod. Mai uşor încă se pot înlătura tumoretele prin raclaj.

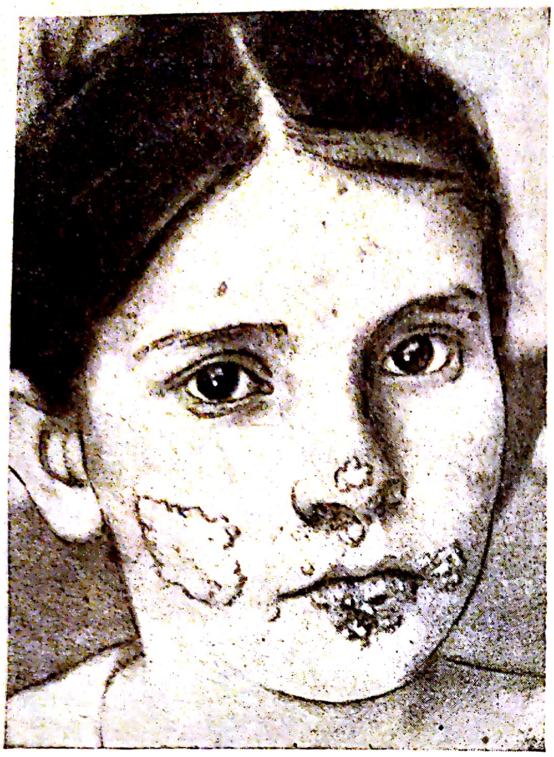


Fig. 127. — Herpes peribuco-nazal.

Herpesul

Herpesul este o erupţie acută de vezicule situate pe o bază eritematoasă cu sediu obişnuit peribuco-nazal sau în regiunea genitală. Afecţiunea este datorită unui virus.

Etiologie. Patogenie. Virusul herpetic, considerat la început ca invizibil, a fost descris de Şt. S. Nicolau. El este filtrabil şi ultrafiltrabil, dimensiunea lui fiind de $150\ m\mu$.

O serie de autori (Grüter, Margulis, Levaditi, Şt. S. Nicolau, S. G. Nicolau etc.) au studiat boala din punct de vedere experimental pe animal şi pe om (autoinoculări). Iepurele este foarte receptiv faţă de virusul herpetic. Prin scarificarea corneei, se produce keratită, apoi encefalită. La om, herpesul este inoculabil şi autoinoculabil. La animal, virusul se găseşte în leziunile din sistemul nervos central. La om el se poate pune în evidenţă în leziunile cutanate, în ganglionii spinali, adesea în lichidul cefalorahidian, în sfîrşit uneori în salivă şi sînge. Un fapt pare evident; persistenţa virusului în organism[1], îndeosebi în ganglionii spinali, de unde periodic, în anumite circumstanţe, poate să revină din nou la piele şi să producă leziuni. Calea de propagare a virusului este nervoasă, el se propagă în lungul nervilor, atît de la piele spre centri, cît şi de la centru la tegumente. Infecţia are deci un caracter de *septiconevrită*. Unii autori socotesc că virusul persistă la nivelul leziunilor vindecate, ceea ce explică recidivele în acelaşi loc. Acest fel de a vedea nu se potriveşte cu observaţiile clinice, care arată că apariţia erupţiei este însoţită adesea şi chiar precedată de manifestări nervoase (nevralgii).

Circumstanţele în care poate apărea herpesul sînt următoarele: *a)* infecţii de altă natură, uneori bine caracterizate, ca meningita cerebrospinală, pneumonia, gripa, accesele malarice, alteori infecţii mai discrete, necaracterizate; *b)* în cursul unor tulburări umorale, şocuri sau în stări fiziologice, ca menstrele, raporturi sexuale; *c)* după administrarea unor medicamente sau vaccinuri; *d)* în caz de infecţii sau traumatisme locale ca blenoragia pentru herpesul genital, infecţii sau

---

[1] Deoarece trăieşte în stare latentă în organismul viu, virusul herpetic este un virus *biofil*.

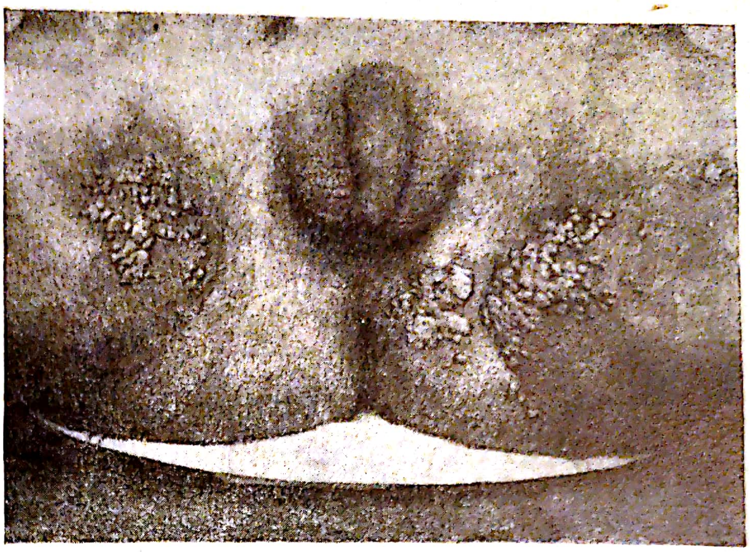


Fig. 128. — Herpes perigenital.

traumatisme dentare, sinuzale sau amigdaliene pentru herpesul peribucal. Interpretarea apariţiei herpesului în aceste circumstanţe poate fi diferită; se poate admite exaltarea virulenţei virusului, scăderea rezistenţei organismului sau o patogenie nervoasă.

Simptomatologie. Luăm ca tip de descriere herpesul cutanat, peribucal sau perigenital.

Erupţia de herpes este precedată, cu cîteva ore sau chiar cu o zi, de senzaţii subiective ca prurit, căldură locală, adesea nevralgie discretă locală sau chiar regională[1]. Erupţia apare sub forma unui mic placard eritematos, puţin edematos, reliefat, pe suprafaţa căruia se dezvoltă rapid un buchet de vezicule (vezi fig. 19) cît un vîrf sau o gămălie mare de ac, cu conţinut clar, de aspect perlat. Veziculele pot fi puţin numeroase (3—4), alteori există plăci şi buchete în număr mai mare; în alte cazuri veziculele sînt mai izolate unele de celelalte. Adesea veziculele conflueazā, formînd o pseudoflictenă cu marginile poli- şi microciclice. Herpesul se însoţeşte totdeauna de o adenopatie satelită, discretă, uşor dureroasă la palpare. Adenopatia poate chiar preceda erupţia. Foarte repede conţinutul veziculelor se tulbură, transformîndu-se în cruste cenuşii-brune, uneori hemoragice, care cad lăsînd în loc o mică pată eritematoasă, trecătoare. Toată evoluţia durează 10—12 zile. Herpesul nu lasă cicatrice decît excepţional. Rareori herpesul se poate infecta cu piococi banali.

In afară de herpesul cutanat peribuco-nazal, mai semnalăm *herpesul facial*, *auricular*, *fesier*, *digital*.

Uneori herpesul este precedat de o stare febrilă, relativ importantă. Această *febră herpetică* este mai probabil o infecţie care a precedat şi dezlănţuit erupţia de herpes.

Herpesul genital merită a fi cunoscut din cauza frecvenţei lui, atît la bărbat, cît şi la femeie şi a sediului său pe mucoase, care îi dă caractere deosebite. El se caracterizează prin faptul că este mai dureros, adesea precedat şi însoţit de nevralgii accentuate. Veziculele se sparg repede şi lasă în loc mici eroziuni, adesea confluente, cu margini policiclice şi microciclice. Suprafaţa eroziunilor este roşie, zemuindă, uneori acoperită de un exsudat cenuşiu-gălbui. La palpare leziunea nu este indurată, afară numai dacă herpesul a fost tratat intempestiv prin medicamente prea active, în care caz el se poate indura, ulcera şi persista un timp mai îndelungat. Herpesul vulvar este uneori întins, cu leziuni multiple, febril. Herpesul genital este adesea *recidivant*, putînd deschide poarta la infecţii veneriene.

Herpesul bucal se localizează adesea pe amigdală, faringe, este dureros şi poate fi însoţit de febră (angină herpetică).

Herpesul recidivant se produce cu oarecare regularitate în legătură cu menstrele, alteori are caracter sezonier. In afară de herpesul genital mai sînt frecvent recidivante şi herpesul labial, fesier şi cel digital.

---

[1] Semnalăm aci că examenul lichidului cefalorahidian pune în evidenţă o reacţie celulară mai mult sau mai puţin importantă în 80 % din cazuri.

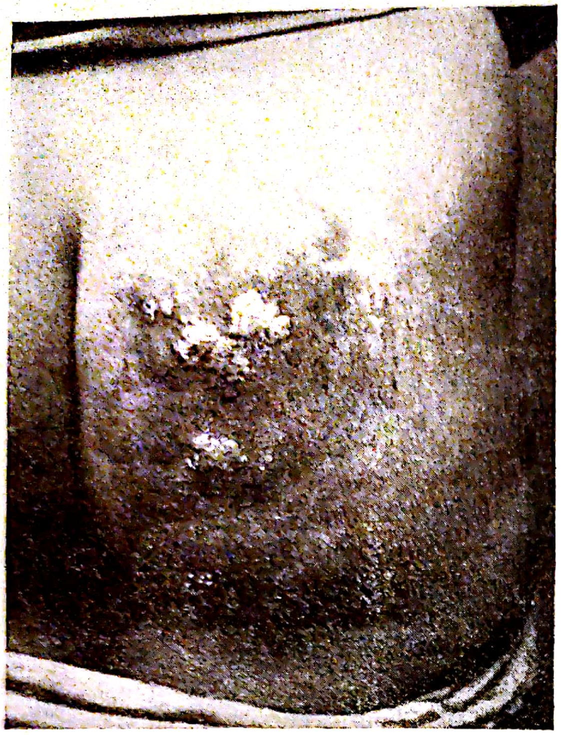


Fig. 129. — Herpes fesier.

Anatomie patologică. Veziculele de herpes se formează prin *degenerare balonizantă.* Dermul subiacent este discret infiltrat cu granulocite, care apoi invadează veziculele. Se văd incluzii îndeosebi în nucleu, dar şi în protoplasma celulelor epidermice.

Diagnostic. In herpesul cutanat, peribucal, diagnosticul este uşor. Buchetul de vezicule pe fond eritematos este caracteristic. Rareori va trebui discutată posibilitatea unei *eczeme* acute sau a unei *zone zoster* care are buchete mai multe, pe un traiect nervos, unilateral. In caz de dubiu s-ar putea preciza diagnosticul prin inocularea în corneea unui iepure, care nu este urmată de keratită decît în caz de herpes.

Mai delicat poate fi uneori diagnosticul unui herpes genital maltratat. Aci va trebui uneori să facem diagnosticul diferenţial cu *şancrul moale, sifilomul primar.* Adesea este nevoie de un examen atent al leziunilor, al zonelor ganglionare, completat cu cercetarea treponemei şi a streptobacilului. *Microşancrul limfogranulomatos* este uneori asemănător eroziunii herpetice. Aci însă leziunea este mică, iar adenopatia este caracteristică, dar adesea apare mai tîrziu. Nu trebuie uitat însă că herpesul poate coexista cu altă leziune sau deschide calea altor infecţii.

Tratament. Herpesul nu necesită un tratament special, el vindecîndu-se şi singur. Tratamentele active, intempestive, pot irita, eczematiza, ulcera herpesul şi deci prelungi evoluţia sa.

Tratamentele simple, descongestionante, uşor dezinfectante pot totuşi influenţa favorabil evoluţia, împiedicînd infecţiile supraadăugate. Astfel, herpesul cutanat beneficiază de atingeri cu alcool, pudraj cu talc, herpesul genital de comprese cu ceai de muşeţel, aq. Burowi, eventual o cremă simplă. In caz de dureri se administrează antinevralgice, vitamina B_1. Pentru a evita infecţiile venериene se interzic raporturile sexuale înainte de cicatrizare.

Herpesul recidivant este mai greu de tratat. Erupţia poate uneori avorta dacă se atinge leziunea incipientă cu alcool iodat sau rezorcinat 2—3 %. In caz de erupţii frecvente se pot încerca autohemoterapia, injecţii cu hiposulfit de sodiu, röntgenterapia locală sau pe ganglionii spinali. S-ar fi obţinut rezultate favorabile prin vaccinări jenneriene repetate.

Zona zoster

Zona este o viroză caracterizată printr-o erupţie constituită din mai multe plăci eritemato-veziculoase repartizate unilateral pe un teritoriu nervos bine precizat şi însoţite de tulburări nervoase clinice şi de alteraţii în ganglionii spinali ai teritoriului respectiv. Zona nu recidivează aproape niciodată.

Etiologie. Patogenie. Virusul zosterian este mai puţin bine cunoscut decît cel herpetic. *Corpusculii elementari* au 120 mμ. Virusul (biofit) se găseşte la nivelul ganglionilor spinali. El ar pătrunde, fie prin tegument, fie pe cale nazofaringiană (St. S. Nicolau).

Cercetările experimentale pe om şi pe animale nu au dat rezultate pozitive decît rareori. Astfel, inocularea pe corneea iepurelui este negativă. Se presupune că virusul zonei ca şi cel herpetic

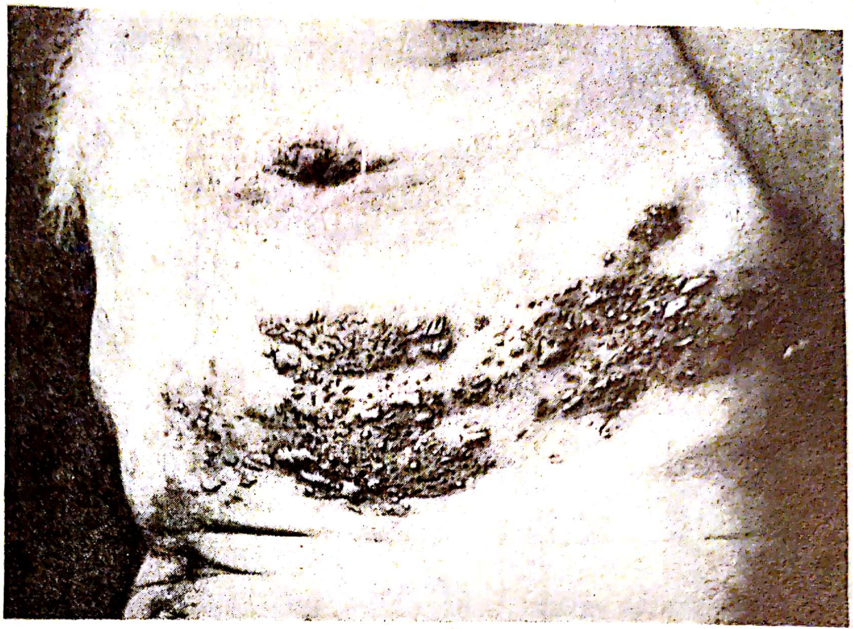


Fig. 130. — Zonă intercostală.

se poate găsi latent în sistemul nervos şi că în anumite ocazii devine patogen şi produce boala. În unele cazuri, însă, zona este contagioasă. Virusul zosterian poate da naştere la zonă şi la *varicelă*, după cum virusul varicelei poate provoca şi zona. Există raporturi strînse între virusurile acestor două afecţiuni. Pentru unii autori ambele viroze sînt datorite aceluiaşi virus (Bokay, Netter). Există numeroase argumente în favoarea acestei identităţi, atît clinice, epidemiologice, cît şi histologice şi biologice; dar există de asemenea numeroase fapte care pledează împotriva acestei identităţi. In ce priveşte raporturile zonei cu herpesul, deşi afecţiunile se aseamănă clinic, totuşi au o etiologie diferită.

La copii zona apare mai rar.

Zona zoster se observă în două circumstanţe diferite:

— fie în mici epidemii, sau sub formă de cazuri mai frecvente, primăvara şi toamna, constituind *zona idiopatică;*

— fie în circumstanţe patologice deosebite, constituind *zona simptomatică.*

Cazurile adjuvante care pot dezlănţui apariţia erupţiei zosteriene sînt:

1. diferite *infecţii* acute sau cronice: meningită, pneumonie, tuberculoză, sifilis secundar sau nervos etc.;
2. unele *intoxicaţii medicamentoase*: arsenic, bioxid de carbon, plumb, morfină, etc.;
3. *leziuni şi traumatisme ale sistemului nervos*, traumatisme craniene, dentare, puncţie lombară.

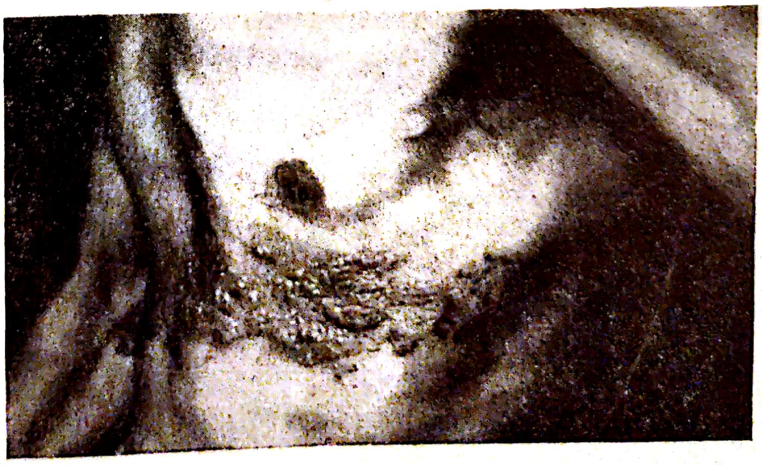


Fig. 131. — Zonă intercostală gangrenoasă.

Simptomatologie. Zona zoster se caracterizează prin: *a)* erupţie, *b)* tumefierea ganglionilor sateliţi şi *c)* simptome nervoase.

Adesea erupţia este precedată de *simptome generale prodromice*, uneori foarte discrete, alteori mai accentuate, ca febră, frisoane, astenie, care retrocedează repede la apariţia erupţiei. Erupţia poate fi precedată şi de simptome subiective locale care se manifestă sub formă de prurit, arsuri, parestezii.

Erupţia se manifestă la fel ca herpesul, prin aceleaşi plăci eritemato-edematoase, ceva mai infiltrate, pe care după 6—24 de ore apar buchete de vezicule perlate. Erupţia se constituie, în general, în cîteva izbucniri, timp de 3 zile. Ele sînt totdeauna *unilaterale*, nu depăşesc linia mediană şi acoperă un *teritoriu nervos*, bine delimitat, în legătură cu un segment medular şi un ganglion spinal. Plăcile pot rămîne izolate, dar adesea conflueazâ. Veziculele, izolate, uneori confluente, cu contur policiclic, au un conţinut clar timp de 2—3 zile, apoi lichidul se tulbură, devenind net purulent.

In a cincea zi, în centrul veziculei apare o crustişoară brună care îi dă un aspect *pseudo-ombilicat.* Foarte repede, întregul element lichidian se transformă în crustă. Aceasta se usucă complet în cîteva zile şi se desprinde în 10—15 zile, rareori mai tîrziu, lăsînd pete eritematoase la început, apoi depigmentate sau hiperpigmentate, permiţînd prin gruparea lor un diagnostic retrospectiv. Intrucît veziculele apar succesiv, vom găsi elemente de vîrstă diferită şi în stadii diferite: vezicule clare, tulburi, pseudoombilicate. La nivelul ultimelor plăci, veziculele pot lipsi.

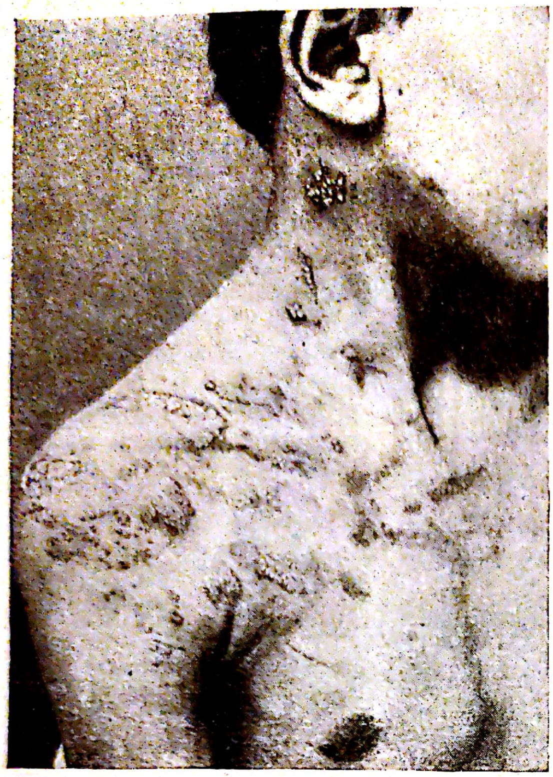


Fig. 132. — Zonă cervico-brahială.

Uneori veziculele au un conţinut sanguinolent, alteori ele se erodează sau chiar se ulcerează din cauza virulenţei infecţiei sau din cauza terenului lipsit de rezistenţă, sau, în sfîrşit, din cauza infecţiei cu piococi supraadăugată. In aceste cazuri rămîn cicatrice depigmentate cu hiperpigmentaţie periferică. In sfîrşit, la bătrîni şi la caşectici, se poate produce o zonă gangrenoasă cu escare importante.

In unele cazuri de zonă, îndeosebi în formele masive, cu erupţie întinsă confluentă, ca şi în formele cefalice, se văd vezicule aberante, diseminate bilateral pe tegument, întru totul asemănătoare erupţiei de varicelă.

Tumefierea ganglionilor sateliţi este constantă. Ea precede adesea apariţia erupţiei. Ganglionii sînt măriţi de volum şi sensibili la presiune.

Simptomele nervoase sînt constante şi caracteristice. Subiectiv, bolnavul se plînge de prurit, arsuri, nevralgii rebele, paroxistice, la nivelul erupţiei, uneori senzaţii de junghiuri. Aceste simptome pot precede sau însoţi erupţia şi pot persista multă vreme după vindecarea ei. In general, aceste simptome sînt discrete la tineri, moderate şi puţin persistente la adulţi şi foarte intense şi persistente la bătrîni, îndeosebi după erupţii masive. Aceste nevralgii reziduale se pot menţine luni şi ani de zile, împiedicînd somnul şi necesitînd intervenţii terapeutice energice.

Obiectiv se pot pune în evidenţă tulburări la nivelul erupţiei: hiperestezie, mai rar anestezie, hipersecreţie sudorală. Examenul lichidului cefalorahidian arată totdeauna o reacţie celulară netă. Rareori există şi un meningism clinic.

Localizările erupţiei zosteriene sînt foarte numeroase.

Cea mai frecventă este *zona intercostală*, în semicentură, cu plăci oblice înainte şi în jos. Mai puţin frecvente sînt zona *cervico-brahială*, *occipito-cervicală*, *lombo-femorală*, *abdomino-inguinală*.

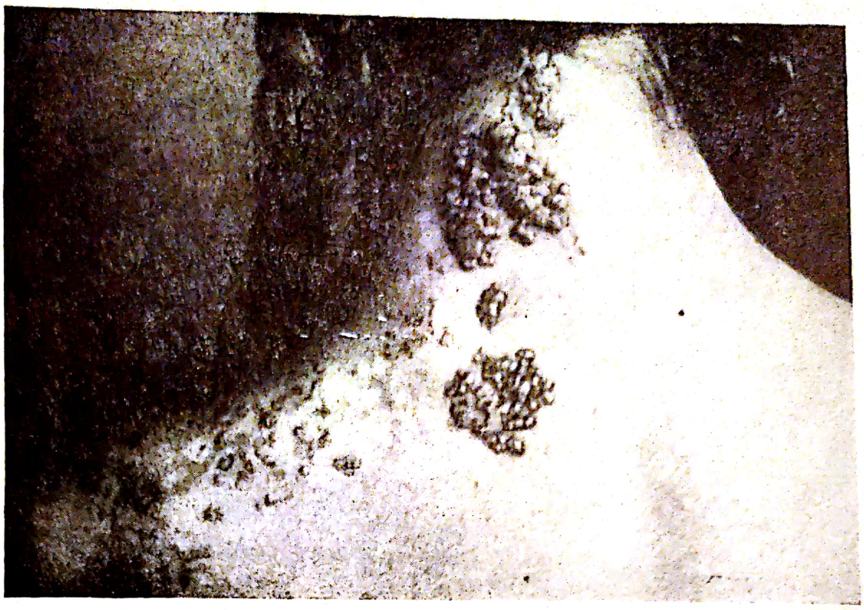


Fig. 133. — Zonă cervico-humerală (spate).

Zona cu leziuni în *ganglionul Gasser* este foarte frecventă şi se manifestă clinic pe teritoriul ramurilor trigemenului.

Zona oftalmică se caracterizează prin plăci şi vezicule situate pe o jumătate a pielii capului, frunţii, zonei sprîncenoase, pleoapei superioare, aripii nasului. Mucoasa nazală este de asemenea interesată. Mai importantă este localizarea oculară, cu conjunctivită mai mult sau mai puţin importantă, mai rar keratită şi foarte rar irită. Aceste localizări oculare trebuie tratate pentru a evita complicaţii foarte grave.

Zonele nervilor maxilar şi mandibular sînt ceva mai puţin frecvente; ele se însoţesc totdeauna de localizări pe mucoasa bucală.

Zona ganglionului geniculat are un buchet de vezicule în pavilionul urechii şi se însoţeşte de paralizie facială. Semnalăm, în sfîrşit, că există rare cazuri de *zonă dublă*, în general simetrică.

Anatomie patologică. Leziunea histologică a veziculei de zona este asemănătoare aceleia din herpes, varicelă. Predomină *degenerescenţa balonizantă*, apoi apar granulocite, exoseroză masivă. In zona, leziunile dermice sînt mai importante, cu infiltraţie masivă de celule mononucleate, ajungînd uneori la necroză, ceea ce explică ulceraţiile şi cicatricele consecutive. In celulele malpighiene se văd colonii de inframicrobi, uneori chiar şi în endoteliile capilarelor dermice. Se mai observă şi incluzii, îndeosebi intranucleare, dar şi în citoplasmă.

Leziunile nervoase predomină în ganglionul spinal respectiv. Ele constau în infiltraţii, hemoragii, uneori degenerescenţă. Se mai întîlnesc leziuni şi în rădăcina şi coarnele posterioare, ca şi în nervi şi în terminaţiile nervoase cutanate.

Diagnostic. In cazurile obişnuite, diagnosticul este uşor. Zona, prin unilateralitatea şi topografia nervoasă a erupţiei, prin nevralgiile care o însoţesc, prin ganglionii sateliţi formează un tablou prea caracteristic pentru a putea fi con-

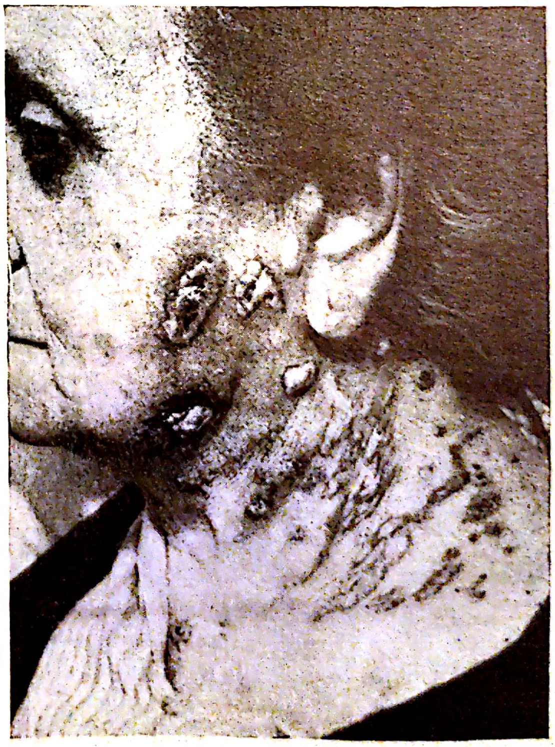


Fig. 134. — Zonă cervico-facială.

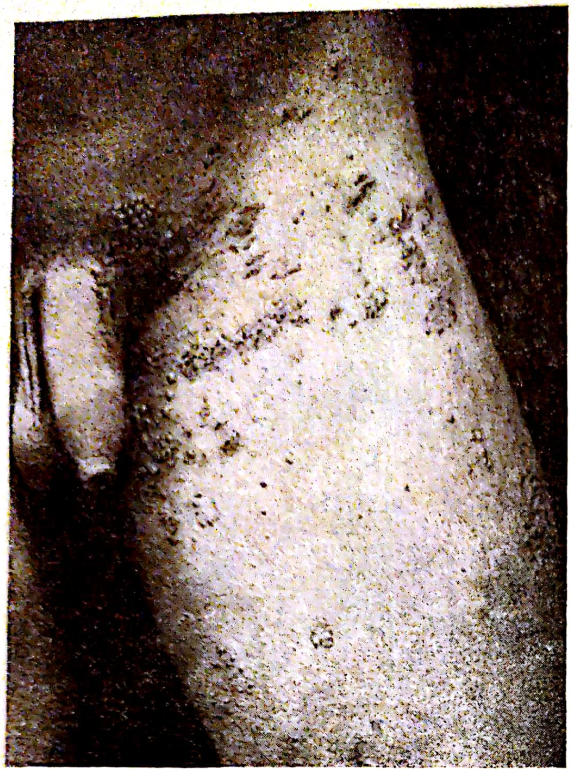


Fig. 135. — Zonă crurală.

fundată cu *eczema*, *erizipelul*. Această eroare se face mai frecvent în zona oftalmică.

In cazurile discrete cu unul sau numai cîteva placarde, diagnosticul cu *herpesul* poate fi delicat, deoarece placardele sînt aproape identice; adenopatia şi nevralgiile există adesea şi în herpes. Topografia particulară, recidivele frecvente ajută la identificarea herpesului; la nevoie se poate recurge la inocularea pe corneea iepurelui.

Tratament. Zona se vindecă şi fără tratament. Totuşi, un tratament local simplu împiedică infecţiile eventuale. Se vor atinge leziunile cu alcool sau cu apă Dalibour diluată şi se va pudra cu talc, sau se va aplica o mixtură simplă. Eventual se pot înţepa veziculele şi atinge cu o soluţie de nitrat de argint 2 %. In caz de erupţii întinse, confluente, cu infiltraţii şi ulceraţii se vor aplica comprese umede uşor dezinfectante, eventual soluţii colorante sau pomezi dezinfectante.

Impotriva durerilor se vor administra antinevralgice, barbiturice, cloral, eventual opiu. Vitamina B_1 dă rezultate bune.

Injecţiile cu novocaină, razele ultraviolete *röntgenterapia*, aplicate la nivelul ganglionilor spinali şi pe leziuni, au dat rezultate foarte bune. In formele dureroase se mai obţin rezultate favorabile cu autohemoterapie, arsenoterapie, vaccin antistafilococic.

In caz de nevralgii rebele reziduale se va încerca tot röntgenterapia sau injecţiile de alcool. Uneori au fost necesare intervenţii chirurgicale (nevrotomie).

Nodulii mulgătorilor

Nodulii mulgătorilor constituie o boală profesională ce se manifestă prin noduli reliefaţi, de culoare roşie-violacee, localizaţi pe degete sau mînă.

Etiologie. Afecţiunea apare mai frecvent toamna sau iarna la mulgătorii de vaci. Dolgov şi Morozov au stabilit legătura directă a afecţiunii cu zoonoza vacilor, manifestată prin erupţii pe ugere. O boală asemănătoare, descrisă sub numele de *paravaccină*, a fost observată anterior în urma inoculării de limfă vaccinală. In realitate este vorba de acelaşi virus.

Afecţiunea este datorită unui virus. S-a discutat multă vreme dacă virusul este sau nu acelaşi cu al vaccinei. Majoritatea autorilor admit astăzi că virusul este deosebit de acela al vaccinei şi că este identic cu cel al paravaccinei. Lipsa de imunitate încrucişată cu vaccina, absenţa corpusculilor Guarneri, ca şi faptul că inocularea pe corneea de iepure rămîne negativă, sînt în favoarea acestei teorii.

Simptomatologie. Incubaţia este de 8—10 zile. Nodulii sînt în număr redus, uneori chiar unul singur, rareori cîteva zeci. Ei se găsesc mai ales pe police şi indice, uneori şi pe faţa dorsală a mîinii, palmă (în legătură cu sediul leziunilor pe ugerul vacii); rareori s-au putut vedea pe antebraţe sau pe obraz. Acestea au aspectul unor ridicături cît un bob de mazăre sau ceva mai mari, de culoare roşie-violacee, albăstruie, cu suprafaţa convexă sau plană, uneori deprimată la centru.

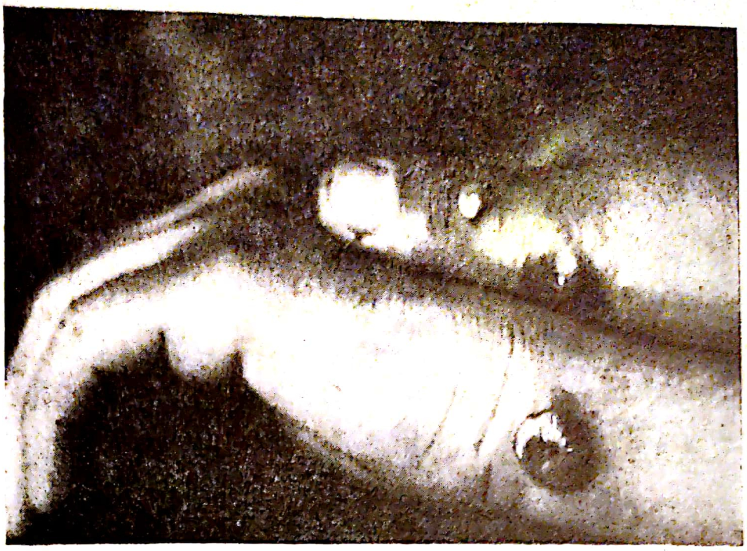


Fig. 136. — Nodulii mulgătorilor.

Consistența lor este renitentă sau dură. Tegumentul dimprejur este indemn, rareori se vede o areolă inflamatorie. Leziunile sînt indolore, uneori ușor pruriginoase. In cursul evoluției aspectul se schimbă. Adesea nodulul devine exsudativ, se acoperă cu o crustă, sub care se văd vezicule sau chiar o bulă; repede deschise, ele lasă în loc eroziuni roșiatice zemuinde; în această fază leziunea devine mai moale. După 10—15 zile nodulii devin mai uscați, se acoperă de o scuamă aderentă, apoi elementele încep să scadă, să se zbîrcească, căpătînd o consistență tare, aspră ca o verucă. Elementele se resorb de obicei în aproximativ 3—4 săptămîni.

In cursul evoluției, după 5—17 zile de la apariția nodulilor poate apărea un edem regional, acoperit de papule, alteori un exantem urticarian, papulos sau polimorf.

Uneori se pot observa complicații inflamatorii locale sub formă de limfangită sau panarițiu. Nodulii nu abcedează niciodată.

Anatomie patologică. Leziunile sînt variate, după stadiul afecțiunii. La început, în derm se văd infiltrații celulare, limfocito-histiocitare, dar și cu eozinofile și rare polinucleare dispuse perivascular, cu neoformații capilare, cu edem în dermul papilar. In epiderm găsim o exoseroză cu veziculație și alterații celulare. Concomitent există o papilomatoză cu discretă acantoză. Mai tîrziu infiltratul se resoarbe, lăsînd uneori distrugeri ale fibrelor elastice. In epiderm predomină hiperacantoza, parakeratoza și hiperkeratoza. Unii autori ar fi găsit incluzii citoplasmatice și nucleare.

Diagnostic. Diagnosticul afecțiunii se face ușor, cunoscîndu-se profesia bolnavului și prin caracterul deosebit al nodulilor.

Diagnosticul diferențial se face cu *bătăturile profesionale* ale mulgătorilor, cu unele granuloame inflamatorii produse de corpi străini (păr din uger) și, în sfîrșit, cu vaccina adevărată, care are o pustulă caracteristică.

Tratament. Nodulii mulgătorilor, vindecîndu-se și singuri, nu necesită un tratament deosebit. Sînt de recomandat comprese umede ușor antiseptice, atingeri cu soluții dezinfectante sau pansamente uscate cu pudre sicative, pentru a evita infecții supraadăugate.

Profilaxie. Se recomandă examenul de către veterinar al vacilor; izolarea vacilor bolnave, dezinfectarea ugerelor și mulgerea lor cu mîna îmbrăcată în mănuși de cauciuc, oprirea de la mulgere a persoanelor bolnave, pînă la vindecare.

Febra aftoasă

Febra aftoasă este o afecțiune foarte răspîndită printre bovidee și ovidee, care se transmite uneori la om, unde se manifestă prin erupții cutanate și pe mucoasa bucală, însoțite de simptome generale.

Etiologie. Natura virotică a febrei aftoase a fost stabilită experimental. S-a demonstrat de asemenea că boala se poate inocula de la bovidee la om. Contaminarea pe cale indirectă, prin laptele nefiert al vacilor bolnave, este posibilă, dar mai rară, întrucît virusul este puţin rezistent.

Simptomatologie. După o incubaţie de 3—5 zile, perioada de *invazie* se manifestă prin simptome generale banale, moderate.

După 2—8 zile apare *erupţia* localizată pe mucoasa bucală şi pe tegument. Exantemul este constituit din vezicule, pe fond roşu, care se sparg foarte repede şi lasă ulceraţii rotunde, ovalare, de 1—5 mm, de culoare galbenă-cenuşie, înconjurate de o areolă inflamatorie de culoare roşie-aprinsă. Este deci vorba de elemente de *afte* tipice. Exantemul este moderat, constituit din pete eritematoase, acoperite de veziculo-bule sau veziculo-pustule localizate pe gît, partea superioară a toracelui, mîini, picioare. După 2—3 zile veziculo-bulele se sparg, lasă eroziuni sau ulceraţii adesea acoperite de cruste. In perioada de ulceraţii, temperatura, care scăzuse, se ridică din nou, sialoreea este abundentă, însoţită de dureri, disfagie. Ganglionii sateliţi sînt măriţi, dureroşi. După 8—10 zile ulceraţiile bucale şi cutanate se vindecă, în general fără cicatrice. Toată evoluţia a durat 2—3 săptămîni.

Există forme clinice uşoare, grave, prelungite; ar exista şi forme cutanate pure.

Anatomie patologică. Vezicula aftoasă este localizată în stratul malpighian. O dată ruptă, lasă în loc o ulceraţie cu fundul acoperit de un exsudat fibrinos alcătuit din granulocite. Există şi un proces de congestie şi infiltraţie dermo-papilară.

Diagnostic. In prezenţa aftelor bucale însoţite de simptome generale ne putem gînd la febra aftoasă. Diagnosticul nu se poate confirma decît prin ancheta epidemiologică (noţiunea de epizootie, de contact cu animale bolnave, de ingerare de lapte nefiert). Diagnosticul diferenţial se face cu varicela, vaccina, variola, cu eritemul exsudativ bulos, cu pemfigusul.

Tratament. Tratamentul local al leziunilor bucale constă în gargarisme, spălături cu dezinfectante uşoare, atingeri cu albastru de metilen 1%, cu salicilat de sodiu 20% sau cu nitrat de argint 2—5%.

Tratamentul leziunilor cutanate este antiseptic banal (atingeri cu soluţie Dalibour, comprese, pudre).

Tratamentul general este antiinfecţios banal. Seroterapia specifică ar fi dat rezultate bune.

Profilaxia constă în supravegherea vacilor, izolarea celor bolnave, consumarea numai de lapte fiert.

Capitolul XVI

DERMATOZE PROVOCATE DE AGENȚI FIZICI ŞI CHIMICI

Pielea normală, dată fiind structura sa, este capabilă să suporte, fără a fi lezată, excitațiile fizice și chimice externe de o anumită intensitate.

Dacă aceste excitații sînt prea intense, organismul reacționează în mod diferit, în raport cu natura excitantului. Reacțiile la agenții fizici și chimici externi se mărginesc în general la locul de acțiune al agentului respectiv.

I. BOLI DE PIELE PROVOCATE DE AGENȚI FIZICI

BOLI DE PIELE PROVOCATE DE AGENȚI MECANICI

Agenții mecanici care acționează cu o intensitate redusă produc leziuni ce interesează numai epidermul şi se vindecă fără cicatrice. Astfel de leziuni sînt eroziunile, exulcerațiile, excoriațiile consecutive scărpinatului provocat de bolile pruriginoase.

Cînd agentul respectiv acționează mai intens, leziunile interesează dermul și hipodermul, dînd aspectul de plagă, contuzie, hematom.

Presiunea intermitentă, repetată timp îndelungat, produce inflamaţie, pigmentarea pielii şi, ca un proces de adaptare fiziologică, hiperkeratoză.

Această hiperkeratoză poate fi de două feluri:

a) uneori hiperkeratoza este mai întinsă (calus), de culoare gălbuie, translucidă sau uşor brună, discret proeminentă, cu marginile pierzîndu-se pe nesimțite. Se întîlneşte la diverşi muncitori, la nivelul palmelor sau la unele persoane la tălpi (călcîi sau extremitatea anterioară a metatarsienilor). Nu este dureroasă;

b) alteori hiperkeratoza este rotundă (clavus, bătături), limitată, pînă la 5—10 mm în diametru, uşor inflamatorie, dureroasă. Bătătura proemină, dar se şi înfundă în profunzime, iritînd dermul. Se confundă adesea cu veruca plantară.

Presiunea permanentă produce necroza prin ischemie (escara care se produce la bolnavii imobilizați).

Mărirea bruscă a volumului unei regiuni sau unui segment de membru (sarcină, edem, îngrăşare rapidă) produce la indivizii predispuşi aşa-zisele *vergeturi*, care sînt rezultatul ruperii fibrelor conjunctive şi elastice din derm, sub un epiderm intact. Vergeturile sînt paralele cu liniile de distensie ale pielii, sînt simetrice, la început prezintă o culoare violacee şi mai tîrziu devin albe-sidefii.

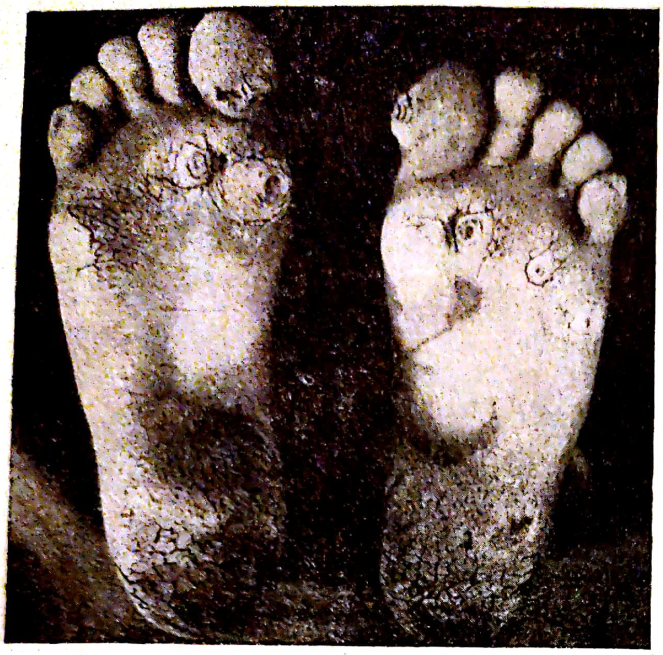


Fig. 137. — Hiperkeratoză difuză (calus) şi hiperkeratoză localizată (clavus); bătături plantare.

LEZIUNILE PIELII PROVOCATE DE CĂLDURĂ

Arsurile

Arsurile sînt leziuni locale asemănătoare plăgilor, foarte des infectate, cu repercusiuni asupra întregului organism. Ele sînt produse prin acţiunea căldurii asupra ţesuturilor. Leziuni oarecum asemănătoare produc electricitatea, unii agenţi chimici, caustici sau iradiaţiile.

In esenţă, modificările ţesuturilor produse sub influenţa căldurii sînt datorite coagulării proteinelor tisulare, urmată de inflamaţie şi uneori de necroză.

Arsurile se însoţesc de fenomene generale, «boala arşilor», pe primul plan situîndu-se şocul (asemănător şocului traumatic) de care uneori depinde viaţa bolnavului.

Clasificare. Arsurile au fost clasificate din punct de vedere anatomo-clinic în raport cu intensitatea alterărilor tisulare şi cu adîncimea leziunilor, în trei grade, la care autorul sovietic Ziegler adaugă şi gradul patru (carbonizarea ţesuturilor).

Simptome locale. Arsuri de gradul I (dermatita eritematoasă prin *arsură*) este o alterare reversibilă a epidermului şi dermului, ce se traduce prin eritem, care depăşeşte suprafaţa arsă, are marginile şterse şi se însoţeşte de edem. Pentru adult nu prezintă nici o gravitate dacă nu este prea întinsă, în timp ce la sugar şi copil poate produce moartea.

Arsura de gradul II (dermatita buloasă prin *arsură*). În scurt timp de la producerea accidentului, pe pielea roşie şi edemaţiată se formează flictene pline cu plasmă (planşa X, fig. *c*), localizate histologic fie între epiderm şi derm, fie în grosimea epidermului. Anexele pielii (glandele sudoripare şi aparatul pilo-sebaceu) sînt respectate, formînd adevărate insule de celule epidermice din care va porni procesul de epidermizare.

Arsura de gradul III (necroza prin arsură) este rezultatul necrozei prin coagulare, care interesează, în afară de epiderm, dermul şi hipodermul şi uneori chiar aponevrozele şi muşchii. Din cauză că terminaţiile nervoase sînt distruse, leziunile sînt mai puţin dureroase decît cele de gradul II.

Aspectul clinic al arsurilor de gradul III variază în raport cu natura agentului cauzal.

Arsura produsă prin flacără sau explozie se caracterizează prin faptul că epidermul este negru-cenuşiu şi dermul subiacent uscat, tare şi insensibil. În arsurile produse printr-un corp incandescent, ţesuturile se carbonizează (planşa X, fig. *d*), sînt tari şi aderente de straturile profunde. În primul caz este vorba numai de o coagulare a proteinelor tisulare, în timp ce în cazul al doilea se produce carbonizarea lor. Arsurile de gradul III sînt expuse infecţiei, care transformă leziunea într-o ulceraţie cronică ce se cicatrizează greu, de la periferie la centru, şi este urmată de cicatrice vicioase şi cheloidiene.

Arsura de gradul IV (carbonizarea) se produce atunci cînd căldura a distrus prin carbonizare un segment de membru (deget, mînă etc.), bolnavul rămînînd mutilat.

Simptome generale. Arsurile întinse care depăşesc 10% din suprafaţa corpului se însoţesc de *fenomene de şoc*, care apar în primele ore după accident. Acest şoc trece printr-o *perioadă* *de excitație* (șoc compensat) și o *perioadă de inhibiție* (șoc decompensat).

În perioada de excitație bolnavul este agitat, delirează, scoate țipete de durere. Pulsul este rapid.

În perioada de inhibiție, bolnavul este adinamic, palid, răspunde greu la întrebări sau este în stare de inconștiență. Pulsul este slab, temperatura și tensiunea arterială scăzute. Această ultimă perioadă este deseori urmată de comă și moarte, care se produce în 12-24 de ore. Chiar dacă bolnavul a depășit faza critică creată de *șocul neurogen* în primele 24 de ore, situația continuă să fie gravă datorită tulburărilor hemodinamice și metabolice consecutive plasmoragiei. La nivelul arsurii transsudă o mare cantitate de plasmă, producîndu-se hemoconcentrare și o importantă pierdere de proteine. Bolnavul este într-o stare de amorțeală, cu respirația lentă și neregulată, oliguric, febril.

Arsul care a depășit aceste accidente rămîne expus pericolului grav al infecției secundare, care este o complicație constantă a arsurilor. Arsurile infectate se însoțesc de un sindrom toxiinfecțios cașectizant care uneori poate duce la moarte prin septicemie. Rezistența la infecție, precum și cicatrizarea sînt stînjenite de așa-zisul *șoc cronic al arsului*, caracterizat prin hipotensiune, hipoproteinemie și anemie.

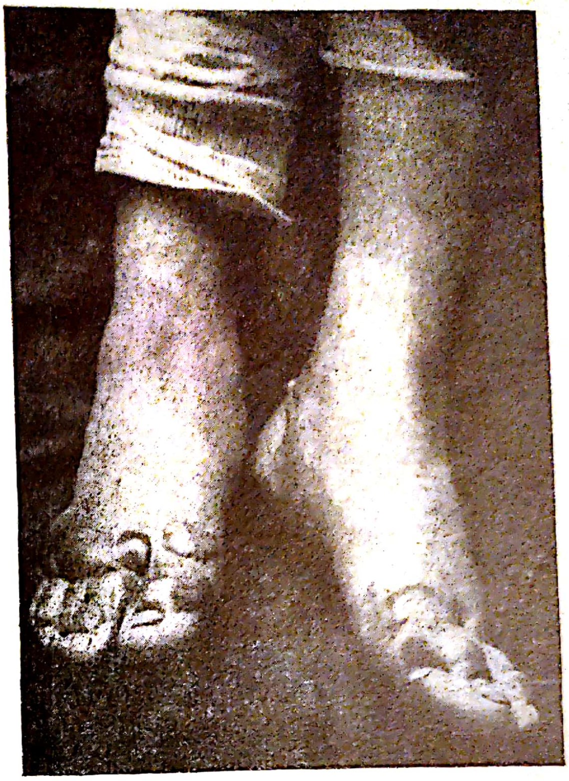


Fig. 138. — Arsură de gradul II.

Patogenia fenomenelor generale în arsuri. În patogenia tulburărilor generale produse de arsuri intervin mai mulți factori care acționează simultan sau succesiv.

Șocul neurogen apare în primele 2—3 ore de la accident. El este consecutiv stării de excitație și apoi al celei de inhibiție produsă la nivelul scoarței cerebrale sub influența reflexelor dureroase pornite de la suprafața cutanată arsă.

Plasmoragia, intensă în primele 24 de ore, durează 6—7 zile, ducînd la hemoconcentrație și hipoproteinemie, care se însoțesc de creșterea vîscozității sanguine și au drept consecință încetinirea circulației capilare, anoxemie, pareză capilară și colaps vascular.

Șocul toxic, socotit altădată că ar fi datorit hiperpolipeptidemiei, este provocat de enzimele toxice (histamină și proteinaze) care iau naștere în țesuturile din jurul arsurilor. Histamina este responsabilă de congestia dermică, iar proteinazele de dezlipirea epidermului de derm, adică de formarea bulelor.

Infecția, care se adaugă după 48 de ore, vine să completeze tabloul patogenic al arsurilor. Ea este unul din factorii care agravează pronosticul, după șoc fiind a doua cauză care poate provoca moartea bolnavului.

Pronosticul arsurii depinde de o serie de factori, dintre care cei mai importanți sînt:

a) Întinderea și gradul leziunilor. Arsurile care depășesc 40% din suprafața corpului au un pronostic grav. Pentru determinarea suprafeței arse ne servim de tabelul lui Bercov, după care capul și gîtul reprezintă 6% din suprafața totală a corpului, trunchiul 38%, membrele superioare 18% și cele inferioare 38%.

b) Vîrsta. La copii și bătrîni, arsurile duc foarte ușor la moarte. Pînă la vîrsta de un an chiar o arsură de 3% din suprafața corpului poate avea sfîrșit letal.

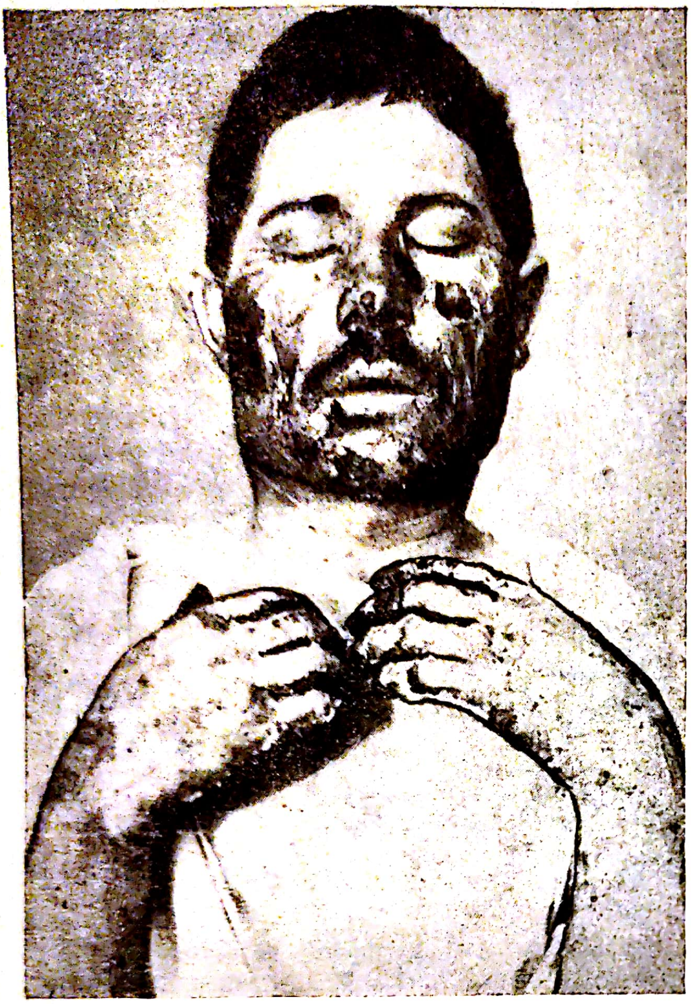


Fig. 139. — Arsură de gradul I—II—III.

c) Bolile acute și tulburările hepato-renale întunecă de asemenea pronosticul unei arsuri, micșorînd rezistența organismului.

d) Sediul leziunii influențează evoluția arsurii, precum și pronosticul estetic și funcțional. Arsurile feței, perineului și extremităților, datorită faptului că se infectează mai ușor, au un pronostic mai serios.

Complicațiile și sechelele arsurilor. Cele mai importante complicații ale arsurilor sînt datorite infecției secundare.

Infecția cu streptococ poate duce la erizipel, flegmon și chiar septicemie. Arsurile murdărite cu pămînt pot fi urmate de un tetanos. Infecția cu bacil piocianic împiedică cicatrizarea plăgilor.

Dacă infecția nu este combătută printr-un tratament judicios, arsura se transformă într-o ulcerație atonă care persistă luni de zile, sau se repară prin cicatrice vicioase și cheloidiene retractile, inestetice, ce produc deseori jenă funcțională la nivelul segmentului interesat.

Tratament. Tratamentul arsurilor trebuie să fie local și general.

Tratamentul general este primordial în toate arsurile care depășesc 10% din suprafața corpului. Acest tratament general trebuie să se adreseze în primul rînd șocului, care se combate prin: morfină intravenos (chiar la locul accidentului), blocaj novocainic, plasmoterapie precoce, intensă și susținută (pentru fiecare 1% care depășește 10% din suprafața corpului se introduc 50 cm^3 plasmă în 24 de ore) și încălzirea moderată a bolnavului la 22—24°.

Tratamentul șocului este un tratament de urgență și trebuie făcut preventiv, înainte de apariția sa sau chiar în perioada de excitație.

Pentru combaterea acidozei este indicat lactatul de sodiu 5% (1—2 litri în 24 de ore per os). Tulburările vasculare se corectează prin analeptice (simpatol, pentazol, camfor), extract de corticosuprarenală, etc.

Infecția trebuie prevenită începînd din primele 24 de ore. De aceea se recomandă ca în afară de tratamentul local aseptic să se facă penicilinoterapie preventivă (200 000 u. în 24 de ore).

Tratamentul general tardiv al arsurilor urmărește menținerea unei nutriții celulare bune, care să asigure refacerea organismului și cicatrizarea suprafeței arse. Se combat în special tulburările metabolice prin: regim alimentar (2 300 calorii) bogat în proteine (2—300 g pe zi) și în special în metionină (2-4 g pe zi), la care se adaugă vitaminele A, B, C și D.

Tratamentul local se face în general după trecerea șocului, deoarece executarea pansamentului ar exagera șocul. Pînă atunci bolnavul este învelit în cearșafuri sterile sau pudrat cu sulfamide, fără să se facă toaleta plăgii. În timpul transportului se administrează lichide calde, bolnavul fiind acoperit cu pături călduroase. Tratamentul local al arsurilor este asemănător cu cel al plăgilor, care urmăreşte: profilaxia infecţiei secundare şi grăbirea procesului de cicatrizare.

Se cunosc o serie de metode de tratament local, care pot fi grupate în: metoda de tratament acoperit, descoperit şi mixt.

În arsurile de gradul I sînt suficiente spălarea suprafaţei arse cu alcool (calmează durerea) şi aplicarea unei pomezi sulfamidate.

Arsurile de gradul II şi III vor fi tratate în raport cu întinderea şi topografia lor.

Indiferent de metoda aplicată, arsura trebuie tratată în condiţii de *perfectă asepsie*, în sala de operaţie, cu instrumentar şi cîmpuri sterile, personalul purtînd mască. Se spală suprafaţa cu apă caldă şi săpun (sterile), apoi cu soluţie clorurată izotonică sau soluţii slabe antiseptice. Acest tratament nu trebuie să fie brutal, evitîndu-se distrugerea insulelor epidermice rămase. După toaleta chirurgicală a plăgii arse, se trece la aplicarea tratamentului, după cum urmează:

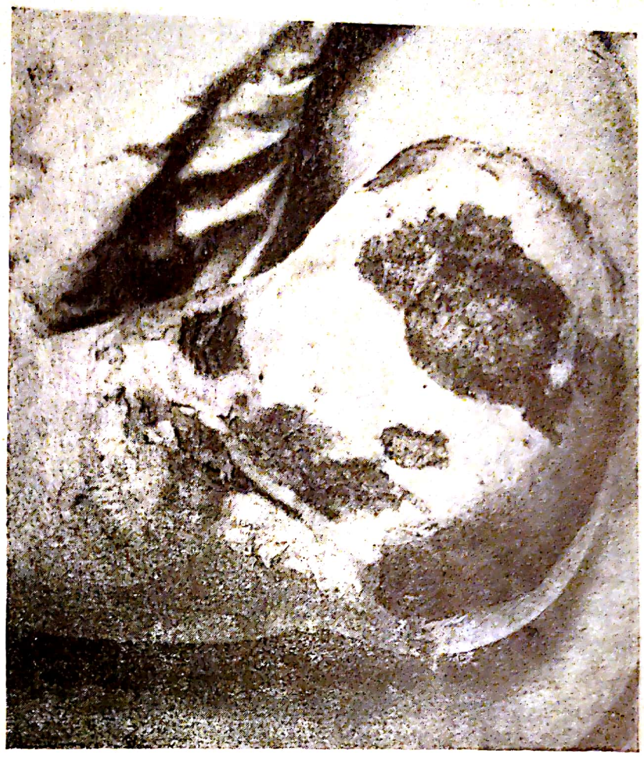


Fig. 140. — Arsură de gradul I—II—III (regiunea fesieră).

În arsurile reduse în suprafaţă se aplică un pansament bacteriostatic neadeziv, compresiv. Suprafaţa arsă este pudrată cu sulfamide, penicilină, sau acoperită cu o pomadă conţinînd aceleaşi bacteriostatice, peste care se aplică un pansament compresiv gipsat sau cu faşă elastică. Pansamentul nu este schimbat decît la 10—14 zile.

În arsurile de gradul II şi III infectate, arsurile extremităţilor, perineului şi organelor genitale este indicat pansamentul simplu după un pudraj prealabil cu sulfamide.

Taninizarea, deşi a fost mult criticată, dă rezultate bune, mai ales dacă se adaugă la tanin şi cristalul violet. Autorii sovietici tratează arsurile feţei şi extremităţilor în aer liber cu baie de lumină şi raze infraroşii.

Grăbirea procesului de cicatrizare se realizează prin *aplicarea grefelor cutanate*. Cele mai indicate sînt grefele primitiv întîrziate, care se practică la 10-40 de zile după accident, adică în momentul cînd condiţiile generale ale bolnavului şi cele locale ale plăgii sînt satisfăcătoare. Ulceraţia produsă prin arsură este acoperită cu epidermul ridicat din altă parte a corpului bolnavului (autogrefă).

Ulcerul cronic consecutiv arsurilor se tratează prin pansamente cu pastă de eritrocite, grefe Filatov, sau autogrefe dermo-epidermice.

Cicatricele vicioase şi cheloidele se tratează prin röntgenterapie, uneori chirurgical, de asemenea cu vitamina D_2 asociată cu un regim alimentar fără calciu.

LEZIUNILE PIELII PRODUSE DE FRIG

Degeràturile

Degerătura este o afecţiune locală, însoţită uneori de fenomene generale, produsă prin acţiunea frigului asupra organismului.

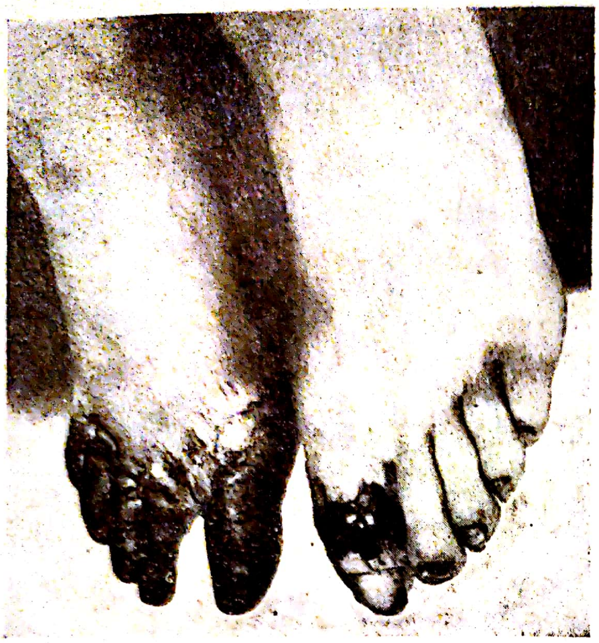


Fig. 141. — Degerături de gradul III și IV.

Etiologic. Cauza determinantă a degerăturilor este frigul. În majoritatea cazurilor, la acțiunea frigului se adaugă o serie de factori favorizanți, atît interni, în care reactivitatea nervoasă este decisivă, cît și externi (meteorologici, îmbrăcămintea etc.).

Factorii interni. În afară de tipul nervos, în producerea degerăturilor au o mare importanță factorii care micșorează posibilitățile de apărare și termogeneză locală și generală. Dintre aceștia, cei mai importanți sînt: factorul anatomic (degerătura apare în regiunile insuficient irigate de sînge), tulburările endocriniene (insuficiența tiroidiană și ovariană) și starea psihică (depresiune morală, emoții).

Factorii externi adjuvanți. Cei mai importanți sînt:

a) factorii meteorologici: umiditatea, curenții de aer, schimbările bruște de temperatură și presiune atmosferică;

b) factorii mecanici acționează în special favorizînd staza vasculară: încălțămintea strînsă etc.

Factorii interni și externi se pot asocia, scăzînd capacitatea de apărare a organismului; ei pot fi împărțiți în:

a) factori care scad rezistența țesuturilor la frig: infecțiile, încălțămintea umedă și strîmtă, tulburările circulatorii și trofice (hiperhidroza, acrocianoza, paralizia sau pareza nervilor periferici);

b) factori care scad rezistența generală a organismului: oboseala fizică, carențele alimentare și vitaminice, bolile acute și cronice, hemoragia și tulburările digestive.

Simptomatologie. Degerăturile au fost clasificate din punct de vedere anatomo-clinic în 4 grade.

Degerătura de gradul I (dermatită eritematoasă) se caracterizează printr-un eritem roșu-violaceu, cu ușor edem, însoțit de dureri vii, senzație de arsură, prurit, usturimi sau parestezii. După vindecare bolnavul rămîne cu mîncărimi și cu o sensibilitate exagerată la frig.

Degerătura de gradul II (forma buloasă) este caracterizată prin apariția flictenelor, pline cu lichid clar sau sanguinolent, și necroza epidermului. După deschiderea flictenelor se vede dermul, de aspect violaceu, uneori cenușiu, mortificat. Edemul este mult mai pronunțat decît în degerătura de gradul I. Ulcerațiile atone, cenușii, se repară foarte greu. Durerile, intense la început, mai ales cînd apare infecția secundară, dispar după un timp oarecare.

Degerătura de gradul III. Pielea și țesutul hipodermic sînt mortificate, reci, livide, fiind acoperite de flictene mari, albăstrii, cu conținut hemoragic. Se observă tulburări de sensibilitate, uneori disociată de tip siringomielinic sau paradoxal (anestezie la frig și dureri intense la căldură). Parte din țesuturi se elimină sub formă de escare, lăsînd ulcerații care evoluează de obicei într-un timp îndelungat și se cicatrizează foarte încet. În jurul necrozei țesuturile se edemațiază, luînd o culoare violacee.

Degenerarea de gradul IV se caracterizează prin fenomene de gangrenă uscată sau umedă care interesează pielea, țesuturile moi și chiar oasele (planșa XI, fig. *a*). După 9—17 zile (de obicei a 12-a zi) apare un șanț de demarcație, care separă țesăturile necrozate de cele sănătoase. Țesuturile necrozate se elimină în 2—3 luni. Perioada de cicatrizare este foarte lungă și urmată de tulburări nervoase care explică persistența tulburărilor trofice și a osteoporozei la nivelul segmentului de membru lezat.

Degerăturile se însoţesc de fenomene generale mai mult sau mai puţin accentuate, în raport cu gravitatea şi întinderea leziunilor locale.

In majoritatea degerăturilor de gradul I, limitate la stadiul de eritem şi edem, se observă numai o uşoară ascensiune febrilă de scurtă durată.

Degerăturile de gradul II şi III se însoţesc de febră (38—39°) şi tulburări digestive, iar cele gangrenoase de febră mare (40°) de tip septicemic şi stare tifică.

In general, degerăturile întinse se însoţesc de fenomene nervoase, torpoare, adinamie, somnolenţă, oboseală, iar formele grave chiar de şoc.

Patogenie. Mecanismul de producere al degerăturilor este dominat de reacţiile generale de apărare ale organismului, care prin intermediul scoarţei cerebrale influenţează metabolismul general şi tulbură schimburile fiziologice, încetinind reacţiile de natură fermentativă Leziunile locale sînt datorite alterărilor morfofiziologice ale ţesuturilor, şi sînt secundare tulburărilor neuro-vasculare produse de frig.

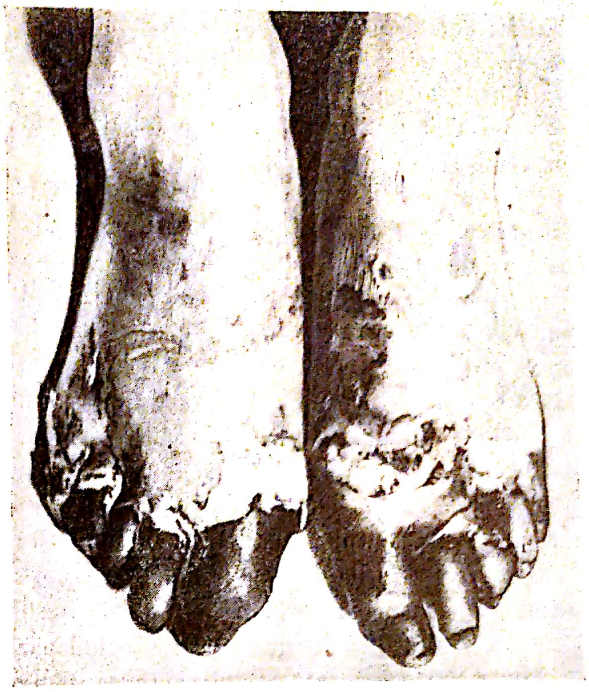


Fig. 141 bis. — Degerături de gradul II, III şi IV.

Modificările ţesuturilor care ajung la degerătură trec prin două faze:

Faza prereactivă (fiziologică), caracterizată prin alterări ale nervilor (durere sau anestezie) şi alterări vasculare (vasoconstricţie urmată de vasodilataţie). Clinic, corespunde degerăturii de gradul I şi este reversibilă.

Faza reactivă (patologică). Alterările vasculare sînt mai profunde, ireversibile şi urmate de tulburări metabolice celulare. Pereţii vasculari alteraţi favorizează transsudarea (a cărei expresie clinică o constituie edemul şi flictenele), căreia îi urmează hipercoagulabilitatea sanguină şi tromboza venoasă.

Faza de gangrenă prin ischemie nu este consecinţa frigului, ci a leziunilor de endarterită şi angeită obliterantă locală.

In mecanismul de producere al degerăturilor intervin patru factori:

1. spasmul vascular precoce;
2. modificările chimice produse de stază;
3. ischemia produsă de leziunile parieto-vasculare;
4. infecţia supraadăugată care transformă gangrena uscată într-o gangrenă umedă.

Complicaţiile degerăturilor sînt de trei feluri:

α) *infecţioase* (imediate) *locale*: limfangita, adeno-flegmonul, erizipelul, gangrena gazoasă;

β) *infecţioase generale*: septicemia, pneumonia, nefrita hematurică;

γ) *tulburările trofice reziduale*: atrofia pielii, muşchilor şi oaselor, cu decalcificări masive care duc la modificări de structură, arterite (obliterante sau hiperplazice simple), nevrite (parestezii sau anestezie) şi tulburări venoase (edem decliv ortostatic prin flebopareză şi fleboatonie).

Pronostic. Viitorul unui degerat depinde de precocitatea tratamentului, gradul şi localizarea degerăturii.

Formele gangrenoase antrenează invaliditatea. Degerăturile de orice grad sînt urmate de recăderi şi recidive chiar după 1—2 ani şi de tulburări trofice şi circulatorii, uneori grave.

Tratamentul trebuie să plece de la principiul că degerăturile sînt neuro-vasopatii cu evoluţie progresivă; la început este vorba de un spasm vascular reversibil, iar mai tîrziu de o leziune organică cu tendință la ischemie și gangrenă. Tratamentul trebuie să fie precoce, pentru a prinde leziunile în faza reversibilă, și patogenic, cu acțiune asupra tulburărilor neuro-vasculare. In plus, tot timpul bolnavul trebuie sustras acțiunii frigului.

a) Tratamentul de urgență (al fenomenelor reversibile din perioada prereactivă) trebuie să urmărească:

— reactivarea condițiilor termice locale: se scoate degeratul de sub acțiunea frigului și se face încălzirea progresivă. Fricțiunea cu zăpadă este contraindicată. Se preferă băile calde prelungite, care combat spasmul. Apa se încălzește progresiv de la 18—37° în 20—30 de minute;

— reactivarea circulației locale prin vasodilatatoare: acetilcolină, eupaverină, papaverină, asociată cu soluție glucozată hipertonică. In perioada prereactivă, cele mai bune rezultate le dă blocajul novocainic prin procedeul Vișnevski, care acționează patogenic. Rezultate bune dă de asemenea infiltrația periarterială cu novocaină. Este indicată și vitamina PP;

— prevenirea infecției. In degerăturile de gradul I este suficientă fricționarea cu alcool. In cele de gradul II—III și IV se recomandă eterul camforat 3% sau apa ihtiolată 1/500.

Profilaxia antiinfecțioasă se face prin sulfamido- și penicilinoterapie] și ser antigangrenos.

b) Tratamentul în perioada reactivă (ireversibilă).

— Degerăturile de gradul I. Bolnavul este ținut permanent la căldură, prevenindu-se infecția printr-un pansament steril. Se recomandă razele ultraviolete sau infraroșii.

— Degerăturile de gradul II. Se îndepărtează flictenele, făcîndu-se toaleta chirurgicală și dezinfecția plăgii și apoi se aplică un pansament steril cu sulfamide sau pomadă penicilinată, sau cu oleum jecoris.

— Degerăturile de gradul III. In stadiul de necroză se recomandă excizia părților mortificate (necrectomia) și apoi tratamentul ulcerației ca pentru orice plagă.

— Degerăturile de gradul IV. Dacă segmentul de membru atins este compromis, se recomandă amputația.

— Tratamentul manifestărilor tardive și al sechelelor. Pentru înlăturarea sechelelor nevritice se recomandă vitamina B_1 și PP. In caz de arterită obliterantă se administrează soluție clorurată 5% intravenos la 3—4 zile interval, timp de luni de zile (Silber).

Pentru ameliorarea tulburărilor trofice-vasculare este indicată uneori simpatectomia periarterială sau lombară, precum și röntgenterapia pe simpatic.

Eritemul pernio

(degerătura cronică)

In afara degerăturilor propriu-zise, mai există o dermatită eritematoasă provocată de frig, bine individualizată din punct de vedere clinic, sub numele de eritem pernio.

Eritemul pernio apare tot iarna, mai ales sub influența frigului umed, în special la copiii și adolescenții care prezintă tulburări circulatorii de tipul acroasfixiei și eritrocianozei.

Mulți autori consideră eritemul pernio ca o tuberculidă atenuată declanșată de frig. Ei se bazează pe faptul că eritemul pernio coexistă cu adenopatii bacilare, tuberculide papulo-necrotice, eritem indurat Bazin și pozitivitatea reacțiilor la tuberculină.

Un fapt de observație este sigur: eritemul pernio evoluează pe un teren tuberculizat sau predispus la tuberculoză.

Dermatoza apare sub forma unor placarde cu suprafața redusă și conturul șters, localizat în special pe marginea cubitală a mîinilor, fața dorsală a degetelor și mai rar pe urechi și nas. Leziunea are la început aspectul unei ușoare tumefacții violacee, ca apoi să devină tumorală și foarte pruriginoasă. Aceasta este forma benignă, eritemato-papuloasă. Se mai cunoaște și o formă buloasă, în care pe leziunea eritemato-papuloasă apar flictene, prin spargerea cărora ia naștere o ulcerație cu evoluție lentă. In anotimpurile calde, leziunile se vindecă spontan, ca să reapară în iarna următoare.

Tratament. Deoarece tulburările circulatorii joacă un rol important în patogenia dermatozei, tratamentul trebuie să urmărească în primul rînd ameliorarea acestora. In afară de metodele arătate la capitolul degerăturilor, se indică röntgenterapia pe simpatic, socotită de Arhanghelski ca un tratament patogenic. O menţiune specială merită acidul nicotinic, la care se asociază şi vitamina P (rutin) pentru modificarea permeabilităţii capilare, şi vitamina A pentru ameliorarea troficităţii epidermului.

(107) Rp. Tanin
Ihtiol
Rezorcină .... āā 2 g
Glicerină .... 60 g

Local se aplică următoarea soluţie (107),

Preventiv se recomandă aplicarea unei pomezi cu foliculină (100 u/cm³).

LEZIUNI PROVOCATE DE RAZELE RÖNTGEN ŞI DE SUBSTANŢELE RADIOACTIVE

Radiotermitele

Razele X şi substanţele radioactive, dacă sînt supradozate, produc la nivelul pielii o serie de leziuni, numite radiodermite.

Radiodermitele sînt subîmpărţite în două grupe mari:

— radiodermite precoce, care au o evoluţie acută şi

— radiodermite tardive, cu o evoluţie cronică.

1. **Radiodermitele precoce** se produc la bolnavii iradiaţi dintr-o dată sau la un interval scurt cu o doză de raze X ce depăşeşte doza eritem (500 r).

După o perioadă de latenţă de maximum 3 săptămîni apar leziunile, care variază de la alopecie, eritem şi pigmentaţie pînă la radionecroză.

a) *Alopecia.* Datorită faptului că bulbul pilos este foarte sensibil la razele X, după 2—3 săptămîni de la iradiere, cu o doză de raze la care pielea nu reacţionează printr-o inflamaţie vizibilă (400 r), se produce căderea temporară a părului.

b) *Eritemul* (radiodermita de gradul I). La 10—12 zile după röntgenterapie apare la nivelul regiunii iradiate un eritem pruriginos, care dispare în 7—8 zile, fiind urmat de descuamaţie şi de pigmentaţie, uneori persistenţă.

c) *Radioepidermita* (radiodermita de gradul II). La zece zile după iradiere, pe fondul eritematos deja apărut, se produc vezicule, prin spargerea şi confluarea cărora ia naştere o ulceraţie superficială care se cicatrizează în cîteva săptămîni. Leziunile acestea sînt foarte dureroase şi urmate de alopecie definitivă.

d) *Radionecroza* (radiodermita de gradul III) este comparabilă cu o arsură de gradul III. Leziunile se produc cu atît mai repede şi sînt cu atît mai profunde cu cît s-a depăşit mai mult doza eritem. La 5—6 zile după iradiere apare o roşeaţă cu tumefacţie şi flictene, prin spargerea cărora se produce o ulceraţie adîncă, însoţită de durere puternică fără nici o tendinţă de vindecare. După cîteva luni sau ani ulceraţia se vindecă printr-o cicatrice retractilă acoperită de un epiderm atrofic, pigmentat în unele locuri şi cu telangiectazii. Această cicatrice este foarte fragilă, putîndu-se oricînd ulcera sau canceriza.

2. **Radiodermitele tardive** survin după mai mulţi ani de la iradiere ca rezultat al cumulării unor doze mici şi repetate de radiaţii. Se întîlnesc mai ales la radiologii care nu iau suficiente măsuri de protecţie. Radiodermitele tardive iau aspectul de:

a) *Distrofie cutanată,* care constă dintr-o pigmentaţie permanentă de intensitate variabilă, separată de insule de piele colorată normal sau depigmentată, la care se asociază telangiectazii, scleroză şi atrofia pielii (lucitoare şi zbîrcită).

Uneori pielea se îngroaşă şi ia aspectul sclerodermic.

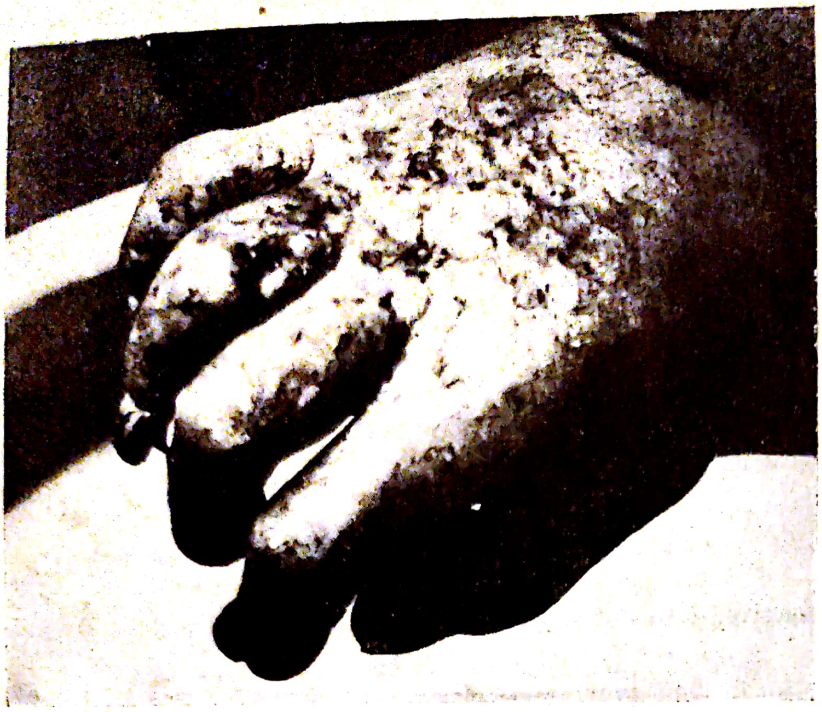


Fig. 142. — Radiotermită; se remarcă aspectul pestriţ datorit atrofiei, sclerozei cicatriceale, pigmentaţiei şi telangiectaziilor.

b) *Radionecroza tardivă* apare după cîţiva ani de la iradiere, într-o regiune în care pielea este deja alterată (atrofică) sau de aspect normal, mai ales sub influenţa traumatismului. În mod brusc apare o ulceraţie cu marginile nete, care se întinde repede în suprafaţă. Fundul ulceraţiei este sfacelat şi lasă să transsude o serozitate fetidă. Ulceraţia este dureroasă şi n-are tendinţă la cicatrizare.

c) *Cancerul pe radiodermite* este foarte rar şi apare la 10—20 de ani după iradiere.

d) *Radiodermitele profesionale*, întîlnite altădată la radiologi, apar după cîţiva ani de contact cu razele X, pe dosul mîinilor, printr-o senzaţie de uscăciune a pielii, epilaţie şi fragilitate a unghiilor. Pe pielea atrofică apar apoi formaţiuni hiperkeratozice difuze sau circumscrise, care după cîţiva ani se ulcerează. Aceste ulceraţii, la rîndul lor, se pot canceriza.

Histologie. Radioepidermita se caracterizează prin dispariţia stratului germinativ al epidermului. După 8 zile, epidermul nu cuprinde decît un strat cornos îngroşat, stratul granulos, stratul lucid şi cîteva celule poliedrice. După 15 zile toate aceste straturi sînt cornificate.

În radiodermitele cronice întîlnim atrofia sau hiperkeratoza epidermului şi leziuni ale vaselor dermului, care constau din dilataţii vasculare cu alterări ale celulelor endoteliale.

Tratamentul local al radiodermitelor se face cu pastă de eritrocite după prealabila dezinfectare cu penicilină sau sulfamide. La aceasta se asociază injecţii cu acetilcolină, infiltraţii cu novocaină.

Profilaxia radiodermitelor se realizează prin dozarea judicioasă, evitîndu-se iradierea concomitentă cu raze ultraviolete sau iritaţiile chimice. Iradierea trebuie făcută în doze fracţionate la intervale cît mai mari.

În decursul vieţii, pe aceeaşi regiune nu se pot aplica decît cel mult 2—3 doze eritem.

BOLI DE PIELE PROVOCATE DE RAZELE LUMINOASE

Fotodermatoze sau lucite

Razele spectrului solar sînt capabile să producă o serie de afecţiuni cutanate cunoscute sub numele de lucite sau fotodermatoze.

Modificările produse pe pielea normală prin expunerea la raze luminoase prea intense sau un timp îndelungat poartă numele de leziuni fototraumatice. În apariţia acestor leziuni fototraumatice au un rol important factorii meteorologici, solul, pigmentaţia pielii (la blonzi se produc mai uşor).

Leziunea fototraumatică tipică este *eritemul solar*, comparabil cu o arsură de gradul I sau chiar cu cea de gradul II, dacă apar şi bule. Afecţiunea este uşor curabilă, fiind urmată de descuamaţie şi pigmentaţii.

Expunerea prelungită şi repetată la razele solare provoacă atrofia şi degenerescenţa pielii. Aşa-numita piele de agricultor sau de marinar este consecinţa acţiunii repetate a razelor solare asupra regiunilor neacoperite ale corpului.

Există unele substanţe, numite fotocatalizatori sau fotosensibilizatori, care măresc sensibilitatea ţesuturilor la razele spectrului solar. Aceşti fotosensibilizatori pot fi de origine endogenă (porfirină) sau exogenă (coloranţii de anilină, substanţe vegetale etc.).

Dermatozele apărute sub influenţa luminii, pe pielea sensibilizată de fotocatalizatori, poartă numele de *dermatoze fotodinamice.*

Dermatozele fotodinamice, datorite unor fotosensibilizatori de origine endogenă, sînt: pelagra, efelidele sau pistruile, cloasma şi xeroderma pigmentosum, descrise la alte capitole.

O actinodermită mai deosebită este *hidroa vacciniformă*, ce se întîlneşte la copii. Erupţia apare pe părţile descoperite, mai mult vara şi se caracterizează prin bule care se deprimă la centru. Bula este înlocuită repede de o crustă aderentă care acoperă o mică necroză. După eliminarea crustei şi epidermizarea ulceraţiei, rămîne o cicatrice vizibilă deprimată. Cu vîrsta, boala tinde să se vindece. Se cunosc şi fotodermatoze alergice de tipul urticariei solare, prurigoului solar şi eczemei solare în care razele luminoase se comportă ca un antigen. După unii autori ar fi vorba numai de sensibilizarea ţesuturilor faţă de nişte proteine care se degradează sub influenţa razelor solare.

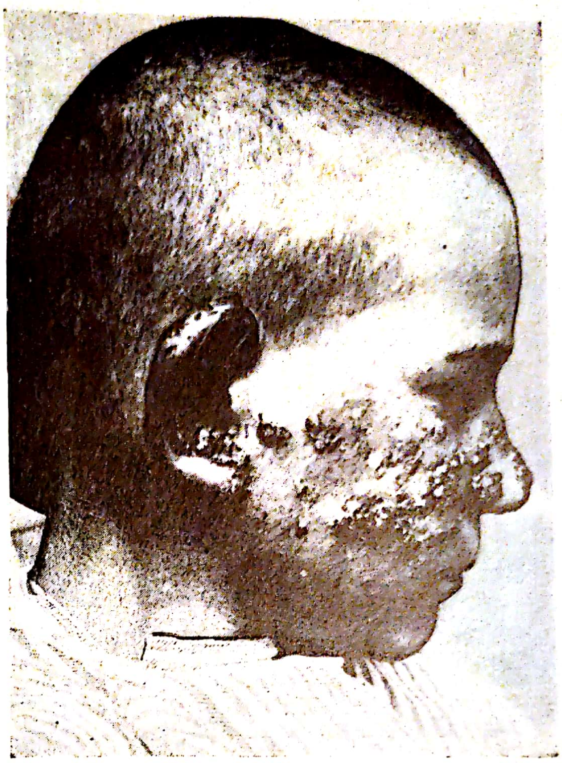


Fig. 143. — Hidroa vacciniformă; se văd bule, cruste, cicatrice.

Tratamentul fotodermatozelor. În unele fotodermatoze, în special în cele fotodinamice şi fotoalergice, dau rezultate histoterapia (Filatov), acidul nicotinic, hiposulfitul de sodiu şi rezorcina per os (0,25 g pe zi).

II. DERMATOZE PROVOCATE DE AGENŢI CHIMICI

DERMATOZE PRIN CONTACT EXTERN

Pielea este dotată cu o rezistenţă destul de mare faţă de agenţii chimici. Sînt anumite substanţe chimice care, venind în contact cu pielea, produc inflamaţie sau necroză. Aceste substanţe au acţiune obligatorie, sensibilizantă sau mixtă asupra pielii (Dolgov). Aceste substanţe sînt acizii, bazele, sărurile, diversele medicamente, substanţele vegetale şi organice etc. întrebuinţate în laborator sau industrie, sau întîlnite întîmplător.

Pielea cu reactivitate normală (normergică) răspunde de obicei la excitaţiile chimice printr-o reacţie inflamatorie, numită dermită artificială.

Dermita artificială chimică se caracterizează printr-un eritem, deseori acoperit de vezicule sau bule şi însoţit de edem. Placardul eritematos are de obicei marginile nete şi nu depăşeşte zona care a venit în contact cu iritantul. Contactul repetat cu substanţele chimice, chiar în doze mici, sensibilizează pielea la substanţa respectivă. În aceste cazuri, la un contact ulterior cu o doză mică

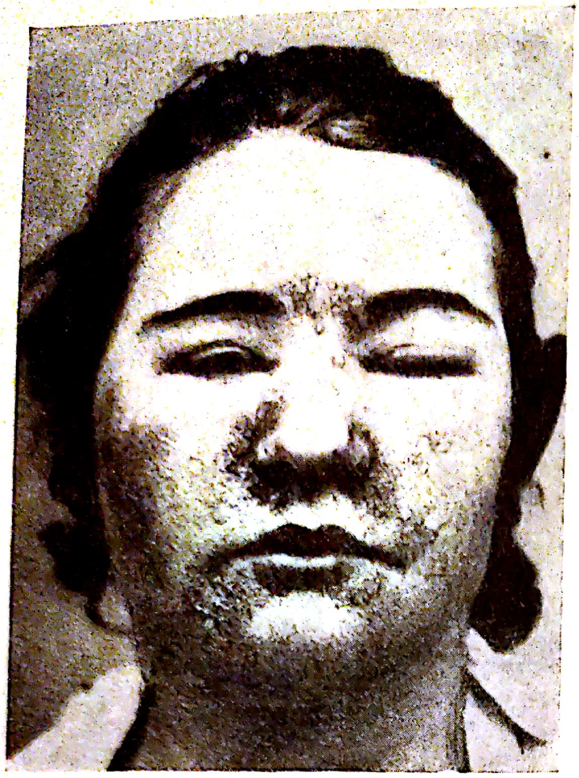


Fig. 144. — Dermită eczematiformă mercurială a feței; se observă edemul și veziculația.

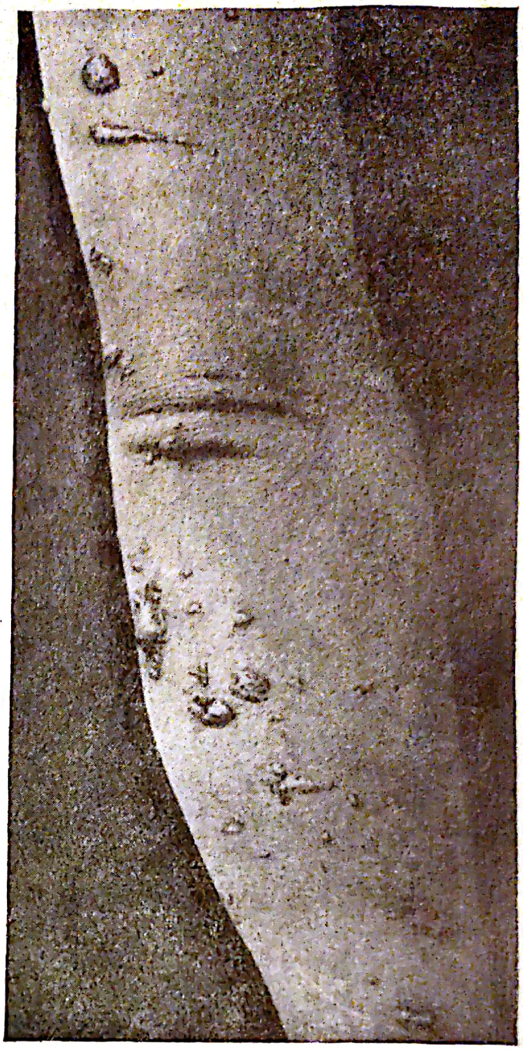


Fig. 145. — Erupție buloasă provocată de plante (fitodermatoză); de remarcat o bulă liniară. →

de alergen (substanță chimică sensibilizatoare), pielea reacționează printr-o inflamație de tipul eczemei. Acesta este mecanismul de producere al celor mai multe eczeme profesionale.

Tratament. Dermita artificială chimică se vindecă ușor dacă se înlătură contactul cu iritantul și dacă se aplică un tratament local asemănător celui al eczemei în stadiul acut.

DERMATOZE CONSECUTIVE ABSORBȚIEI UNEI SUBSTANȚE CHIMICE SAU MEDICAMENTOASE

Ingerarea unor substanțe chimice (în imensa majoritate a cazurilor este vorba de medicamente sau de substanțe manipulate în diverse profesii) poate da naștere la erupții cutanate de tipuri diferite.

Substanța chimică poate pătrunde în organism și pe cale respiratorie, sau cutanată, intravenoasă, intramusculară. Manifestările cutanate care se produc astfel se numesc *toxidermii* sau *toxicodermii* (vezi dermatozele profesionale) și pot fi extrem de polimorfe. Tipul lor clinic este în general fără legătură cu substanța chimică în cauză. Totuși, unele medicamente dau naștere la erupții destul de caracteristice. Astfel, după *antipirină* vedem erupții fixe eritemato-pigmentare, uneori buloase, recidivante; iodura și bromul dau erupții eritematoase, buloase, ectimatoase și vegetante *(iodide și bromide)*. Rolul infecțiilor piococice supraadăugate este important în aceste cazuri. Ingerarea *sulfatiazolului* este uneori urmată de erupții de tip eritem nodos.

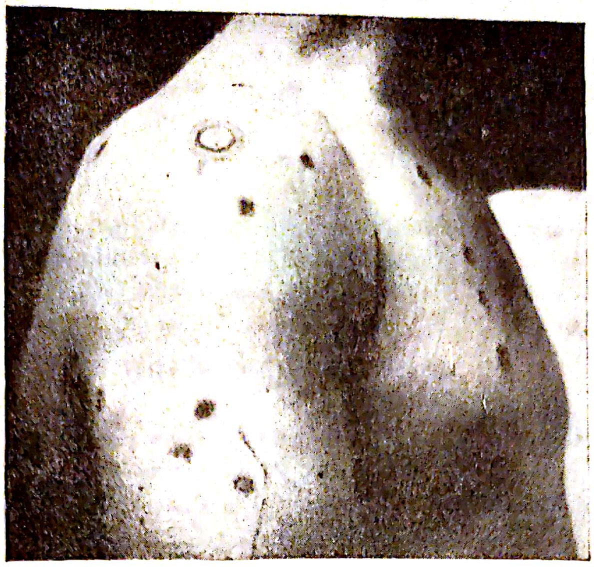


Fig. 146. — Erupţie eritemato-pigmentară antipirinică

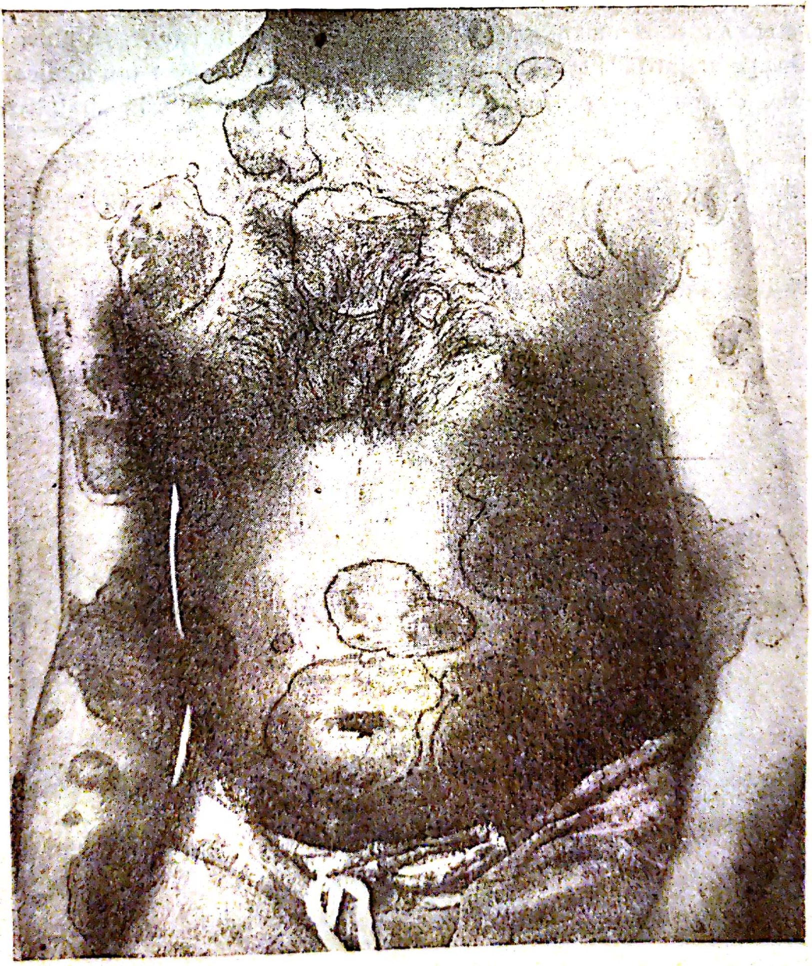


Fig. 147. — **Erupţie medicamentoasă (antipirină sau fenolftaleină).**

Penicilina poate produce eritrodermii, în general la cîteva zile după începutul tratamentului. *Streptomicina* poate produce diverse erupţii la bolnavi, iar la personalul medical dermite eczematiforme, localizate la degete, pleoape, obraz. Fricţiunile cu *mercur* sau ingerarea acestui medicament pot fi urmate de eritrodermii eritemato-scuamoase, uşoare sau grave, care pot fi însoţite de nefrite şi accidente infecţioase. *Arsenicul* dă erupţii hiperkeratozice, melanodermii. *Aurul* dă eritrodermii adesea lichenoide şi pigmentare.

Tratamentul acestor toxidermii necesită în primul rînd suspendarea administrării substanţei în cauză. Tratamentul local constă în tratamentul adecvat leziunii respective. În plus se vor administra calciu, hiposulfit de sodiu, vitamina C şi autohemoterapie.

ERUPŢIILE ALIMENTARE

Alături de toxidermiile prin substanţe chimice trebuie aşezate *toxidermiile alimentare.* Acestea se manifestă clinic deosebit de variat (adesea sub formă de urticarie), aşa că alimentul în cauză nu se poate identifica numai după aspectul leziunilor. Ele sînt precedate sau însoţite adesea, dar nu obligatoriu, de tulburări generale şi digestive (greaţă, vărsături, diaree, temperatură, ameţeală). Printre alimentele cele mai des incriminate cităm: carnea şi peştele conservat, sărat, afumat, vînatul, brînzeturile fermentate, ciupercile, căpşunile, ceaiul, cafeaua, alcoolul.

Idiosincrazia, sensibilizarea dobîndită, reflexele condiţionate, fermentaţiile şi tulburările gastro-intestinale joacă un rol în patogenia accidentelor.

Ca tratament se recomandă suprimarea alimentului în cauză; în plus, regim alimentar, purgative şi medicaţia amintită la erupţiile datorite substanţelor chimice sau medicamentoase. Uneori se încearcă ulterior obişnuirea organismului cu alimentul respectiv, prin administrarea lui în doze minime şi progresive.

Capitolul XVII

DERMATOZE ALERGICE

Sub numele de dermatoze alergice se desemnează un număr de afecţiuni cutanate, datorite unui fenomen de « sensibilizare » a organismului faţă de anumiţi factori externi sau interni, tegumentul căpătînd din această cauză proprietatea de a reacţiona faţă de aceşti factori în mod deosebit decît cel obişnuit (alergie = reacţie modificată). In acest grup de dermatoze intră eczema, urticaria, prurigourile, neurodermitele, unele erupţii profesionale şi unele eritrodermii.

ECZEMA

Istoric. Generalităţi. Termenul de eczemă este menţionat în scrierile lui Hippocrat şi Galen, fără ca să ştim dacă denumirea corespundea sensului pe care i-l dăm astăzi.

Concepţia modernă asupra eczemei se datoreşte lui Villian (1757—1812), care o defineşte ca o dermatoză apiretică, pruriginoasă, caracterizată prin vezicule fine, foarte apropiate sau grupate, provocată de agenţi variaţi.

In 1825, Devergie a descris patru simptome principale: roşeaţa, zemuirea, porozitatea suprafeţei pielii şi pruritul. Tot el a descris şi puţurile care-i poartă numele.

In această perioadă s-au descris formele uscate şi umede ale eczemei, precum şi o formă de eczemă cronică, eczema keratozică.

Concepţia asupra eczemei a evoluat în timp: la început s-a insistat mai mult asupra descrierii clinice amănunţite; apoi, în epoca lui Hebra, cercetătorii şi-au îndreptat atenţia asupra histopatologiei dermatozei. In epoca pasteuriană se căuta un agent etiologic microbian. Unna a descris nu mai puţin de 23 de morococi, consideraţi de el ca agenţi patogeni ai eczemei.

Descoperirea anafilaxiei a însemnat un progres în înţelegerea eczemei. In prezent, patogenia eczemei, ca şi a alergiei în general, este interpretată în lumina concepţiei pavloviste. Şcoala sovietică aduce astfel un important aport în luminarea unuia din cele mai obscure capitole din dermatologie.

Erupţiile eczematoase sînt cunoscute în clinică sub două denumiri: eczemă şi dermită eczematiformă.

Din punct de vedere principial, această deosebire nu este justificată, eczema fiind în realitate un *sindrom eruptiv*, putînd fi realizat, ca atare, de cauzele cele mai variabile, de origine internă sau externă.

In practică se păstrează acestor denumiri o semnificaţie etiologică, în sensul că termenul de eczemă este rezervat erupţiilor provocate de cauze interne, adesea greu de precizat, rezervîndu-se numele de dermită eczematiformă celor datorite unor cauze externe mai uşor de determinat.

Pentru uşurinţa înţelegerii vom păstra un singur termen, pe cel de eczemă, care, în felul arătat mai sus, se poate defini în modul următor: *eczema este un sindrom cutanat, de tip inflamator, caracterizat*

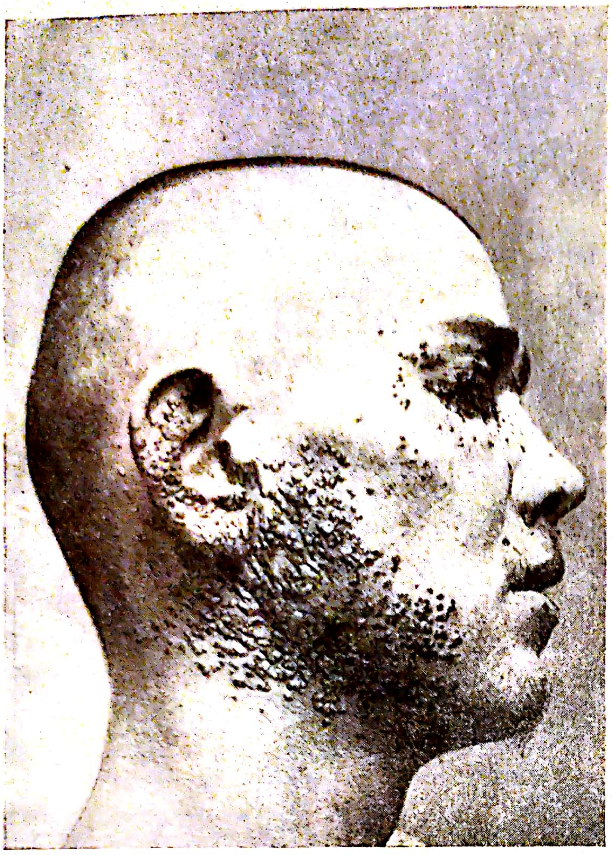


Fig. 148. — Eczemă acută a feţei în stadiul veziculos.

prin eritem, veziculaţie, zemuire şi formare consecutivă de cruste şi scuame, însoţite de prurit, totul prezentînd o evoluţie acută, subacută sau cronică. Ea apare la indivizii cu oarecare predispoziţie, sub influenţa unui mare număr de factori patogeni, externi sau interni, de obicei inofensivi pentru pielea unui organism normal.

Simptomotologie

In evoluţia unui placard de eczemă deosebim cinci faze:

1. **Faza eritematoasă** se caracterizează printr-o roşeaţă mai mult sau mai puţin intensă, însoţită uneori, în special în regiunile bogate în ţesut conjunctiv lax, de un edem de intensitate variabilă.

2. **Veziculaţia.** Pe fondul de roşeaţă descris nu întîrzie să apară numeroase vezicule mici, cît un vîrf sau o gămălie de ac, cu un conţinut clar, transparent.

3. **Faza de zemuire** este caracterizată prin ruperea veziculelor şi revărsarea conţinutului lor la suprafaţa pielii. In această perioadă, placardul apare presărat de mici găurele care nu sînt altceva decît craterele veziculelor (planşa XI, fig. *d*). In cazurile cu zemuire intensă, toată suprafaţa placardului este inundată de un lichid citrin. Din uscarea acestui exsudat rezultă *cruste* de culoare cenuşie-gălbuie, sau brună, dacă în conţinutul său se găsesc şi eritrocite (subfaza crustoasă).

4. **Faza de epiderm subţiat şi lucios.** După un timp variabil, zemuirea încetează, crustele cad şi nu se mai refac, iar epidermul, care continuă să rămînă roşu, capătă un aspect neted, subţiat şi lucitor ca şi cum ar fi uns cu un lac.

5. **Faza de descuamare** este caracterizată prin acoperirea placardului cu scuame de mărimi variabile, lameloase sau furfuracee, ce se reproduc un timp oarecare, pînă ce pielea îşi reia culoarea şi aspectul ei normal.

Succesiunea diverselor faze pe care le-am descris nefiind totdeauna sincronă, pe toată întinderea erupţiei, adesea le găsim coexistînd la suprafaţa aceluiaşi placard, fenomen care imprimă tabloului eczemei, în an-

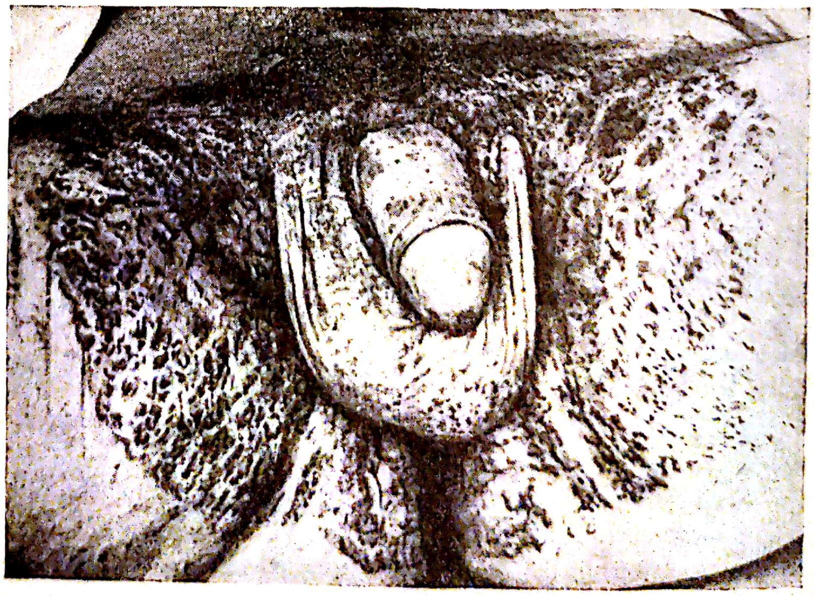
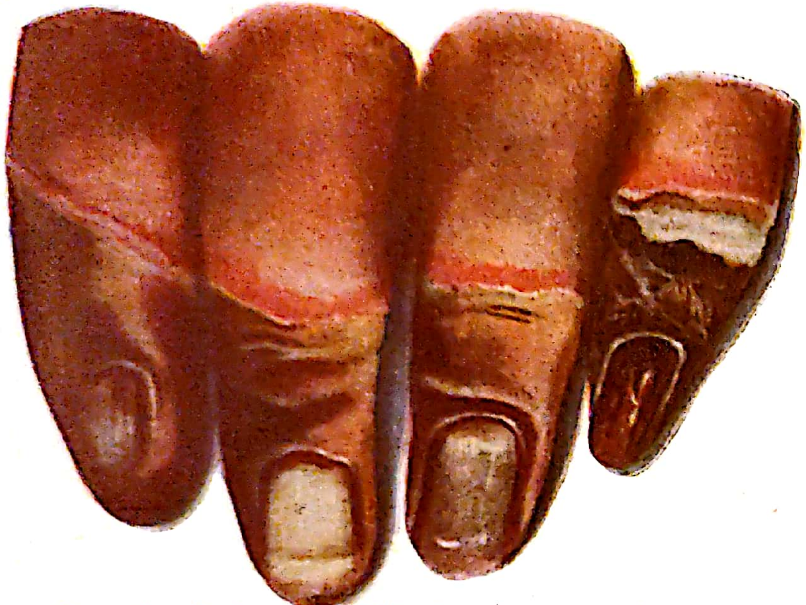
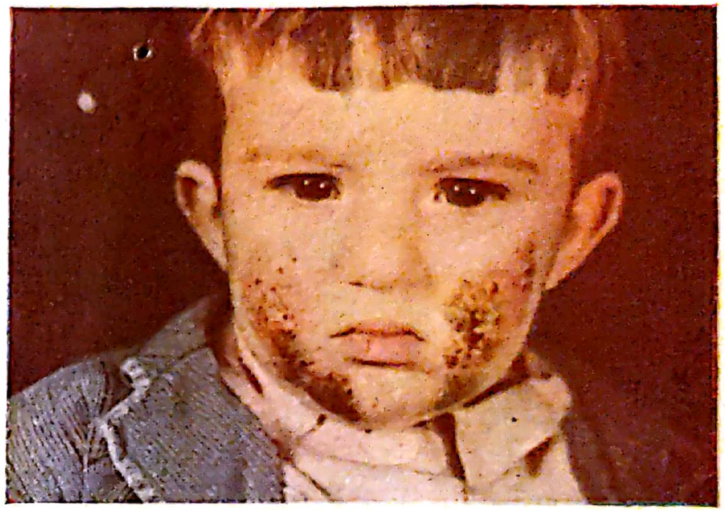


Fig. 149. — Eczemă inguino-genito-crurală în stadiu crustos.

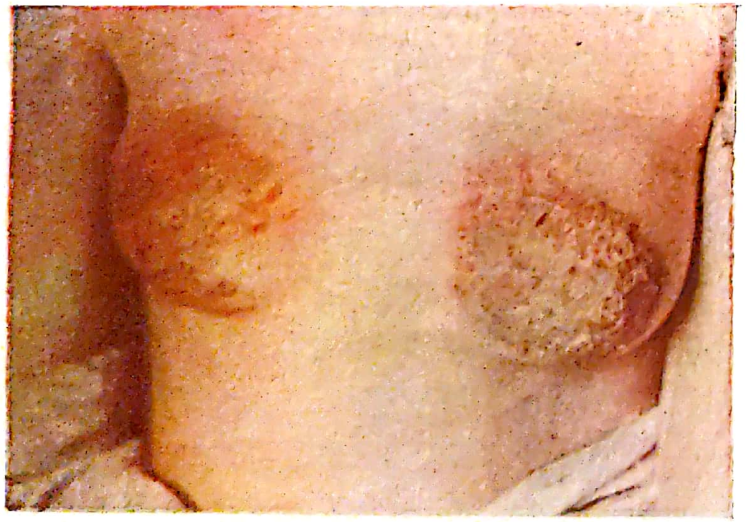
PLANŞA XI.



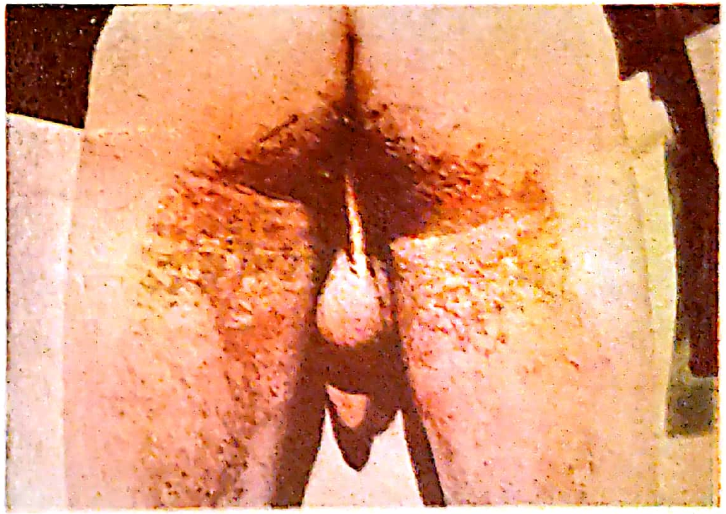
a. Degerătură de gradul IV; de remarcat culoarea brună-negricioasă a escarei şi şanţul de delimitare.



b. Eczemă infantilă a feţei, impatiginizată; vezicule, eroziuni, cruste. De remarcat că partea mediană a feţii este respectată.

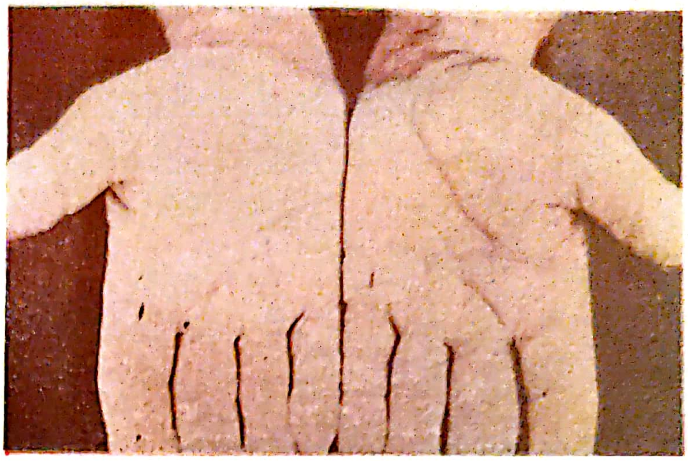


c. Eczemă a sînilor.

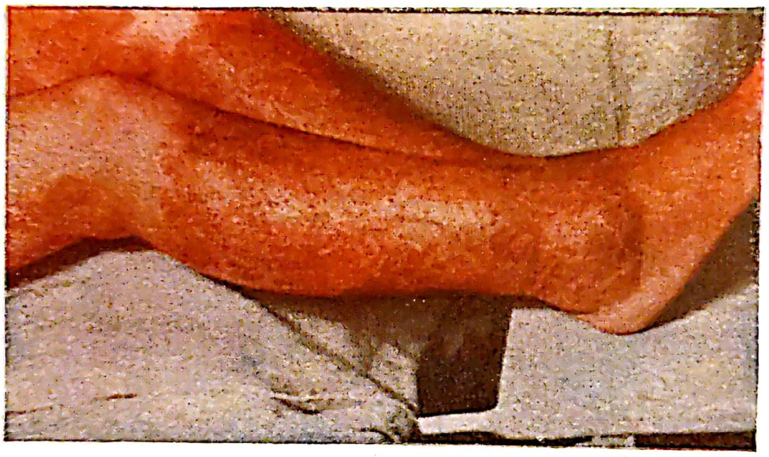


d. Dermită eczematiformă, perianală, fesieră şi crurală.

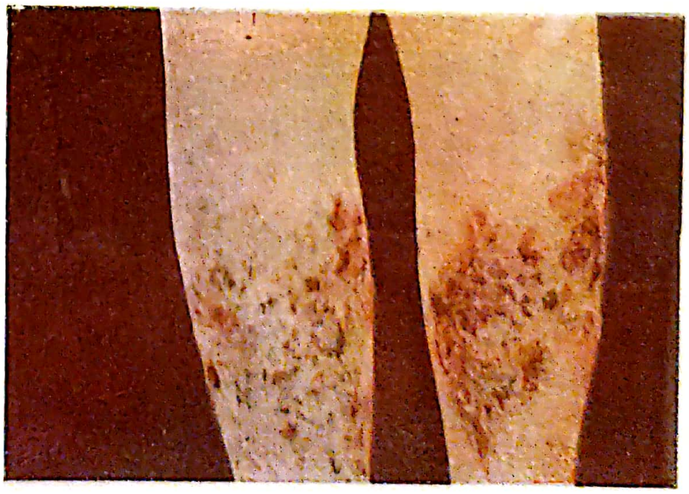
PLANŞA XII.



a. Eczemă lichenificată hiperkeratozică palmară (profesională).



b. Dermită eczematiformă a gambelor.



c. Dermită impetiginizată a gambelor.

samblul său, un caracter polimorf. In practică, tabloul eczemei poate prezenta uneori devieri de la tipul descris, datorită fie scurtării sau prelungirii peste măsură a uneia sau mai multora din fazele descrise mai sus, fie modificărilor imprimate erupţiei de regiunea unde ea se dezvoltă.

Dintre simptomele subiective semnalăm senzaţia de arsură în perioada de început şi *pruritul* care este aproape constant în toate stadiile evolutive ale eczemei, uneori devenind insuportabil.

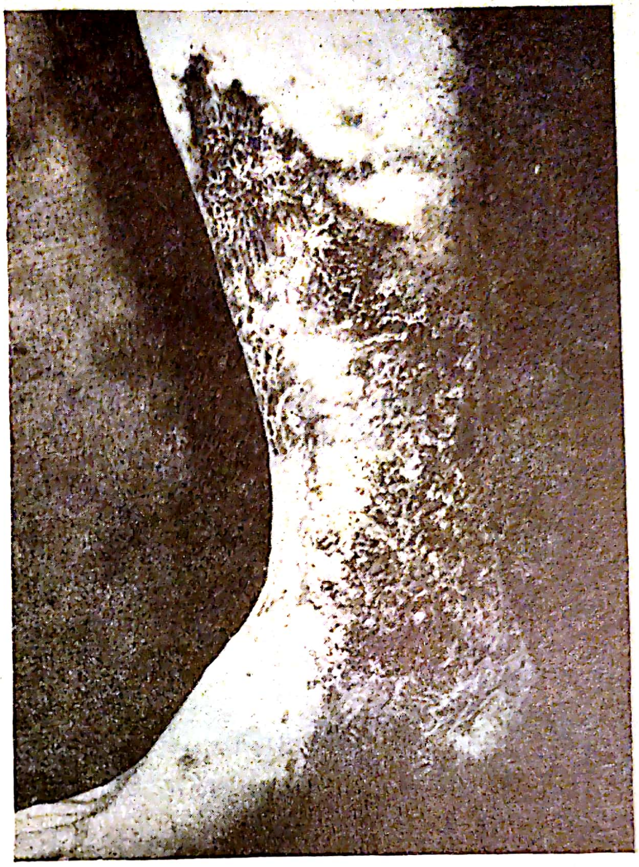


Fig. 150. — Eczemă zemuindă a gambei.

Evoluţia eczemei

Din punctul de vedere al evoluţiei se descriu două feluri de eczeme:

a) *Eczema acută.* Erupţia apare brusc, este însoţită de un prurit intens, congestie, edem şi veziculaţie. Tipul cel mai caracteristic de eczemă acută este acela al dermitei artificiale produsă prin contactul cu un agent extern. In aceste cazuri, de cele mai multe ori este suficient să înlăturăm cauza provocatoare pentru a obţine vindecarea. Uneori însă erupţia o dată declanşată continuă să evolueze pe cont propriu, cu toate că contactul cu cauza provocatoare a încetat să mai existe.

b) *Eczema cronică*, în care veziculaţia şi deci şi exsudaţia este mai redusă, predominînd elementul parakeratozic (eczema uscată) şi uneori lichenificarea. Eczema evoluează de obicei sub formă de izbucniri succesive; ea poate fi considerată ca boală acută şi cronică în acelaşi timp, căci chiar în forma cronică evoluţia ei este întreruptă de izbucniri acute.

Formele clinice

In afară de forma descrisă mai sus, care este cea mai frecventă, numită şi *eczemă vulgară* sau *amorfă*, mai cunoaştem eczema *papulo-veziculoasă* şi *eczema numulară*.

1. **Eczema papulo-veziculoasă** se caracterizează printr-o erupţie diseminată pe suprafaţa tegumentelor, constituită din leziuni papulo-veziculoase, grupate sau izolate, cu o bază eritematoasă puţin reliefată. Vezicula centrală e mică, poate să se usuce fără a se rupe, sau poate fi deschisă prin scărpinat lăsînd să se scurgă o picătură de serozitate citrină, care, uscată, se transformă într-o crustă punctiformă. Foarte des, această formă însoţeşte placardele de eczemă vulgară. Este foarte pruriginoasă.

2. **Eczema numulară** este constituită din placarde rotunde sau ovalare, bine delimitate, variind de la dimensiunile unei monede de 25 de bani pînă la un pumn.

Placardul are caracterele unei eczeme veziculoase sau papulo-veziculoase. Cîteodată, centrul se turteşte, se usucă şi se acoperă de cruste sau scuame, pe cînd la periferie se găsesc o serie întreagă de vezicule active. Sediile de predilecţie sînt: faţa dorsală a mîinilor, a picioarelor, articulaţia pumnului şi membrele inferioare. Forma aceasta de eczemă are uneori evoluţie subacută

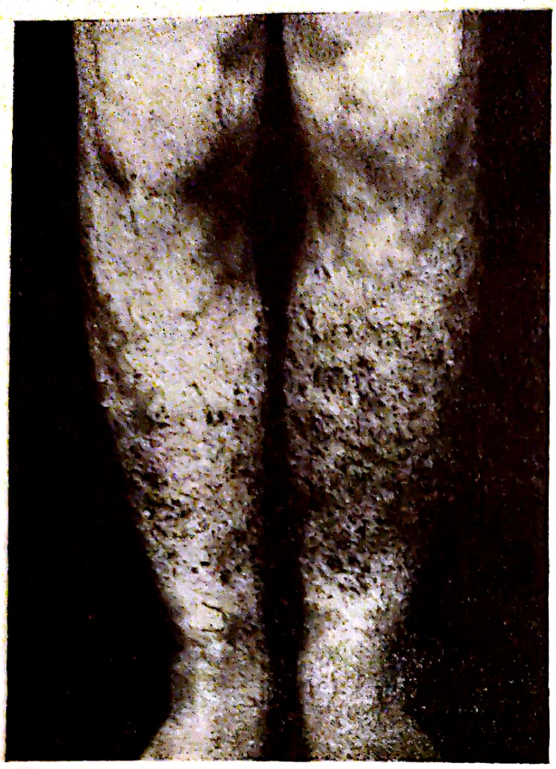


Fig. 151. — Eczemă a gambelor, stadiu scuamo-crustos.

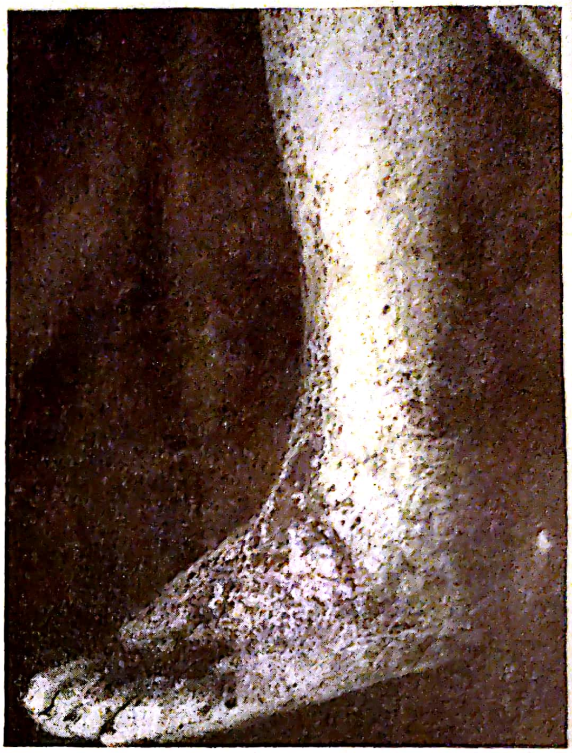


Fig. 152. — Eczemă a gambei şi a dosului piciorului, stadiu scuamos.

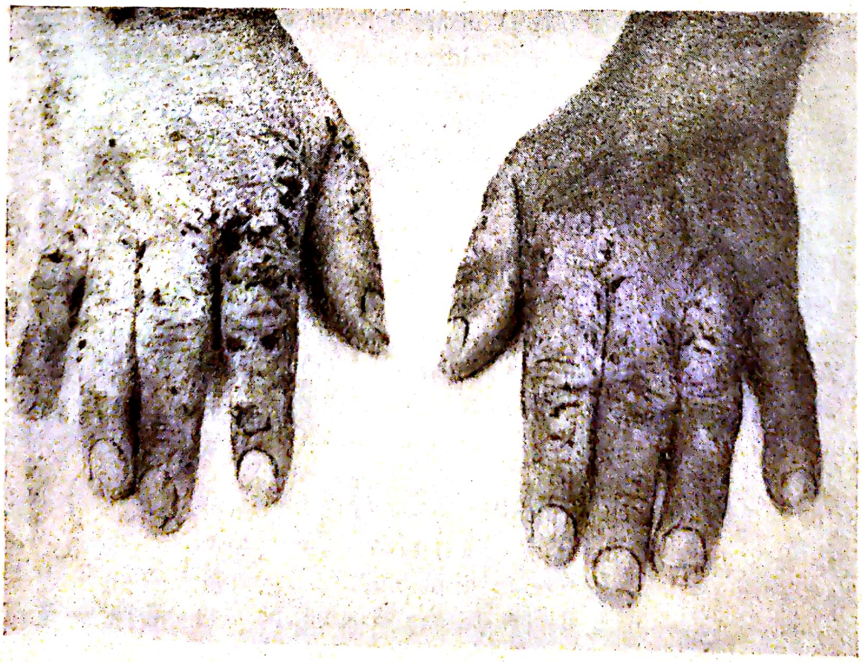


Fig. 153. — Eczemă cronică a mîinilor.

şi tendinţă la recidive în aceleaşi regiuni. Aspectul clinic şi evoluţia eczemei pot fi condiţionate de *regiunea* în care se dezvoltă:

a) *La nivelul pielii capului*, procesul de eczematizare depăşeşte de multe ori marginea pielii păroase, întinzîndu-se pe frunte, ceafă sau înapoia urechilor. Această formă se impetiginează uşor, acoperindu-se de cruste.

b) *La nivelul sînilor*, la femei, eczema apare mai ales în timpul sarcinii, dispoziţia erupţiei fiind simetrică (planşa XI, fig. *c*). Cîteodată ea apare ca o complicaţie a scabiei netratate, atît la femei, cît şi la bărbaţi.

c) *La nivelul plicilor*, eczema ia un aspect mai deosebit datorită condiţiilor de umiditate, infectîndu-se în mod secundar cu piococi sau paraziţi criptogamici. Aceşti agenţi pot interveni şi ca factori primari. S-a încercat a se descrie *forme clinice în raport cu etiologia*, fără reuşită, căci, după cum am arătat, sindromul eczemă este o reacţie inflamatorie banală, care poate fi provocată de cauze multiple.

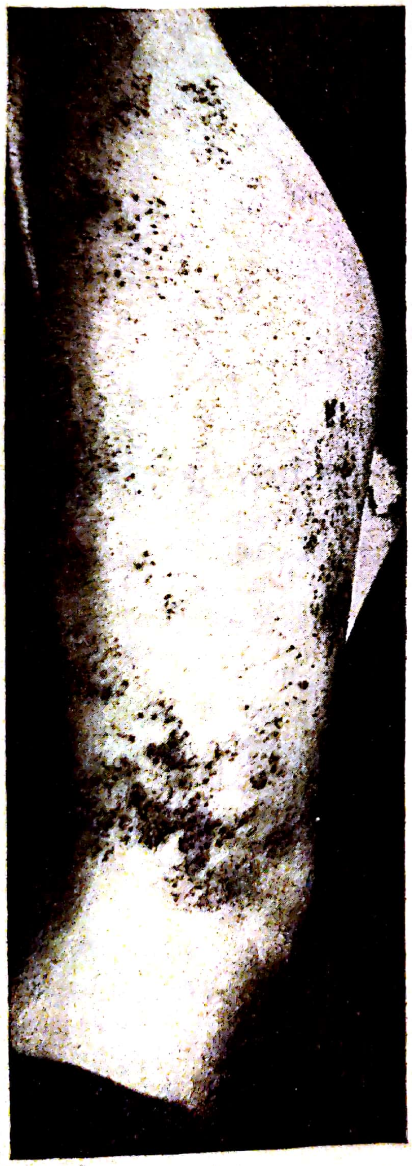


Fig. 154. — Eczemă acută papulo-veziculoasă (coapsă).

Complicaţii

Cele mai frecvente complicaţii ale eczemei sînt datorite infecţiilor secundare, în special cu piococi (stafilo- şi streptococi). Flora microbiniană agravează eczema, intensifică procesul de inflamaţie. Tratamentul infecţiei ameliorează de multe ori eczema.

Infecţia cu stafilococi produce o eczemă impetiginizată; veziculele nedeschise se transformă în pustule, iar zemuirea consecutivă este urmată de cruste galbene (planşa XII, fig. *c*).

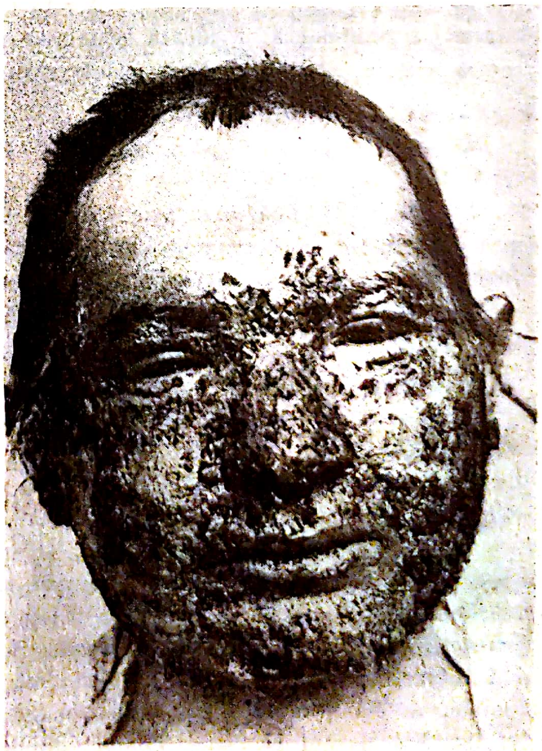


Fig. 155. — Eczemă a feţei, crustoasă, impetiginizată.

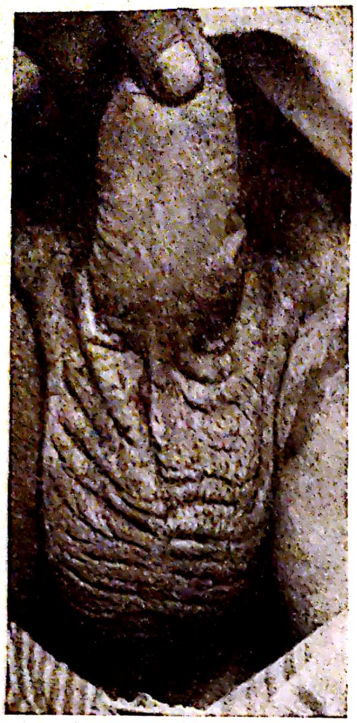


Fig. — 156. Eczemă inguino-peno-scrotală lichenificată; se observă îngroşarea plicilor scrotale.

Infecţia cu streptococi poate da naştere la impetiginizări, erizipel, limfangite, adenopatii. Cercetările de laborator (culturi) ne arată că în majoritatea eczemelor găsim stafilococi şi într-o mai mică măsură streptococi. O altă complicaţie a eczemei cronice, netratată la timp, este *lichenificarea.* La nivelul placardului şi în jurul său pielea se îngroaşă şi este presărată de şanţuri care se întretaie între ele (planşa XII, *fig. a*). Procesul de lichenificare însoţeşte mai ales eczemele pruriginoase, din cauza microtraumatismelor repetate exercitate asupra pielii de scărpinături.

Histopatologia

Examenul histologic arată un proces de dermo-epidermită, de natură inflamatorie. Fenomenele primordiale sînt hiperemia şi edemul stratului dermo-papilar, însoţit de exocitoză şi exoseroză consecutivă. La nivelul epidermului, leziunile sînt secundare celor din derm: ele sînt datorite inundării interstiţiilor intercelulare, realizînd într-o primă fază spongioza şi apoi dezvoltarea de vezicule în diferite etaje ale epidermului (fig. 4).

Cînd mai multe vezicule se găsesc etajate una deasupra alteia, prin comunicarea care nu întîrzie să se stabilească între ele, iau naştere în grosimea epidermului nişte canale verticale (puţurile eczematice), ce stabilesc un fel de comunicare directă între exsudatul dermo-papilar şi suprafaţa tegumentului, serozitatea eczematoasă scurgîndu-se neîntrerupt, fără a mai stagna în vezicule.

Acesta este fenomenul histologic care stă la baza eczemelor cu secreţie abundentă. Urmează o îngroşare a stratului malpighian (acantoză) şi apoi o keratinizare viciată, o parakeratoză (celule cornoase nucleate încărcată cu keratină nematură).

Etiologia

Eczema poate apărea la orice vîrstă. Factorii care joacă un rol etiologic îi împărţim în *cauze predispozante* şi *cauze provocatoare.*

1. **Cauzele predispozante** sînt foarte numeroase. Unele constau în diferite *afecţiuni organice* sau *tulburări funcţionale,* însoţite de tulburări metabolice, de avitaminoze. Sînt de semnalat îndeosebi; *a)* tulburările gastro-intestinale şi insuficienţa hepatică; *b)* tulburările endocrine, mai des cele ovariene sau tiroidiene; *c)* tulburările de nutriţie: diabet, gută, uremie; *d)* infecţiile cronice şi infecţiile de focar: amigdalite, sinuzite, granuloame dentare, anexite etc.; *e)* mai rareori boli sanguine, leucemii, granulomatoze; *f)* în sfîrşit, unele stări particulare ale tegumentului, ca seboreea, hiperhidroza, xerodermia pot juca şi ele un rol predispozant.

In antecedentele eczematoşilor găsim adesea urticarie, astm, migrenă.

Rolul sistemului nervos central, al tulburărilor neurovegetative, trebuie relevat în mod deosebit. Eczematoşii sînt adesea bolnavi surmenaţi, iritabili, cu somnul neregulat, cu reacţii exagerate, într-un cuvînt cu un tip de sistem nervos neechilibrat, mai excitabil, sau într-o perioadă de reacţii anormale ale scoarţei cerebrale. S-a observat de mult rolul predispoziţiei individuale şi familiale, adică *rolul terenului* la eczematoşi. Adesea în antecedentele bolnavului, ca şi ale familiei, se observă manifestări asemănătoare. Punerea în joc a predispoziţiei eczematoase este favorizată de faptul că într-o familie indivizii trăiesc în acelaşi mediu, cu aceeaşi alimentaţie şi cu aceleaşi influenţe externe. Invăţătura pavlovistă a arătat de asemenea că *tipul de sistem nervos se transmite,* ceea ce explică existenţa unor reacţii cutanate asemănătoare într-o familie

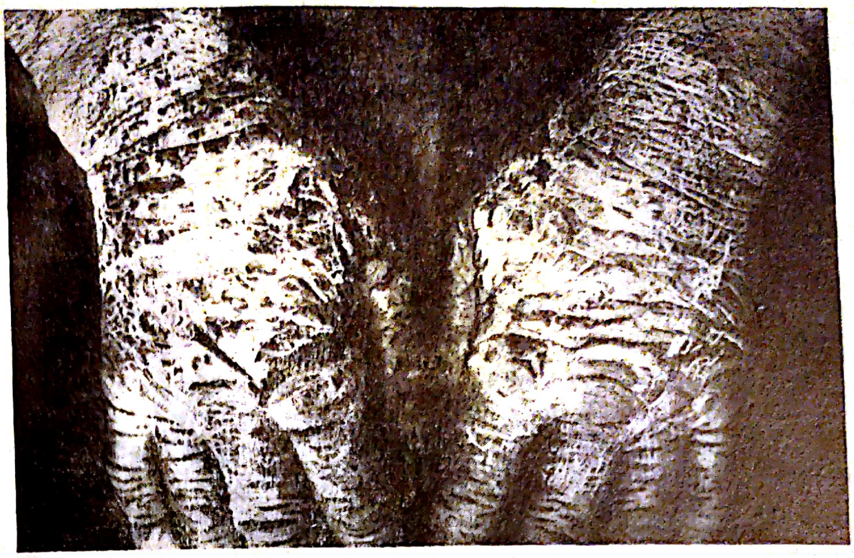


Fig. 157. — Eczemă cronică lichenificată, hiperkeratozică, cu fisuri profunde.

care trăieşte în aceleaşi condiţii de mediu.

2. **Cauzele provocatoare** sînt şi ele foarte numeroase. Ele pot fi împărţite în: *a)* cauze externe şi *b)* cauze interne.

a) Cauzele externe. Orice excitant extern, dacă acţiunea lui este puternică sau dacă este repetată de mai multe ori, poate declanşa o eczemă.

Astfel acţionează agenţii *mecanici şi fizici*, ca frecături, traumatisme mici, frigul, căldura, radiaţiile solare, vîntul.

Agenţii *chimici şi medicamentoşi* sînt foarte frecvenţi. In afară de agenţii chimici semnalaţi la capitolul « Dermatoze profesionale », de substanţele medicamentoase enumerate la capitolul anterior, mai cităm săpunul, cosmeticele, vopselele de păr, coloranţii ţesăturilor etc. Mai menţionăm aci polenul şi sucurile unor *plante* ca primula, crinul, Rhus etc.

Unele *insecte*, prin contactul sau prin înţepăturile lor, pot fi factori eczematogeni.

Microbii care se găsesc la suprafaţa tegumentelor, ca streptococi, stafilococi, enterococi, ca şi diverşi *paraziţi criptogamici*, pot provoca de asemenea eczeme în unele circumstanţe.

Sediile de predilecţie ale celor datorite microbilor sînt în general plicile retroauriculare, inguino-crurale, perianale, axilare şi gambele (planşa XII, fig. *b*) iar pentru cele determinate de paraziţi criptogamici regiunile inguino-crurale, submamare, plantare, palmare şi interdigitale.

b) Cauzele interne sau care acţionează pe cale internă pot fi: α) alimentare, β) medicamentoase, γ) metabolice.

α) Cele mai variate *alimente*, îndeosebi cele proteice, pot fi în cauză. Cităm astfel carnea, în special conservată, peştele, crustaceele, ouăle, brînzeturile, laptele, iar uneori şi legumele şi fructele.

β) *Medicamentele* ingerate sau injectate provoacă rareori erupţii de tip eczemă.

γ) *Produsele metabolice anormale*, care pot apărea în cursul diverselor afecţiuni gastro-intestinale, hepatice, diabet, uricemie, sînt uneori cauze provocatoare.

Pentru identificarea substanţei provocatoare se practică metoda *testelor* (îndeosebi teste epicutanate) care dă uneori rezultate concludente, fără să fie însă constante.

Patogenia[1]

Eczema este considerată ca o *reacţie alergică*. Tegumentul se sensibilizează faţă de un alergen cu care a venit în contact, pe cale externă sau internă; se formează anticorpi, iar la un nou contact cu antigenul respectiv se produce un conflict antigen-anticorp, care se manifestă prin reacţie eczematoasă; aceasta este declanşată de mediatorii chimici, histamine sau substanţe vecine. Acad. Danielopolu, A. D. Ado au arătat rolul pe care îl are acetilcolina în prepararea şi declanşarea accidentelor alergice.

---

[1] Vezi Partea generală, capitolul V, Etiologia şi patogenia dermatozelor.

Observaţia clinică confirmă adesea aceste explicaţii ale fenomenelor. De asemenea, metoda testelor pune în evidenţă antigenul respectiv şi uneori, prin reacţia focală ce se observă cu ocazia testului (exacerbarea leziunilor), se confirmă rolul patogen al alergenului.

Graţie învăţăturii pavloviste ştim astăzi că aceste alergene excită în primul rînd receptorii cutanaţi, care sînt deosebit de numeroşi la acest nivel, Pe de altă parte, este bine cunoscut astăzi prin lucrările lui Metalnikov, Zdrodovski, Ado, Gordienko, Benetato şi ale altora cît de important este rolul sistemului nervos şi îndeosebi al scoarţei cerebrale în producerea anticorpilor. In felul acesta, alergia, deşi reprezintă adesea în ultimă instanţă o reacţie antigen-anticorp, această reacţie nu este decît stadiul mai tardiv al fenomenului care începe prin excitaţia receptorilor. Aceste excitaţii ajung la scoarţă, care prin funcţia de reactivitate pe care o are emite incitaţii eferente ce determină producerea anticorpilor. In realitate, *alergia este o latură a creşterii reactivităţii generale a organismului.*

Adesea nu există nici o sensibilizare, nu poate fi pus în evidenţă nici un antigen, iar reacţia eczematoasă este declanşată de alţi factori, iar nu de alergenul respectiv.

Invăţătura pavlovistă a mai permis o interpretare reală într-o serie de eczeme cu patogenie pînă aci obscură.

a) Uneori excitanţii care provoacă eczema se asociază în condiţiile de muncă, de viaţă, de alimentaţie, cu alţi excitanţi. Aceştia din urmă pot astfel deveni *excitanţi condiţionaţi* şi pot provoca apariţia eczemei fără ca primul excitant să mai acţioneze. Astfel se explică aşa-zisele polisensibilităţi.

b) In alte cazuri, excitanţii care acţionează fie asupra exteroceptorilor, fie asupra interoceptorilor organelor interne (angio-chemo-baroreceptori), provoacă la nivelul capătului central al analizatorului cortical *focare de excitaţie.* Dacă acţiunea acestor excitanţi este puternică, focarele de excitaţie patologică nu dispar, ci persistă pe scoarţă, devenind focare de *excitaţie vestigială, remanentă, stagnantă.* Din aceste focare pleacă iradieri, excitaţii eferente care ajung la piele şi provoacă modificări morfologice eczematoase, prin tulburarea *funcţiei trofice, vasomotorii,* pe care scoarţa o exercită asupra tegumentului (Podvisoţkaia).

Focarele de excitaţie stagnantă, care persistă la nivelul scoarţei cerebrale în urma unei eczeme, explică şi faptul că acţiunea unor excitanţi *indiferenţi,* în perioada de excitaţie stagnantă, *dominantă* (Uhtomski), are drept rezultat reactivarea acestui focar şi, ca o consecinţă, reapariţia eczemei.

c) In toate aceste cazuri joacă un rol important *tipul sistemului nervos* şi *tulburările în dinamica scoarţei cerebrale* ce apar în cursul nevrozelor, diferitelor toxiinfecţii, traumatismelor psihice. Bednenko explică alergia ca o consecinţă a unor *fenomene fazice* în zonele corespunzătoare ale scoarţei cerebrale, cu fază paradoxală, în care un excitant slab provoacă un efect intens (Vvedenski).

d) In sfîrşit, mai trebuie explicată patogenia unor leziuni la distanţă, diseminate sau generalizate, care apar la bolnavi cu eczeme la început localizate. Aceste leziuni, etichetate *secunde,* au fost considerate ca fiind datorită sensibilizării. Aplicînd aci legile iradierii şi concentrării excitaţiilor, Volkov le consideră ca fiind produse de procesele de iradiere pe scoarţă a excitaţiilor intense pornite de la focarul patologic Această interpretare corespunde faptelor de observaţie. Intr-adevăr, vedem adesea cum leziunile se diseminează în perioada de exacerbare a focarului iniţial şi retrocedează spontan cînd leziunea iniţială se ameliorează.

* * *

In legătură cu etio-patogenia unei eczeme, adesea şi aspectul clinic este diferit.

Astfel, cînd cauza predominantă este externă (profesională, vestimentară, cosmetică, substanţe de uz casnic, microbi, paraziţi criptogamici), vorbim în general de o *dermită eczematiformă de contact, sau microbiană, parazitară.* Acestea sînt localizate, fără tendinţă de diseminare (sau discretă tendinţă la diseminare), retrocedînd repede la îndepărtarea cauzei şi la un tratament local.

Dimpotrivă, cînd *eczema este de cauză internă* (tulburări viscerale, ale sistemului nervos, alimente etc.), aspectul clinic este altul. Eczema este de la început sau foarte repede diseminată, evoluţia este cronică, recidivantă, cu puseuri multiple, rebelă la tratamentul local.

Mai trebuie arătat aci că şi atunci cînd cauza provocatoare, ocazională, a fost locală şi deci leziunile încep într-un teritoriu limitat, dacă există o predispoziţie organică, nervoasă, aspectul clinic se modifică repede şi ia tipul de eczemă de cauză internă.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al eczemei este în general uşor, dacă ţinem seama de leziunea sa elementară şi de aspectul polimorf evolutiv al erupţiei.

In *varietatea sa amorfă*, diagnosticul diferenţial s-ar putea uneori discuta cu următoarele afecţiuni:

1. **Erupţiile sudorale** zise *sudamina* sau *miliaria*, caracterizate prin vezicule punctiforme, al căror conţinut este constituit prin sudoare, dezvoltate imediat sub stratul cornos, la nivelul orificiului unei glande sudoripare. Erupţia se dezvoltă repede de la o zi la alta, pe pielea aparent sănătoasă, în urma unor transpiraţii profuze, mai ales în cursul diverselor pirexii. Condiţiile particulare în care apare această dermatoză, dispoziţia difuză a elementelor sale eruptive, situaţia superficială a veziculelor, absenţa de zemuire, aspectul uniform al erupţiei, evoluţia sa rapidă în 2—5 zile şi exfoliaţia punctiformă ce le succede, sînt caractere suficiente pentru a o diferenţia.

2. **Dishidroza.** Pentru unii autori, diagnosticul diferenţial dintre eczemă şi dishidroză nici nu urmează să fie făcut, aceasta din urmă erupţie nefiind, după părerea lor, decît o varietate a eczemei în raport cu structura specială a epidermului din regiunile palmo-plantare, care sînt sediul său obişnuit.

Dacă dishidroza prezintă uneori asemănări izbitoare cu eczema mîinilor şi picioarelor, nu este mai puţin adevărat însă că, din punct de vedere evolutiv, ea constituie un tip eruptiv aparte, care nu trebuie confundat cu eczema. Sediul său exclusiv la mîini şi la picioare, caracterul veziculelor sale, care se dezvoltă pe pielea neeritematoasă şi care sînt mai mari, mai rezistente, nedînd loc la zemuire, apariţia sa sezonieră (primăvara şi vara) şi, în fine, evoluţia sa mult mai rapidă, am putea zice ciclică, în cîtvea săptămîni, o deosebesc de eczema mîinilor, a cărei lungă durată este bine cunoscută.

3. **Tricofiţia palmo-plantară,** care îmbracă adesea un caracter veziculos, poate simula aspectul unei eczeme a acestor regiuni. Diagnosticul de certitudine nu poate fi făcut decît prin examenul microscopic al conţinutului veziculelor, care permite punerea în evidenţă a filamentelor miceliene caracteristice.

Forma papulo-veziculoasă a eczemei ar putea fi confundată cu un *prurigo autotoxic.* Dar, în eczema papulo-veziculoasă, vezicula predomină asupra papulei, pe cînd în prurigo veziculaţia este mult mai frustă. Pe de altă parte, în prurigo elementele eruptive rămîn distanţate unele de altele, neprezentînd niciodată tendinţa de a se grupa, ca în eczemă.

Cu *prurigoul scabios* deosebirea se face prin existenţa şanţurilor scabioase în locurile lor de elecţie, prin caracterul vesperal şi nocturn al pruritului, cît şi prin diseminarea pe cale de contagiune a bolii.

Forma numulară a eczemei ar putea fi confundată cu *tricofiţia cutanată.* In tricofiţie (herpes ircinat), conturul placardului desenează însă un cerc mult mai regulat decît acela al eczemei numulare. Pe de altă parte, în tricofiţie, centrul placardului este mai mult scuamos, lipsit complet de vezicule, acestea din urmă neexistînd decît la periferia lui, îmbrăcînd de obicei aspectul unor vezicule-pustule. In fine, în tricofiţie dezvoltarea placardului se face în cîteva zile, deci mult mai repede decît în eczemă. In caz de dubiu vom proceda la examenul microscopic al scuamelor.

Eczemele generalizate ar putea fi confundate cu alte *dermatoze generalizate,* ca dermatita exfoliativă, pemfigus foliaceu, pitiriasis rubra pilaris. In afară de caracterele proprii ale fiecăreia din afecţiunile enumerate, acestea se deosebesc şi prin aceea că eczemele, oricare ar fi extinderea lor, nu interesează absolut toată suprafaţa corpului, ca în afecţiunile amintite, ci respectă totdeauna porţiuni mai mult sau mai puţin întinse ale tegumentului.

O dată diagnosticul obiectiv de eczemă stabilit, rolul nostru nu este terminat. Eczema fiind un sindrom eruptiv susceptibil de a fi determinat de cauze diverse, o obligaţie de prim ordin pentru medic este aceea de a căuta să precizeze cauza care se ascunde îndărătul eczemei. Dacă aceasta este internă, vom încerca s-o găsim. Dacă erupţia este de origine externă, vom căuta să determinăm agentul nociv, pentru a-l suprima. Cu această ocazie vom mai căuta să precizăm măsura în care rolul efectiv în producerea erupţiei revine cauzei externe ocazionale sau predispoziţiei organismului, cu alte cuvinte, să căutăm a determina care este dominanta etiologică în cazul dat, condiţie indispensabilă unei terapii raţionale, care să dea rezultate bune.

Examenul bolnavului

In ce priveşte predispoziţia individuală la eczemă, ea se poate deduce din anamneză, dacă de exemplu bolnavul declară că el sau părinţii lui au suferit de eczemă, urticarie, astm sau alte afecţiuni alergice. Se vor cerceta în mod special sistemul nervos central, tulburările vegetative şi psihicul bolnavului, ca şi felul lui de a reacţiona. Astfel se vor pune întrebări cu privire la antecedentele sale, la viaţa sa psihică, la eventualele traumatisme psihice care depăşesc preocupările obişnuite şi la reacţiile bolnavului faţă de acestea.

De asemenea putem afla condiţiile de mediu, modul de alimentaţie, contactul cu diverse substanţe iritante, alergizante, care joacă rolul de excitanţi şi momentul în care a fost declanşată eczema.

Pentru determinarea cauzei provocatoare, investigaţiile trebuie să fie deosebit de atente şi prelungite. Bolnavul poate da un ajutor preţios în această privinţă.

Cînd leziunile sînt localizate se vor căuta în general cauze externe, profesionale, vestimentare, cosmetice, de uz casnic. Printre cele vestimentare citām ţesături vopsite, blănuri, încălţăminte (coloranţi, tananţi sau uleiuri), curele de piele, jartiere (cauciuc). Printre cele cosmetice citām: fardurile, roşul de buze, vopsele de păr, apa de Colonia, parfumul; printre cele din viaţa casnică, semnalăm: maceraţia şi săpunul, soda (spălare de rufe sau vase), substanţele folosite pentru deparazitare; pentru cele profesionale vezi capitolul respectiv; în sfîrşit, trebuie să ne gîndim şi la unele medicamente aplicate pe piele, de pildă pentru tratamentul unei ftiriaze (mercur) sau dezinfectante (iod).

Cînd *leziunile sînt diseminate* de la început sau secundar, trebuie să ne gîndim la cauze interne, sau care acţionează pe cele internă, îndeosebi alimente, medicamente, focare infecţioase, tulburări viscerale, endocrine, metabolice. In toate cazurile, interogatoriul va căuta să facă legătura dintre apariţia erupţiei şi contactul extern sau ingerarea unui aliment sau medicament. Uneori bolnavul îşi poate aminti că a avut simptome asemănătoare, legate de aceeaşi cauză.

In unele cazuri, practicarea *testelor cutanate* (vezi mai jos) ajută la identificarea substanţei în cauză.

Examenul clinic trebuie completat prin probe la laborator, care ne indică vicierile de metabolism ce favorizează apariţia eczemei sau îi imprimă o anumită evoluţie. Dintre acestea, cele mai importante sînt: determinarea glicemiei, azotemiei, uricemiei, proteinemiei, colesterolemiei, calcemiei şi potasemiei. Se vor face probele de digestie, probele funcţionale hepatice şi se vor căuta tulburările endocrine.

Deseori se găsesc o eozinofilie şi semne de şoc hemoclazic, ca leucopenie, hipercoagulabilitate sanguină şi hipotensiune.

Se pare că la eczematoşi există o oarecare hidrofilie tisulară. De aceea se impune ca prin proba resorbţiei bulei de edem (injecţia intradermică de soluţie clorurată izotonică) să cercetăm eventualele tulburări în metabolismul apei.

Testele cutanate (vezi şi capitolul dermatoze profesionale). Substanţa chimică, alimentară, medicamentoasă, care a putut provoca apariţia eczemei este uneori pusă în evidenţă prin metoda testelor cutanate. Aceasta constă în punerea în contact a tegumentului cu substanţa bănuită a fi în cauză, în concentraţia obişnuită în care se întrebuinţează, sau în extracte sau diluţii preparate în mod deosebit pentru fiecare substanţă.

Se înţelege că această substanţă nu trebuie să aibă o acţiune obligatorie (după clasificarea lui Dolgov), căci astfel ar provoca reacţie la toate persoanele.

Cele mai întrebuinţate teste sînt:

α) *Testul epicutanat* sau transepidermic. Acesta constă în aplicarea substanţei în soluţie, pe un tifon împăturit în patru, acoperit cu gutapercă şi lipit cu leucoplast. Se lasă pe loc 24 sau 48 de ore, după care, în caz de pozitivitate, se produce un eritem sau o reacţie eczematiformă. Uneori se erodează uşor tegumentul cu glaspapir pentru ca contactul să fie mai intim.

β) *Testul Vedrov* constă în aplicarea unei picături de soluţie în alcool sau acetonă a substanţei respective; se lasă să se evaporeze. Se citeşte după 24 de ore.

γ) *Testul palpebral* este o variantă care constă în aplicarea unei picături de soluţie pe pleoapă, care are un tegument foarte sensibil, de unde necesitatea de a fi prudent în asemenea împrejurări.

Aceste trei teste pot fi pozitive în eczemele de cauză externă, de contact.

δ) *Cutireacţia* constă în scarificarea superficială a tegumentului (care nu trebuie să sîngereze) şi aplicarea antigenului. Se citeşte la 10—30′; cînd reacţia este pozitivă apare o papulă urticariană.

ε) *Intradermoreacţia* constă în injectarea intradermică a 0,1 cm^3 din soluţia respectivă. Se citeşte după 24—48 de ore: cînd este pozitivă se produce o papulă, uneori mai infiltrată, în unele cazuri chiar o escară.

ζ) *Transmiterea pasivă* se practică în felul următor: se injectează intradermic serul bolnavului la un martor şi, după 24 de ore, pe acelaşi loc, se injectează şi soluţia alergenului bănuit.

Ultimele trei reacţii pot fi concludente îndeosebi în urticarie şi în eczemele de origine alimentară sau medicamentoasă (cînd medicamentul a fost administrat pe cale internă).

În toate cazurile cînd extractul nu a mai fost încercat, se vor face aceleaşi reacţii şi la *martori*, rezultatul pozitiv nefiind valabil decît dacă aceştia nu reacţionează. Trebuie semnalat aci că, în cazurile acute, testele nu pot fi practicate decît cu extremă prudenţă şi în diluţii mari, căci pot provoca reacţii locale, focale şi generale foarte intense.

Interpretarea testelor cutanate trebuie făcută cu discernămînt, deoarece acestea sînt adesea negative, în unele perioade de evoluţie, sau chiar pe anume părţi ale tegumentului; alteori sînt pozitive fără ca substanţa încercată să fie aceea care a provocat efectiv leziunea. În general, metoda testelor dă rezultate concludente într-un număr relativ redus de cazuri.

Tratamentul

Tratament local

Tratamentul local are o importanţă deosebită în eczemă, el fiind capabil, atunci cînd este aplicat judicios, să conducă adesea la vindecarea leziunilor, mai ales cînd dominanta etiologică a bolii este de origine externă sau de origine internă trecătoare. Tratamentul local are şi o acţiune reflexă.

Eczema prezentînd în evoluţia sa o serie de faze succesive, tratamentul său local, care urmăreşte în primul rînd modificarea stărilor anatomopatologice ce le caracterizează pe fiecare din ele, nu poate fi unul şi acelaşi de la începutul şi pînă la sfîrşitul bolii, ci adaptat fazei în care ea se găseşte.

Pe de altă parte, dacă avem de a face cu o erupţie profesională sau datorită unei aplicaţii medicamentoase sau de altă natură, vom începe prin a curăţa bine regiunea de resturile substanţei nocive, utilizînd în acest scop vaselină lichidă sau untdelemn. Se va evita în orice caz spălarea regiunii cu săpun sau alte substanţe iritante. Vom ţine în acelaşi timp partea bolnavă în stare de repaus relativ, punînd de exemplu antebraţul în eşarfă cînd este vorba de o eczemă a membrului superior, sau recomandînd şederea la pat cu piciorul situat pe un plan mai ridicat, cînd avem de a face cu eczeme ale membrelor inferioare. In caz de eczeme ale feţei sau de eczeme întinse, cu tendinţă de generalizare, şederea în casă se impune, pentru a evita acţiunea iritantă a factorilor atmosferici şi frecăturile părţilor bolnave prin vesminte.

1. **Tratamentul în prima fază a bolii.** In această fază, cînd predomină congestia, edemul pielii şi zemuirea, tratamentul cel mai indicat este cel antiflogistic, sub formă de pansamente umede. Acestea se fac cu tifon (10—15 foi suprapuse) sau cîrpe moi îmbibate cu o soluţie neiritantă, rece, care ar putea fi, după cazuri; infuzie slabă de camomilă, soluţie clorurată izotonică, apă de plumb, liq. Burow 5—10 %, borax 2 %, rezorcină 1 %, tanin 1 % etc. Aceste pansamente trebuie reînoite la 3—4 ore, evitîndu-se astfel uscarea sau înfierbîntarea lor.

In eczemele generalizate, pansamentele umede ar putea fi înlocuite cu băi generale prelungite, la o temperatură potrivită, în care se poate incorpora o jumătate pînă la un kilogram tărîţe de grîu, sau o jumătate pînă la un kilogram de amidon sau, în fine, muşeţel sau alte specii emoliente.

In cazurile cînd pansamentele umede nu sînt tolerate şi cînd zemuirea nu este prea abundentă, ne putem servi ca mijloc descongestionant de pulberile inerte, ca talc, oxid de zinc, amidon. In caz de zemuire abundentă, pulberile pot fi înlocuite prin creme, adică unguente în compunerea cărora intră o cantitate importantă de apă, cum ar fi de exemplu formula următoare: talc (oxid de zinc) 3 g, lanolină 10 g, apă simplă (sau apă de calciu sau de apă de plumb) 20 g. Pe deasupra lor putem încerca să aplicăm pansamente umede, care, în aceste din urmă condiţii, pot fi tolerate.

In eczemele zemuinde, un bun mijloc pentru închiderea puţurilor veziculare îl constituie badijonarea leziunii, zilnic sau la două zile, cu o soluţie de nitrat de argint 1/50—1/20.

2. **In faza subacută a eczemei**, cînd zemuirea s-a oprit complet, iar roşeaţa s-a atenuat, putem suspenda pansamentele umede, înlocuindu-le cu topice inerte, fie sub forme de creme, fie de pomezi groase, zise paste.

Iată o formulă de cremă sau de pastă care ar putea fi utilizată: oxid de zinc 10 g; talc şi lanolină $\overline{aa}$ 5 g; ulei de olive (sau helianti) 10 g; apă distilată 20 g. M.f. cremă. Sau oxid de zinc, talc $\overline{aa}$ 25 g, vaselină 50 g, M. f. pastă.

Pentru a tatona însă susceptibilitatea leziunii, trecerea la topicele mixte se va face în mod treptat, aplicîndu-se de exemplu cîtva timp pansamente umede în cursul zilei, iar topicele mixte noaptea, sau viceversa, menţinîndu-ne apoi, în caz de toleranţă, numai la acestea din urmă.

Pomezile propriu-zise, adică acelea în care proporţia excipientului gras predomină asupra pulberii sau lichidului incorporat, nu sînt recomandabile în această fază, deoarece grăsimile împiedică perspiraţia insensibilă a pielii, care joacă un rol atît de important în reglarea temperaturii locale. Folosirea lor congestionează pielea, iar exsudaţia reîncepe. Pastele, dimpotrivă, descongestionează pielea şi o răcoresc.

De multe ori medicaţiile indicate pot conduce singure la vindecarea eczemei, mai ales cînd tratamentul intervine în primele faze ale bolii. Dar, într-un număr de cazuri, retrocedarea leziunilor se opreşte la un moment dat, dispariţia lor necesitînd în asemenea împrejurări o terapeutică mai activă.

3. **In faza torpidă**, terapeutica eczemei reclamă întrebuinţarea medicamentelor zise *reductoare*, care din punctul de vedere al activităţii lor pot fi împărţite în trei categorii; *a)* reductoarele slabe, printre care cităm tiolul, tigenolul, tumenolul, ihtiolul, sapolanul; *b)* reductoarele mijlocii, ca sărurile de mercur, uleiul de cade, ol. rusci, gudronul vegetal, gudronul mineral, sulful şi, în fine, *c)* reductoarele forte, printre care cităm antrarobina, acidul pirogalic şi crisarobina.

Reductoarele slabe şi mijlocii sînt descongestionante, antipruriginoase şi în acelaşi timp keratoplastice, adică ajută la refacerea stratului cornos. Cele forte sînt keratolitice şi exfoliative şi trebuie deci rezervate cazurilor de eczemă hiperkeratozice (îngroşarea stratului cornos).

Aceste substanţe pot fi incorporate într-o pomadă, fie în mod izolat, fie mai multe asociate, în proporţii variate de la 1/2—1—5—10%, după efectul pe care îl urmărim şi toleranţa pielii. In unele eczeme rebele, gudronul mineral (coaltarul) poate fi întrebuinţat chiar pur, cu bune rezultate.

Cea mai mare prudenţă se recomandă însă la întrebuinţarea acestor substanţe, căci aplicarea lor prematură şi într-o formă prea energică ar putea produce o înrăutăţire a situaţiei. Ele vor fi deci întrebuinţate la început în doze mici, de încercare, mărind concentraţia lor după tolerenţa pielii şi efectul obţinut. In general putem zice că se pot obţine, cu puţine medicamente, rezultate excelente în tratamentul eczemelor rezistente, cu condiţia să cunoaştem perfect modul de acţiune al fiecăreia şi să le folosim în mod judicios şi la momentul oportun. Este cu neputinţă a se enunţa reguli mai precise în această privinţă, totul fiind aci legat de experienţa şi practica dermatologică.

Röntgenterapia constituie una din cele mai bune metode de tratament local, în special în formele cronice, deoarece în formele acute se poate produce o reacţie inflamatorie. In general se obţin rezultate bune în toate formele de eczeme: numulare, veziculoase, scuamoase şi mai ales în cele cronice, însoţite de lichenificare. Se aplică röntgenterapia în special în formele limitate la placarde. Dozele constau din 400—450 r (doza eritem), împărţită în 3 şedinţe, una pe săptămînă. Astfel se aplică 3 şedinţe de 120 r—150 r, cu filtru de aluminiu 0,5—1 mm. Modul de acţiune al razelor este foarte discutat. După unii este vorba de o desensibilizare, după alţii, de o reacţie a dermului, printr-un proces de resorbţie a infiltratului. Fie că e vorba de un mecanism sau altul, credem că acţiunea razelor se exercită asupra receptorilor nervoşi din derm, cu răsunet asupra cortexului, şi consecutiv acţiunea acestuia asupra organelor care au rol în procesul de vindecare. Destul de frecvent apar recidive. Repetarea şedinţelor este limitată: două-trei serii, cu intervale între ele de 5—6 luni.

In formele subacute şi cronice, generalizate, rezistente la tratamentele obişnuite, *teleröntgenterapia* poate de rezultate.

Tratament general

Tratamentul eczemei trebuie să fie etio-patogenic; deci, vom căuta să identificăm cauza provocatoare şi cauzele predispozante, terenul care a favorizat instalarea sindromului, cît şi patogenia acestuia. Cînd s-a putut preciza cauza, dominanta etiologică, aceasta va fi înlăturată sau tratată în primul rînd, fără a neglija şi celelalte componente etio-patogenice.

1. **Dacă s-a identificat cauza provocatoare**, fie de origine externă, fie internă, aceasta se va elimina pe cît posibil, cel puţin în perioada acută. Astfel se vor îndepărta substanţele chimice, alimentele, medicamentele, obiectele de îmbrăcăminte, de toaletă etc. Intr-un stadiu ulterior se va putea încerca o *desensibilizare* faţă de aceste substanţe prin cutireacţii, sau uneori prin injecţii intradermice repetate în doze foarte mici şi crescînde, sau prin administrarea per os a alimentului sau medicamentului bănuit în doze infime şi progresive. Aceste metode dau adesea insuccese şi sîntem astfel obligaţi să preconizăm înlăturarea definitivă a cauzei provocatorii.

2. **Dacă s-au pus în evidenţă cauze predispozante**, acestea se vor trata. Astfel, se înlătură focarele infecţioase, se tratează prin regim şi medicaţie respectivă tulburările hepatice, digestive, metabolice, endocrine etc.

3. Dacă intervenţia unor microbi sau paraziţi criptogamici ne apare probabilă în etiologia sau întreţinerea leziunilor, se va putea adăuga tratamentului local antiinfecţios sau antiparazitar un tratament general cu antibiotice şi eventual cu injecţii de extracte microbiene sau parazitare.

4. Adesea rolul sistemului nervos este evident, sau probabil în patogenia unor eczeme. In aceste cazuri, ca şi atunci cînd nici o altă cauză nu a putut fi precizată, *medicamentele cu acţiune asupra sistemului nervos* central sau asupra celui simpatic-parasimpatic dau rezultate bune. Astfel cităm; bromul, cloralul, luminalul, valeriana, atropina, cafeina, administrate în doze moderate un

timp mai îndelungat; bromura de sodiu și calciu se administrează în sol. 10 % intravenos cîte 10 cm³ zilnic; novocaina sol. 1 % se injectează intravenos, încet, cîte 5—10 cm³ zilnic. Sulfatul de magneziu sol. 25 % în injecții intravenoase 10—20 cm³ pe zi are de asemenea o bună acțiune sedativă asupra scoarței.

Psihoterapia, schimbarea mediului, a ocupației și preocupărilor obișnuite, liniștea morală, au o importanță deosebită. Prin sugestie în stare de hipnoză (Kartamîșev, Jeltakov), prin *somnoterapie* s-au putut obține rezultate foarte favorabile. Toate aceste medicamente și medicații trebuie adaptate fiecărui bolnav în parte.

5. Adesea, cu toate cercetările noastre, cauza provocatoare a eczemei rămîne neclară, iar predispoziția sau terenul, invocate de obicei în asemenea cazuri, au semnificații din cele mai vagi. S-a văzut că, în realitate, terenul reprezintă adesea tipul de sistem nervos, pe care trebuie să-l tratăm ca la punctul 4. In aceste cazuri, ca și în cele cu cauze mai bine cunoscute, dar greu de înlăturat, se administrează și medicamente și *medicații nespecifice*, așa-zise desensibilizante, care acționează prin modificarea reactivității organismului și prin refacerea echilibului umoral și tisular. Cităm astfel autohemoterapia, autoseroterapia, autouroterapia, splenoterapia, insulinoterapia, injecții cu lapte, cu peptonă (sau administrate per os), reticulină, extracte placentare. O serie de medicamente acționează destul de bine în unele cazuri: calciul, hiposulfitul de sodiu, vitamina C, glucoza. Antihistaminicele de sinteză sau histamina în doze mici și progresive au o acțiune mai limitată în eczeme.

6. Problema regimului se pune în condiții diferite.

a) In faza acută îndeosebi, dar adesea și după ea, pruritul și chiar leziunile sînt exacerbate de o serie de alimente: alcool, ceai, cafea, piperate, ardeiate, sărături, brînzeturi fermentate, pește și carne conservată etc. De aceea, acestea vor fi interzise sistematic.

b) In caz de tulburări organice se va prescrie alimentația afecțiunii respective. Cel mai frecvent va fi cazul să se prescrie un regim special pentru hepatici, dispeptici, enteritici, colitici, uricemici.

c) Cînd bănuim o cauză alimentară pe care nu o putem identifica, se va prescrie o dietă hidrică zaharată timp de 48 de ore, la care se va adăuga progresiv cîte un aliment nou pe perioade de 1—3 zile, pentru a vedea cum este tolerat, dacă nu provoacă o exacerbare a leziunilor. Acest regim mai are avantajul de a ajuta la dezintoxicarea bolnavului. De aceea poate fi preconizat în unele eczeme rebele chiar dacă factorul alimentar nu este componenta etio-patogenică esențială.

d) In afară de aceste cazuri, dacă un regim mai simplu, mai moderat, este de preconizat în majoritatea eczemelor, nu este indicat să se prescrie sistematic regimuri carențate, insuficiente.

Eczema la sugar și copil

Eczema primei copilării și în special a sugarului trebuie studiată aparte, deoarece are caractere deosebite și duce uneori la accidente grave, avînd o patogenie și indicații terapeutice speciale.

Eczema la copil apare pînă la vîrsta de 2 ani, după această dată frecvența ei scăzînd, ca și rahitismul, spasmofilia etc. Eczema apărută la copii peste 4 ani are aspectul și etiologia celei de la adulți.

In patogenia eczemei din prima copilărie și mai ales a eczemei sugarului joacă un rol predominant reacția alergică față de proteinele alimentare, consecutivă unor tulburări de metabolism.

Studiu clinic

Ca și eczema adultului, eczema sugarului este polimorfă. Se descriu o serie de tipuri clinice, dintre care cele mai importante sînt: 1) eczema fesieră și intertrigoul sugarului; 2) eczema zemuindă a feței și 3) eczema seboreică.

1. **Eczema fesieră și a plicilor** este mai frecventă la copiii grași decît la cei atrepsici, fiind datorită iritațiilor prin urină și materii fecale, microbilor (enterococ, streptococ, stafilococ) sau levurilor. In etiologia eczemei fesiere cu tendință la generalizare a fost incriminat enterococul.

In regiunea fesieră și în regiunile genitale, eczema la sugari ia aspectul unui eritem papulos, zemuind, ceea ce face să poată fi confundată cîteodată cu sifilidele papulo-erozive.

2. **Eczema zemuindă facială a sugarului** (eczema propriu-zisă) apare în primele luni sau chiar primele săptămîni și dispare după 1—2 ani.

Predispoziția joacă un rol important.

La părinții copilului eczematos putem întîlni eczeme, urticarie, astm sau alte afecțiuni alergice.

Acest tip de eczemă se întîlnește atît la copiii hrăniți la sîn, cît și la cei hrăniți artificial, cu toate că fiecare din aceste moduri de alimentație a fost incriminat în etiologia dermatozei.

Erupția se caracterizează prin localizare, care se face totdeauna la față, și anume pe obraji (planșa XI fig. *b*). Ea se poate generaliza, cuprinzînd mai întîi toată fața (cu excepția plicilor, aripilor nazale, bărbiei) și apoi restul corpului. Placardele sînt sediul unui eritem, veziculație și zemuire, care se însoțesc de un prurit intens. In unele cazuri leziunile sînt ușor papuloase.

De cele mai multe ori starea generală a sugarului nu este alterată.

Uneori eczema se poate însoți de puseuri febrile (38—39°), scădere în greutate și nefrite, probabil de natură alergică.

Se citează cazuri de moarte subită sau precedată de cianoză, dispnee și vărsături. In timpul acestor manifestări, care se pot însoți și de febră (39—40°), placardul eczematos pălește și moartea survine în cîteva ore.

Dacă bolnavul trece de aceste momente critice, erupția are apoi o evoluție favorabilă.

3. **Eczema seboreică a copilului** poate fi primitivă sau secundară unui intertrigo. Ea se caracterizează prin placarde eritemato-scuamoase care se pot generaliza. Este mai frecventă la sugarii hrăniți artificial.

Se descriu două forme clinice:

a) *Forma cefalică* apare la 2—4 luni după naștere, la nivelul pielii capului, sub forma unor scuame gălbui, grase, aderente, sub care se găsește un epiderm roșu, zemuind. Erupția se întinde, cuprinzînd de sus în jos pavilioanele auriculare, plicile, sprîncenele, obrajii și mai tîrziu gîtul, regiunea medio-toracică și interscapulară.

Pe trunchi leziunile iau un aspect eritemato-scuamos și prin confluare dau naștere la placarde întinse.

Leziunile nu sînt pruriginoase și nu se însoțesc de alterarea stării generale a copilului.

b) *Forma fesieră* este mai precoce, apărînd chiar în prima lună de la naștere. Procesul de eczemă apare în regiunea perianală și cuprinde succesiv fesele, organele genitale și membrele inferioare, prezentîndu-se sub forma unor placarde întinse, nepruriginoase, de culoare roșie-palid, acoperite de scuame de diferite dimensiuni și grosimi.

Aceste leziuni se pot generaliza, dînd naștere la o eritrodermie Leiner-Moussous (vezi capitolul Eritrodermii).

Diagnosticul se bazează pe leziunile eritemato-scuamoase, nepruriginoase, acoperite de o scuamă groasă.

Diagnosticul diferențial se face cu: eczema propriu-zisă, care se traduce prin veziculație, zemuire, prurit și apare la 3-4 luni de la naștere; eritemul sifilitic, care are o culoare roșie-arămie, este infiltrat și se însoțește de alte semne de sifilis (coriză, hepato-splenomegalie, pseudoparalizie Parrot etc.).

Etiologie și patogenie. Eczema seboreică a copilului este socotită de către unii de origine alergică alimentară, de alții de origine microbiană (streptococ, enterococ), evoluînd pe așa-zisul teren seboreic, considerat ca un factor favorizant.

Tratamentul eczemei la sugar

În primul rînd se va căuta să se determine etiologia eczemei şi să se instituie un tratament corespunzător.

Eczema sugarilor şi copiilor mici este bine influenţată prin *reglementarea regimului alimentar*, ce trebuie să urmărească menţinerea unei stări de nutriţie optimă, care să asigure dezvoltarea normală a copilului.

Se vor elimina alimentele alergizante, ca laptele şi ouăle. La sugar se înlocuieşte parţial alimentaţia la sîn cu babeurre sau lapte acidulat. Este indicată de asemenea zeama de fructe (lămii, portocale) care au un conţinut bogat în vitamine. În plus se recomandă şi mamei un regim nealergizant atunci cînd copilul este hrănit la sîn. Regimul trebuie adaptat stării generale a copilului. Celor graşi li se va reduce alimentaţia; cei slabi şi distrofici nu vor fi subalimentaţi. Celor aparţinînd tipului păstos, edemaţiaţi, cu retenţie de apă şi clorură de sodiu, li se vor recomanda un regim sărac în sare şi reducerea lichidelor.

Tratamentul general urmăreşte desensibilizarea copilului, care se realizează prin maternohemoterapie, reticulină, calciu şi hiposulfit de sodiu per os sau în injecţii. În primele luni de la naştere, acest tratament general se administrează mamei, dacă aceasta alăptează.

Se recomandă vitamina F, iar la copii peste 1 an şi vitamina A plus D. Vitamina F se găseşte în untura de porc (slănină), care se prescrie proaspătă copiilor cu eczeme cronice (20-50 g pe zi).

Tratamentul local trebuie să fie adecvat formei clinice de eczemă şi stadiului său evolutiv.

În eczema zemuindă se pun comprese cu infuzie de muşeţel, borax 3 %, acid boric 3 %, iar dacă acestea nu sînt tolerate, o pastă cu apă sau o cremă poroasă, sau ol. helianthi şi oxid de zinc în părţi egale.

După încetarea zemuirii se aplică o pomadă cu bismut subnitric 1 g, anestezină 0,30 g, axonge nebenzoinată sau vaselină 30 g sau chiar o pomadă cu gudron 1-3 %.

În eczema seboreică este indicată o pomadă cu sulfamide, pomadă ihtiolată 2-5%. De asemenea se suprimă baia şi în deosebi săpunul, care au o acţiune iritantă.

Eczematidele

Eczematidele reprezintă un grup de dermatoze eritemato-scuamoase, pruriginoase, cu aspect histologic şi mecanism patogenic asemănător cu cel al eczemei.

Simptomatologia şi diagnosticul

Din punct de vedere clinic, eczematidele se caracterizează prin pete eritematoase, pruriginoase, acoperite de o scuamă de obicei uscată, fără vezicule vizibile. Conturul acestor placarde este destul de bine limitat.

După aspectul leziunilor elementare şi dispoziţia erupţiei se descriu mai multe tipuri de eczematide:

a) *Eczematidele figurate seboreice* debutează prin leziuni punctiforme, cu contur net, de culoare roşie sau roz, acoperite de scuame de aparenţă grasă. Pe măsură ce leziunile se întind în suprafaţă, centrul lor capătă o culoare roşietică-gălbuie, păstrîndu-şi însă culoarea roşie la periferie, unde marginile leziunilor par uşor reliefate. Elementul ajuns la completa sa dezvoltare este rotund, numular, acoperit de scuame avînd acelaşi aspect ca şi în leziunile iniţiale.

Erupţia începe în regiunea presternală sau interscapulară, rămînînd localizată la acest nivel; mai rar se întinde şi în regiunile vecine. De asemenea poate să ia naştere la nivelul pielii capului întinzîndu-se pe frunte, în regiunea temporală sau mastoidiană. Cele două localizări ale erupţiei, cefalică şi toracică, care se confundă cu localizările seboreei, coexistă sau alternează.

Erupţia ajunsă la completa sa dezvoltare este constituită din elemente în stadii evolutive diferite şi, dacă nu este tratată, durează luni şi chiar ani.

Diagnosticul diferenţial al eczematidelor figurate trebuie făcut cu *pitiriazisul versicolor*, a cărui coloraţie este cafenie-deschis, uneori roz-palid, este nepruriginos, şi cu *psoriasizul* numular, care are o scuamă mai groasă, uscată. De asemenea trebuie diferenţiate de pitiriazisul rozat Gibert, a cărei leziune elementară realizează aspecte de medalioane.

b) *Eczematidele pitiriaziforme* sînt erupţii eritemato-scuamoase ale căror elemente se pot localiza sau disemina pe întreg trunchiul, la rădăcina membrelor şi la nivelul pielii capului.

Elementele sînt acoperite în întregime de scuame mici, iar marginile sînt neregulate, însă bine delimitate.

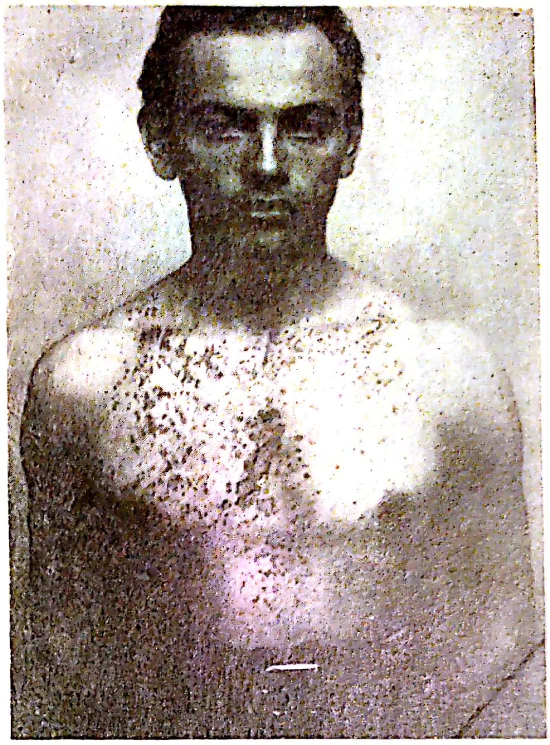


Fig. 158. — Eczematide seboreice medio-toracice.

Dimensiunile lor sînt variabile, de la mărimea unui bob de linte pînă la aceea a unui pod de palmă. Prin confluenţă, leziunile pot forma şi placarde mai întinse.

Uneori aceste eczematide au o dispoziţie perifoliculară (ca în levuride şi tricofitide).

c) *Eczematidele psoriaziforme* diferă de precedentele prin faptul că elementele eruptive sînt acoperite cu scuame mai groase, stratificate, iar erupţia are tendinţă la extensie şi persistenţă.

Aceste eczematide se deosebesc de psoriazis prin aspectul grăsos al scuamei şi prin absenţa semnului petei de lumînare. În plus, marginile plăcilor, la eczematidele psoriaziforme, sînt mai puţine nete decît în psoriazis.

Histopatologia

În epiderm se observă spongioză (însă fără să meargă pînă la dezvoltare de vezicule nete) şi exocitoză, însoţite de parakeratoză. Stratul granulos este dispărut, iar celulele cornoase îşi păstrează nucleii.

Papilele dermice sînt uşor edemaţiate şi prezintă uşoare infiltraţii perivasculare.

Etiologia şi patogenia

Ca şi eczema, eczematidele reprezintă adesea o reacţie a epidermului sensibilizat faţă de un antigen de natură variabilă. În cazul eczematidelor, însă, starea de intoleranţă a epidermului este mai redusă şi reacţia epidermică se opreşte în stadiul de spongioză, fără să ajungă la veziculaţie ca în eczemă. Uneori eczematidele apar ca erupţii secundare unui focar primitiv microbian sau micotic, care poate fi cutanat (eczemă, intertrigo, perleş),

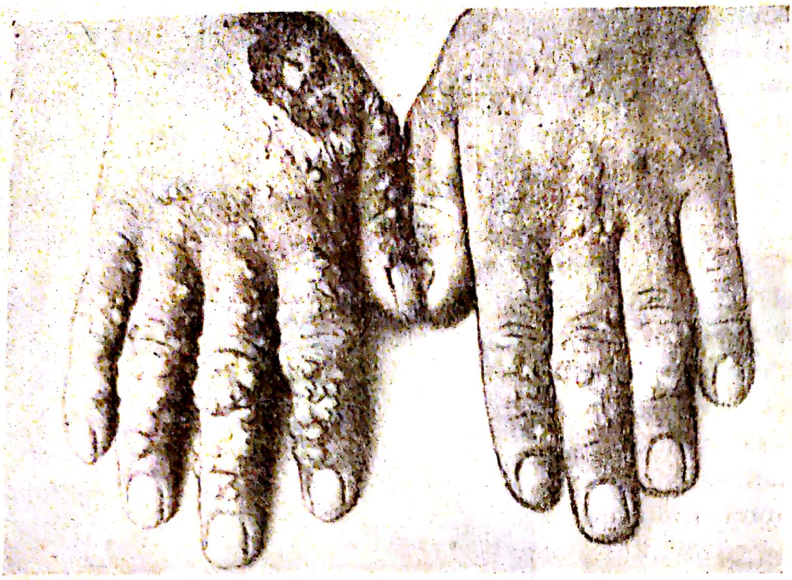


Fig. 159. — Dishidroză.

sau extracutanat (amigdalian, dentar etc.).

În raport cu natura alergenului care a dezlănţuit erupţia, deci cu natura focarului primitiv, eczematidele au fost numite: tricofitide (Bruno-Bloch), levuride (Ravaut), streptococide (Ravaut-Longhin). Şcoala sovietică arată că eczematidele, socotite pînă acum reacţii toxinice la distanţă, au la origine difuzarea excitaţiei corticale, creată de focarul primitiv, în alte zone ale scoarţei cerebrale, de unde pe cale eferentă sînt declanşate reacţiile epidermice.

Tratamentul

Ţinînd seama de faptul că eczematidele reprezintă o formă atenuată de eczemă, tratamentul lor este aproape identic cu cel al eczemei.

Se urmăreşte suprimarea focarului infecţios primitiv şi se face un tratament desensibilizant specific şi nespecific.

Concomitent se caută să se modifice terenul care favorizează apariţia erupţiei.

Local se aplică o pastă cu apă, la care se adaugă un medicament antipruriginos de tipul anestezinei, în proporţie de 2%.

Eczematidele, în special cele medio-toracice, cedează foarte uşor la o pomadă reductoare pe bază de ihtiol, gudron, calomel, sulf în concentraţii reduse, 1—3%, în medie.

Dishidroza

Dishidroza este o dermatoză veziculoasă localizată la extremităţi, cel mai des pe palme şi plante, în spaţiile interdigitale şi pe părţile laterale ale degetelor.

Erupţia apare brusc, mai ales în anotimpurile calde, fiind precedată de prurit şi uneori de tumefacţia extremităţilor. Leziunea elementară este o veziculă, la nivelul căreia pielea îşi păstrează culoarea normală sau este numai uşor congestionată. Veziculele au la început mărimea unui vîrf de ac, atingînd însă repede pe aceea a unui bob de linte, iar uneori, prin confluare, iau un aspect pseudobulos. Vezicula de dishidroză este dură la pipăit, cu un acoperiş epidermic gros, rezistent şi transparent. Ea conţine un lichid clar, filant.

Aspectul clinic şi evoluţia specială a veziculelor dishidrozice sînt determinate de structura histologică specială a epidermului regiunilor în care se dezvoltă erupţia (strat cornos gros şi rezistent), această dermatoză nefiind de fapt decît o reacţie cutanată de tipul eczemei.

Dishidroza propriu-zisă evoluează în 10-15 zile, vindecîndu-se spontan, dar recidivează frecvent.

Apariţia dishidrozei este favorizată de hiperhidroza plantară şi palmară. Ca şi eczema, ea poate fi provocată de factori multipli, printre care se găsesc frecvent paraziţi criptogamici. Trebuie menţionată în mod special dishidroza micotică, care este datorită de cele mai multe ori unui epidermofiton. Se prezintă ca un placard palmar sau plantar cu centrul eritemato-scuamos, cu periferia veziculoasă, dishidrotică, cu marginile bine delimitate şi o evoluţie cronică.

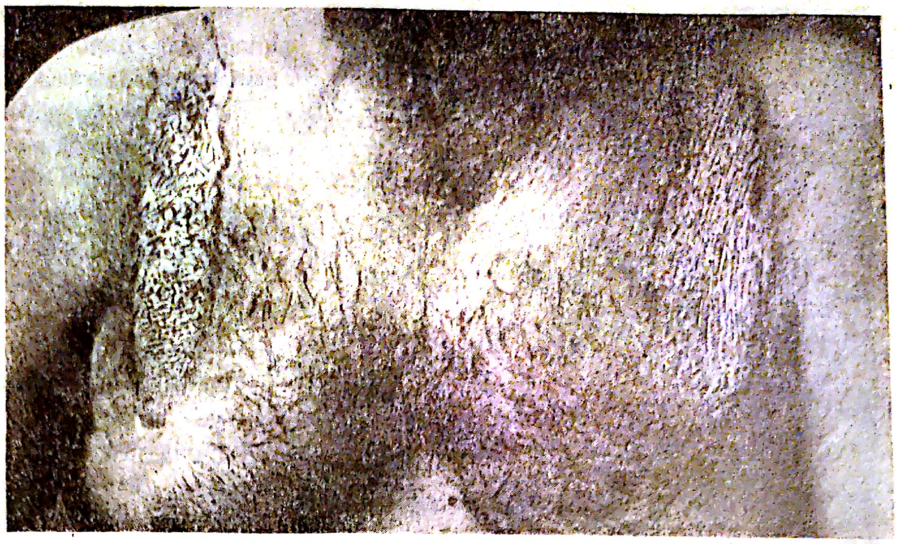


Fig. 160. — Neurodermită în bretele (lichen simplex).

Tratamentul dishidrozei trebuie să se raporteze la cauza care a produs dermatoza.

In primul rînd trebuie căutate focarele micotice. Uneori se pun în evidență la examenul direct filamentele miceliene chiar în peretele veziculelor.

Alteori trebuie decelate și tratate focarele de infecție (amigdalian, dentar etc.).

Ca tratament local se recomandă: alcool iodat și salicilat 1—2% sau alte preparate antimicotice.

Pentru dishidrozele nemicotice, tratamentul este identic cu acela al eczemei.

Lichenul simplex cronic (Vidal) sau neurodermita

Neurodermita este constituită din unul sau mai multe placarde lichenificate, eritemato-scuamoase sau pigmentate, foarte pruriginoase, cu evoluție cronică.

Simptomatologie. Placardele de lichen simplex au aspectul unei eczeme cronice uscate, diferă însă de aceasta prin modificările obiective ale pielii la nivelul lor. Instalarea erupției este precedată de prurit, la început intermitent, luînd apoi caracterul de crize, de obicei nocturne.

La nivelul placardului pielea este îngroșată, uscată, aspră, iar șanțurile interpapilare foarte accentuate și încrucișate în sensuri diverse, desenînd la suprafața pielii un cadrilaj fin, închizînd în ochiurile lor suprafețe pătrate sau romboidale și niște formațiuni pseudopapuloase, lucitoare, cînd sînt privite sub o incidență favorabilă de lumină.

In perioada de început, placardul are o culoare roșiatică și pe măsură ce se învechește se pigmentează în brun.

La periferia placardului, care are marginile neregulate, dar nete, se observă leziuni papuloase tinere, cu o lichenificare superficială și incompletă.

Neurodermita se localizează de predilecție la ceafă, în regiunile interescapulare, în plica cotului, în spațiul popliteu, pe fața internă a coapselor, pe scrot etc. Deseori leziunile sînt simetrice.

Netratat, un placard de neurodermită evoluează ani de zile, extinzîndu-se foarte încet în suprafață. Pruritul persistă în tot acest timp sub formă de crize.

Pruritul persistent dă naștere, datorită scărpinatului, unei proliferări a straturilor profunde ale pielii și unei melanogeneze exagerate. Epidermul se îngroașă (hiperacantoză, hipergranuloză, hiperkeratoză), iar papilele dermice se hipertrofiază.

Neurodermita trebuie diferențiată de lichenul plan, caracterizat prin papule plate, lucioase și caracterul diseminat al erupției.

Tratamentul urmărește în primul rînd scăderea pruritului.

Se obțin rezultate bune prin röntgenterapie, crioterapie și aplicații de pomezi keratoplastice și keratolitice.

In ultimul timp s-au obţinut rezultate bune prin implante (Filatov) sub placard sau prin injecţii intralezionale cu extracte tisulare.

Tratamentul general urmăreşte scăderea reactivităţii generale şi nervoase. El constă îndeosebi în administrarea de sedative. Pentru, regim, problema se pune în acelaşi fel ca pentru eczemă.

Urticaria

Urticaria este o manifestare cutanată acută sau cronică, caracterizată prin papule sau plăci reliefate, albe sau roşiatice, fugace, asemănătoare cu leziunile produse de urzică. Ea apare ca rezultat al acţiunii diverselor substanţe introduse dinafară sau produse în organism, la indivizii sensibilizaţi.

Simptomatologie. Urticaria apare brusc, uneori putînd fi însoţită de febră, tulburări gastro-intestinale (greţuri, vărsături, diaree). Simptomul iniţial care atrage atenţia bolnavului este pruritul, după care apar în cîteva minute leziunile urticariene caracteristice.

Erupţia este asimetrică şi formată din pete sau plăci reliefate, cu o consistenţă catifelată la pipăit, de dimensiuni variind între mărimea unei gămălii de ac şi aceea a unui pod de palmă; cîteodată desenează adevărate hărţi geografice. Elementul urticarian este de culoare roşiatică la margini, iar în centru palid, şi este înconjurat de un halo congestiv.

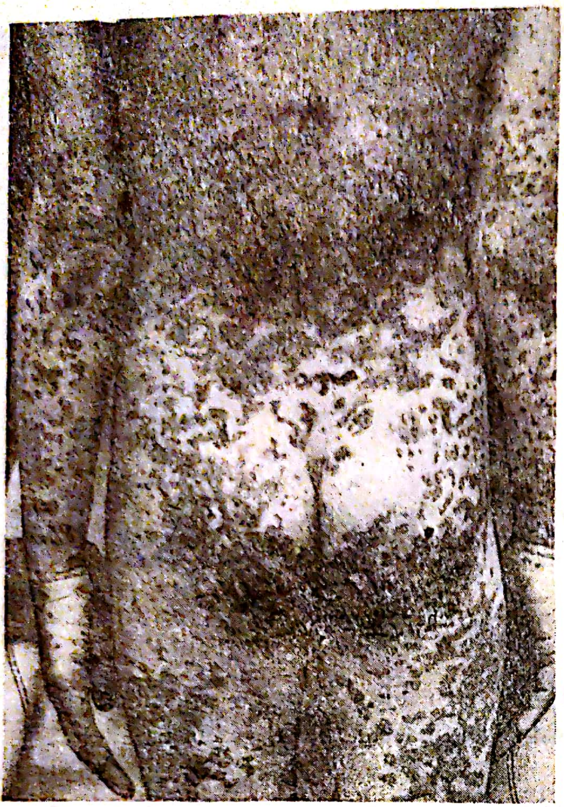


Fig. 161. — Urticarie; elemente izolate şi confluente.

Pruritul este un simptom subiectiv constant care determină scărpinatul, consecutiv căruia apar noi leziuni urticariene.

Uneori leziunile urticariene pot să apară pe mucoasa bucală, laringiană, faringiană sau intestinală, dînd manifestări corespunzătoare (răguşeală, dificultate la respiraţie, colici, diaree).

Ceea ce caracterizează erupţia urticariană este faptul că elementele dispar după cîteva ore pentru a reapărea după intervale variabile.

Formele clinice

După aspectul elementelor eruptive s-au descris forme discoidale, inelare liniare etc.

Urticaria papuloasă prezintă în centrul placardului o papulă dură, persistentă.

Urticaria buloasă, în care placardul este centrat de o formaţiune buloasă.

Urticaria hemoragică are un aspect violaceu, care persistă la presiunea digitală şi poate coexista cu o hemoragie gastrică, renală etc.

Urticaria pigmentată este consecinţa extravazării globulelor roşii şi degradării consecutive a pigmentului sanguin.

Edemul Quincke sau edemul angioneurotic

Edemul Quincke este o formă de urticarie gigantă caracterizată printr-un edem alb sau roşiatic, fugace, care se localizează în regiunile cu hipodermul lax (pleoape, buze, organe genitale) şi uneori pe mucoase (gură, laringe etc.).

Leziunea constă dintr-o tumefacție edematoasă enormă (cît un ou sau mai mare), cu limitele șterse, de consistență fermă, elastică, în care presiunea digitală determină cu greu așa-zisul godeu.

Pruritul este de cele mai multe ori absent sau foarte discret.

Edemul se instalează rapid, în cîteva minute, și dispare repede în 1—2 ore, fără să lase urme.

Dacă este interesată mucoasa laringiană, se poate produce moartea prin asfixie datorită edemului glotei.

Edemul Quincke este o manifestare a intoxicației cu histamină (în timpul crizei histaminemia este crescută), produsă în intestin sau liberată de țesuturi cu ocazia unui șoc antigen-anticorp.

In urticarie, la cel mai mic traumatism, chiar la simpla atingere a pielii cu unghia, se produce o dungă roșie, care curînd ia aspect urticarian. Acest fenomen se numește *dermografism.* Leziunea clinică și histologică este aceea a unei papule de urticarie. Leziunea astfel provocată dispare după cîteva minute.

Există cazuri de dermografism fără prurit și fără urticarie.

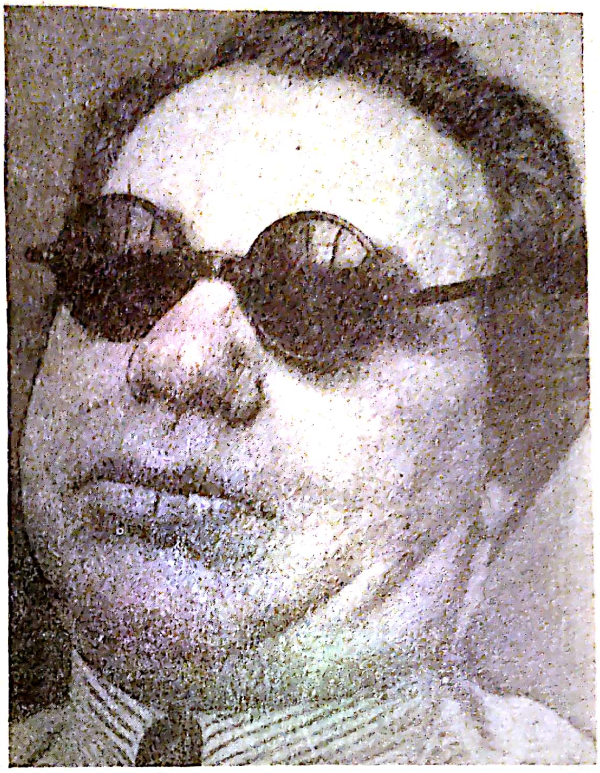


Fig. 162 — Urticarie gigantă (edem Quincke); de remarcat infiltrația edematoasă a buzelor, obrazului. Bolnavul avea și edem al limbii și mucoasei bucale.

Dermografismul durează luni și chiar ani de zile, fiind mai frecvent în leucemii și micozisul fungoid. După evoluție ditingem trei forme de urticarie:

a) *Urticaria acută,* în care elementele sînt pronunțate, diseminate pe toată suprafața corpului, coexistă cu febră, cefalee, amețeli etc. Papulele urticariene se resorb în cîteva ore și reapar timp de 2—3 zile sub formă de puseuri succesive.

b) *Urticaria subacută.* Erupția, ceva mai atenuată, evoluează în puseuri timp de 1—2 luni.

c) *Urticaria cronică* durează ani de zile, fiind caracterizată prin elemente atenuate, reduse ca număr. Este foarte rebelă la tratament.

Etiologia

Urticaria apare la toate vîrstele, la ambele sexe, fiind rezultatul introducerii în organism a unor heteroproteine.

Boala este mai frecventă vara, probabil datorită faptului că alimentele dau naștere prin descompunere, sub influența căldurii, la substanțe de tipul histaminei.

Urticaria poate fi provocată de iritații externe, ca înțepătura de insectă (albine, viespe), flebotomul papataci etc. sau contactul cu urzica.

La unii indivizi, simplul contact cu lîna poate provoca urticaria.

Sînt bolnavi care fac urticarie după anumite alimente, ca ouă, smîntînă, frișcă, lapte (în special la copii), carne de porc sau vînat, carne conservată, pește, crustacee, căpșuni, ceai, cafea etc. Unele alimente bine suportate anterior pot provoca urticaria după descompunerea lor.

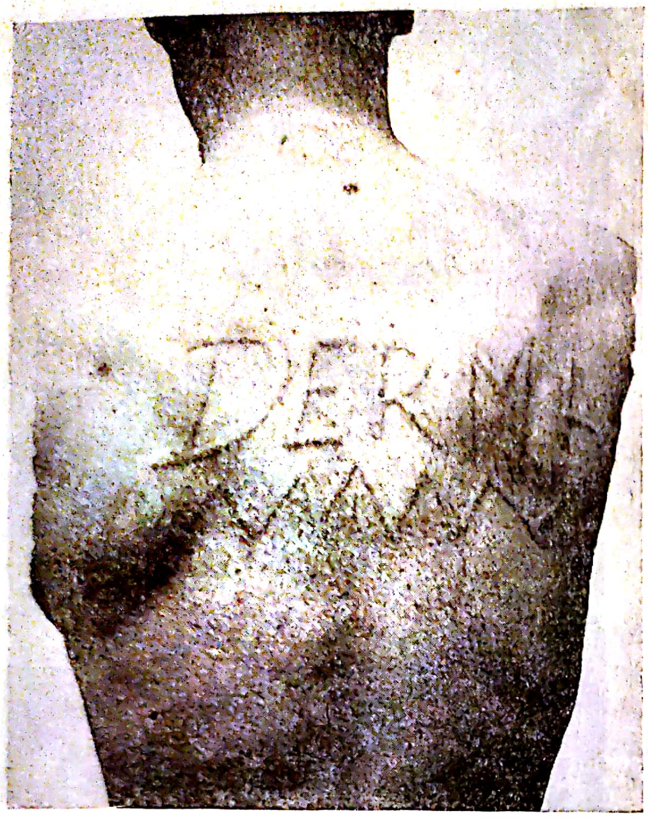


Fig. 163 — **Dermografism;** se observă relieful edematos urticarian pe locurile atinse cu creionul.

Dermatoza poate fi cauzată de o serie de medicamente, ca chinina, salicilatul de sodiu, mercurul, arsenobenzenii, sulfamidele, penicilina, streptomicina etc.

Paraziţii intestinali, prin iritanţii toxici produşi şi resorbiţi la nivelul mucoasei digestive, pot provoca urticaria. La fel unele infecţii intestinale.

Heteroproteinele de tipul serurilor şi vaccinurilor pot de asemenea să provoace această dermatoză.

Se cunosc erupţii urticariene apărute după puncţionarea unui chist hidatic sau unei pleurezii.

In multe cazuri, substanţele care declanşează urticaria se dezvoltă în organismul bolnavului sub influenţa unor tulburări gastro-intestinale, sarcinii, lactaţiei sau menopauzei.

S-a observat urticarie în anumite boli generale, ca diabetul şi icterul.

Se cunosc o serie de urticarii, mai ales cu caracter cronic, produse sub influenţa unor stări nervoase şi psihice, ca isteria, neurastenia, surmenajul, emoţiile.

Anumite disendocrinii au un rol important, atît în declanşarea, cît şi în permanentizarea urticariei (hiper- sau hipotiroidii, menopauză etc.).

Se citează cazuri de urticarie apărută în timpul bolilor de sînge, micozisului fungoid, limfadeniilor. Uneori apare ca o manifestare prodromală în rujeolă sau alte febre eruptive.

Urticaria poate fi produsă şi de agenţi fizici ca frigul şi lumina solară.

Patogenia

Placa urticariană este declanşată prin producerea de histamină tisulară (după Danielopolu acetilcolina) ca răspuns la diferite tipuri de iritaţii. Ea este în primul rînd consecinţa dilatării bruşte a vaselor din stratul papilar cu o transsudare consecutivă, care produc iniţial un eritem şi apoi o papulă sau un placard reliefat cu marginile neregulate, datorită unui edem intrapapilar. Leziunea elementară poate fi reprodusă experimental prin introducerea de histamină intradermic, ceea ce a făcut să se acorde acestei substanţe un rol principal în declanşarea urticariei.

În serozitatea din papula urticariană, cantitatea de histamină este mărită faţă de normal. Se crede că excesul de histamină se datoreşte faptului că ea nu este distrusă de histaminaza tisulară sau nu este neutralizată în ficat prin sulfonizare.

Anatomia patologică

Elementul urticarian se traduce histologic printr-o congestie locală a vaselor cutanate, cu exoseroză mai ales în corpul papilar, dar care poate interesa corionul, hipodermul şi mai rar epidermul.

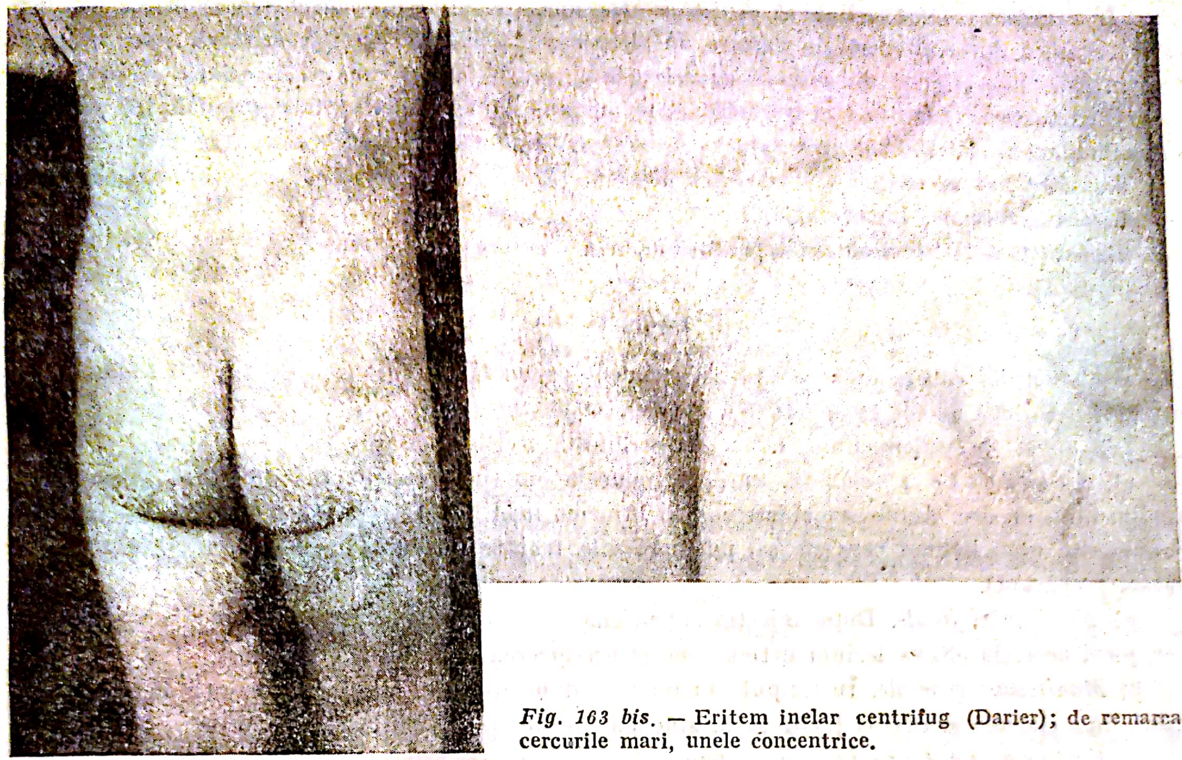


Fig. 163 bis. — Eritem inelar centrifug (Darier); de remarcat cercurile mari, unele concentrice.

Diagnosticul diferențial

se face cu:

— *Eritemul polimorf* se localizează la extremități și pe părțile descoperite, avînd drept leziune elementară papula cu aspect în cocardă. Acesta este însoțit în general de exsudație și adesea de stare febrilă.

— *Strofulusul infantil* este format din papule mici, care nu ajung niciodată la placarde și sînt centrate de o mică veziculă. Este o formă de urticarie infantilă.

— *Înțepăturile* de țînțari, ploșnițe, flebotomul papataci etc. produc leziuni foarte asemănătoare. Existența punctului central, a topografiei și a condițiilor etiologice ușurează diagnosticul.

În cazurile de urticarie în plăci circinate diagnosticul se face cu *eritemul inelar centrifug* (Darier) sau *eritemul migrans cronic* (Lipschütz). Acesta se caracterizează prin elemente reliefate care foarte repede se turtesc la centru și progresează încet la periferie. După cîtăva vreme sindromul se prezintă ca niște cercuri de 2—5—25 cm diametru, cu chenar reliefat papulo-urticarian roșiatic, uneori concentrice sau policiclice. Centrul este palid sau ușor pigmentat. Sediul obișnuit este pe trunchi, mai rar pe membre.

Evoluția este mult mai lungă decît a urticariei, în general durează luni de zile.

Tratament

În urticaria acută se administrează un purgativ, după care bolnavul este pus la un regim hidro-zaharat (timp de 24 de ore) și apoi făinos vegetarian.

Tratamentul medicamentos constă din antihistaminice de sinteză, hiposulfit de sodiu 20% intravenos, calciu, vitamină C în doze mari, adrenalină, efedrină, novocaină 1% intravenos etc. Ca tratament local se recomandă loțiuni slabe cu acid acetic, mixturi camforate sau mentolate, oleum helianthi cu anestezină 2%.

În urticaria cronică trebuie să depistăm alergenul alimentar care provoacă erupţia sau tulburarea organică datorită căreia ia naştere un alergen endogen, sau care favorizează apariţia erupţiei. În genere se elimină din alimentaţie alergenul sau se desensibilizează organismul faţă de el.

Cînd toate acestea nu sînt posibile se recomandă o desensibilizare nespecifică cu peptonă, autohemoterapie sau heterohemoterapie, autoseroterapie, hiposulfit de sodiu, calciu, reticulină etc.

De asemenea se recomandă vitamina K, opoterapie paratiroidiană, antihistaminice de sinteză, histamină intradermic, histoterapie.

Medicaţia sedativă a scoarţei poate da şi aci rezultate favorabile.

Boala serului

Boala serului constă dintr-o serie de accidente generale şi cutanaţe de tip urticarian, consecutive unei injecţii de ser terapeutic de cal sau unei transfuzii.

Din punct de vedere clinic, boala se manifestă prin:

a) *Accidente precoce*, care reproduc la om şocul anafilactic, declanşat în condiţiile experimentale clasice. Aceste accidente survin în urma unei noi injecţii cu ser (injecţia declanşantă) administrată unui individ care cu cel puţin 15 zile înainte (incubaţia) a făcut seroterapie (primul contact preparant).

α) *Manifestări locale.* După injecţia subcutanată de ser apare la locul injecţiei un edem dur şi în jurul acesteia cîteva leziuni urticariene (reproducerea fenomenului Arthus).

β) *Manifestări generale.* În timpul sau imediat după injecţie, bolnavul prezintă dispnee, tahicardie, hipotensiune şi uneori tendinţă la sincopă (accidentele anafilactice Richet).

b) *Urticaria tardivă.* La o parte din indivizii care primesc pentru prima dată o injecţie cu ser se produce, după 6—15 zile, o erupţie urticariană.

Mai des, această erupţie se observă la indivizii care au mai fost injectaţi cu ser. În acest caz urticaria apare cam la 5—9 zile după injecţie, însoţită de cele mai multe ori de febră, artralgii, tulburări digestive, albuminurie şi subicter.

Boala serului poate fi prevenită uneori, dacă în zilele care urmează introducerii de ser în organism administrăm calciu, hiposulfit de sodiu intravenos sau o soluţie de novocaină 1% intravenos şi efedrină sau adrenalină per os sau parenteral.

Tratamentul curativ al bolii serului este identic cu cel al urticariei.

Strofulus infantil sau prurigo simplex acut

Definiţie. Strofulusul este o dermatoză alergică a copilului, frecventă în prima copilărie, caracterizată prin leziuni papulo-veziculoase urticariene, cu simptome clinice şi o evoluţie proprie. Această dermatoză realizează o formă de trecere între urticarie şi prurigo, fapt pentru care unii autori l-au descris ca o variantă a urticariei, iar alţii în grupul prurigoului.

Simptomatologie. Începutul dermatozei este anunţat de fenomene prodromale (iritabilitate, somn agitat şi lipsă de poftă de mîncare), sau este brusc, de obicei noaptea. Uneori dermatoza este precedată de o urticarie asociată cu tulburări digestive apărute o dată cu prima dentiţie.

Erupţia este formată din papulo-vezicule urticariene pe o bază eritematoasă, care rămîn totdeauna izolate, fără să conflueze, păstrîndu-şi individualitatea chiar atunci cînd se grupează în buchet. Concomitent cu leziunile papulo-veziculoase putem întîlni şi pete eritematoase izolate, papule urticariene, excoriaţii, pigmentaţii, care dau erupţiei un aspect polimorf.

Erupţia ocupă trunchiul, fesele şi membrele inferioare, în special feţele de extensie, respectînd faţa, gîtul, regiunea axilară şi mucoasele.

Leziunile sînt pruriginoase. Pruritul este intermitent, cu accese vesperale sau nocturne.

Leziunea elementară este o papulă urticariană, de mărimea unei gămălii de ac, roşie, cu conturul difuz, consistentă la palpare, care are în centru o mică veziculă albă-gălbuie. Vezicula rămasă intactă se transformă prin coagularea şi uscarea conţinutului său într-o crustă cenuşie, care, detaşîndu-se o dată cu ştergerea papulei, dispare lăsînd o uşoară pigmentaţie.

De cele mai multe ori, însă, vezicula se sparge prin scărpinat şi este înlocuită cu o crustă hemoragică, care durează un timp mai îndelungat şi este urmată de o discretă cicatrice pigmentară.

Evoluţie. Dermatoza apare la 3—4 luni de la naştere sau mai tîrziu şi evoluează sub formă de puseuri care durează 15—60 de zile. În general dermatoza dispare la vîrsta de 5—6 ani.

Uneori recidivele au un caracter sezonier şi pot alterna sau coexista cu astmul bronşic.

Histopatologie. În derm găsim congestie, edem şi un infiltrat celular format din mononucleare (limfocite) dispuse perivascular şi granulocite eozinofile diseminate în ţesutul conjunctiv.

Epidermul prezintă uneori focare de spongioză şi veziculaţie.

Etiologie. Strofulusul apare în prima copilărie, la copii bine hrăniţi, cu aspect păstos. Deseori sugarii cu eczeme zemuinde se îmbolnăvesc mai tîrziu de strofulus.

Boala evoluează în puseuri care sînt mai frecvente sau se agravează primăvara şi vara.

Erupţia este adesea declanşată de prima dentiţie, vaccinarea antivariolică, schimbarea alimentaţiei şi se însoţeşte de tulburări digestive.

Strofulusul este considerat ca un sindrom alergic cutanat, produs prin acelaşi mecanism ca şi urticaria. Alergenul este de cele mai multe ori de origine alimentară. Dermatoza poate fi declanşată şi de afecţiuni febrile ca otita, angina şi tuberculoza.

Diagnostic diferenţial. Diagnosticul de strofulus este uşor, datorită faptului că leziunile papulo-veziculoase sînt caracteristice.

Dermatoza trebuie diferenţiată de:

— Urticaria, care constituie uneori leziunea de început a strofulusului. Curînd însă apar papulo-veziculele care înlătură confuzia.

— Înţepătura de insectă este localizată mai ales pe părţile descoperite, leziunea urticariană prezentînd un punct central hemoragic la locul înţepăturii.

— Scabia se diferenţiază prin localizarea erupţiei, prezenţa şanţului acarian şi a veziculelor perlate fără leziuni papuloase.

— Varicela afebrilă se caracterizează prin elemente papulo-veziculoase mai mari, ombilicate, care se pustulizează şi dispar repede. Leziunile sînt localizate şi pe faţă, pielea capului şi se însoţesc de enantem.

— Prurigo Hebra se deosebeşte de strofulus prin lipsa elementelor inflamatorii, prezenţa adenopatiilor, evoluţia cronică şi rezistenţa la tratament. Este de remarcat că strofulusul nu se transformă niciodată în prurigo Hebra.

Pronosticul strofulusului este benign, deoarece erupţia se ameliorează rapid, starea generală rămînînd tot timpul nealterată.

Tratament. Copilul trebuie pus la un regim alimentar nealergizant, care să-i asigure în acelaşi timp o dezvoltare normală, totodată tratîndu-se şi eventualele afecţiuni generale.

Se va căuta să se elimine alimentul alergizant (uneori spanacul, roşiile, căpşunile sau proteinele animale).

Se recomandă un tratament desensibilizant nespecific prin auto- sau maternohemoterapie, reticulină, antihistaminice de sinteză, vitamină F, calciu.

Ca tratament local se aplică o pastă cu apă (Darier) sau o mixtură cu oxid de zinc.

Pruritul

Pruritul este o senzaţie particulară care provoacă scărpinatul şi este la fel de nedefinit ca şi senzaţia tactilă, termică etc.

Cauzele pruritului sînt multiple: externe, interne, toxice, autotoxice etc. În general, aceste cauze se asociază, formînd aşa-zisa sumaţie pruriginoasă, dominată de un factor neurogen cortical,

Simptomatologia

Unicul simptom obiectiv al pruritului este scărpinatul cu consecințele sale anatomice.

La început bolnavul caută să domine nevoia imperioasă de a se scărpina, ca pînă la urmă să cedeze, scărpinîndu-se violent, pînă la sînge.

Crizele pruriginoase durează 5—15 minute, uneori o oră şi chiar mai mult. Frecvența şi ritmul crizelor nu urmează nici o regulă.

Pruritul poate fi difuz, generalizat sau localizat într-o regiune cutanată, mai mult sau mai puțin întinsă. De obicei nu este permanent şi egal în intensitate, ci prezintă exacerbări vesperale şi nocturne, cu intermitențe caracteristice.

Criza de prurit poate fi acută sau subacută, însoțită de nevoia imperioasă de scărpinat, care dă o senzație de voluptate şi o dată declanşat nu mai poate fi oprit.

După criză urmează o hipoestezie sau anestezia trecătoare a suprafeței cutanate interesate.

Consecințele imediate ale scărpinatului sînt variate şi în strîns raport cu intensitatea lui. Ele pot merge de la simplul eritem trecător pînă la excoriațiile liniare caracteristice.

Consecințele tardive ale pruritului sînt datorite în special infecției secundare cu piococi, cărora scărpinatul, prin soluția de continuitate creată, le dă posibilitatea să pătrundă în piele şi să realizeze aspecte variate de piodermite.

O altă consecință tardivă a pruritului este lichenificarea. Sub influența pruritului, pielea se îngroaşă, devine rugoasă, brună, striată prin accentuarea şanțurilor interpapilare, care realizează un cadrilaj în rețea.

Se vorbeşte de prurit-simptom atunci cînd acesta însoțeşte o dermatoză oarecare, şi de prurit-boală cînd nu este însoțit de leziuni cutanate caracteristice.

Din punct de vedere clinic distingem două forme de prurit-boală generalizat şi localizat.

Pruritul generalizat

Pruritul senil: este pruritul care apare de obicei la bărbați după vîrsta de 60 de ani, dar mai ales între 70—80 de ani. Tegumentele sînt gălbui, flasce, uscate, rezistente la scărpinat. Inițial pruritul este uşor, fugace, intermitent, pentru ca apoi să se accentueze, devenind generalizat, intens, continuu.

Senzația de prurit apare de obicei seara în pat sau cu ocazia dezbrăcării. Nici cel mai energic efort de voință nu poate domina nevoia scărpinatului. Este interesată întreaga suprafață a tegumentelor, cu excepția pielii păroase a capului şi regiunii organelor genitale.

Senzația de prurit se însoțeşte şi de senzația de arsură, furnicături, înțepături.

Cu toată violența scărpinatului, tegumentele nu sînt decît foarte rar modificate.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pediculoza şi alte dermatoze parazitare şi, după cum vom vedea, cu pruritul care apare în cursul unor boli generale.

Pentru aceasta se recomandă executarea unui examen de urină, să se determine uremia, glicemia şi o formulă sanguină completă.

Ca *tratament* se recomandă: medicație adresată sistemului nervos, extracte splenice, hormonoterapie, extractul alcoolic de placentă cu histamină, autohemoterapie citratată, sîngele lacat intradermic, vitamina C forte şi antihistaminicele de sinteză, röntgenterapie pe coloana vertebrală sau teleröntgenterapia. Dacă prin examene repetate am descoperit cauza, facem tratament cauzal.

Pruritul generalizat poate constitui un *simptom* important în boala Hodgkin, micozis fungoid, leucemii şi parazitoze intestinale, punîndu-ne uneori pe calea diagnosticului just.

Din această cauză este recomandabil ca în cazurile de prurit generalizat să se determine tabloul sanguin, uremia, glicemia, să se facă examenul materiilor fecale pentru ouă de paraziți anterior aplicării oricărui tratament.

Prurituri localizate

Pruritul vulvar. Este un prurit greu de suportat, intens, localizat mai frecvent la nivelul clitorisului, comisurilor şi marginii anterioare a labiilor mari.

Tegumentele învecinate sînt de obicei interesate şi în special regiunea perianală, plicile inguino-crurale, iar în formele intense, feţele interne ale coapselor şi chiar abdomenul.

Cauzele locale care pot determina această afecţiune sînt: oxiuraza, leucoreea, tricomoniaza, micozele vaginale, polipii uterini, iritaţiile medicamentoase şi spălăturile iritante.

Cistitele, cancerul uterin, fibroamele şi chisturile ovariene se pot însoţi de asemenea de prurituri vulvare.

Dintre cauzele generale care pot determina această afecţiune cităm: diabetul, menopauza, graviditatea şi leucemiile.

Uneori colibacilul poate întreţine timp nelimitat un prurit vulvar penibil.

Pruritul este intens, cu paroxisme vesperale, asociat cu senzaţie de arsuri şi furnicături, ca în descărcările electrice.

Raporturile sexuale sînt rău suportate şi accentuează pruritul.

Ruşinea de a avea o astfel de afecţiune, grija că ea ar putea fi incurabilă, durerile şi neplăcerile pruritului pot duce la instalarea unei stări nevropatice serioase.

Leziunile locale secundare pot lipsi sau pot fi foarte puţin accentuate. Dacă boala durează de 2—3 luni, se instalează o lichenificare progresivă. Labiile mari se măresc de volum, citeodată iau proporţii monstruoase, se infiltrează şi devin dure.

Alteori eczematizarea şi infecţia secundară complică evoluţia afecţiunii.

Tratament local. Cloralhidrat 1,50 % pentru irigaţii vaginale, irigaţii cu bicarbonat de sodiu $15^0/_{00}$, soluţii slabe de tinctură de iod (o linguriţă la 1 litru de apă) pentru spălături vaginale şi badijonaj cu cristal violet, röntgenterapie.

Tratament general. Antihistaminice, folicalciuovar, cardiazol sau efedrină. Extractele tisulare şi histamina intradermic dau uneori rezultate bune. Vom căuta prin toate mijloacele să depistăm cauza afecţiunilor şi să facem un tratament etiologic. Se administrează şi medicamente calmante cu acţiune asupra scoarţei cerebrale, avînd în vedere caracterul nervos al afecţiunii.

Pruritul ano-genital. Se întîlneşte mai frecvent la bărbaţi decît la femei.

Cuprinde regiunile perianală, regiunea perineală, regiunile inguino-genitale şi şanţul interfesier

De obicei pruritul este intens, intolerabil, cu manifestări paroxistice nocturne, cauzînd insomnie.

Leziunile sînt variate. Uneori găsim semnele simple ale scărpinatului, excoriaţii liniare sau mici ulceraţii de formă rotundă. Alteori regiunea este în întregime acoperită de o epidermită eczematiformă, fisuri şi ragade ale mucoasei plicii interfesiere. După o evoluţie mai lungă se instalează o lichenificare difuză.

Evoluţia pruritului anal este lungă, cronică. Tulburările nervoase şi psihice agravează evoluţia.

Cauzele acestui prurit sînt paraziţii intestinali şi în special oxiurii, hemoroizii, rectita limfogranulomatoasă, constipaţia, tumorile pelviene prin compresiuni, *Trychomonas vaginalis*, diabetul, guta.

Tratament. Primul scop al tratamentului este depistarea cauzei care produce pruritul.

O dată cauza depistată, tratamentul cauzal duce adesea la vindecare. Uneori dă rezultate bune röntgenterapia locală sau pe simpaticul lombar.

De asemenea se obţin rezultate prin injecţii intradermice cu extracte tisulare (Filatov).

Prurigoul

Prin prurigo se înţeleg o serie de erupţii papuloase în care pruritul este un simptom constant şi caracteristic. Leziunile descrise sub acest nume sînt extrem de variate, unele semănînd cu urticaria (prurigo acut sau strofulus), iar altele cu eczema cronică (lichenul cronic simplu Vidal).

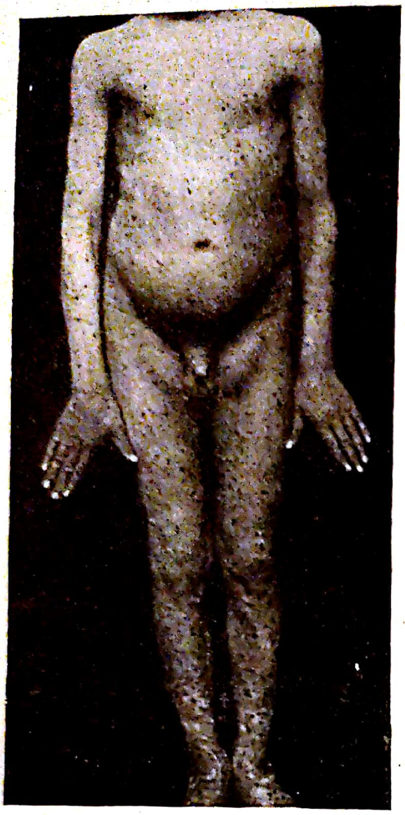


Fig. 164. — Prurigo; se remarcă şi adenopatia crurală.

Există o serie de prurigouri a căror apariţie traduce boli generale ca leucemia, boala Hodgkin etc.

Ca formă tipică de prurigo se descrie prurigoul Hebra. In raport cu acesta, pe baza unor amănunte clinice, autorii au descris diferite forme de prurigo.

Prurigoul cronic tip Hebra

Prurigoul cronic Hebra este o afecţiune care debutează în prima copilărie, între 8—12 luni, de obicei printr-o erupţie banală de urticarie sau leziuni papuloase nodulare, cu puseuri intense, recidivante, foarte pruriginoase.

Simptomatologie. In majoritatea cazurilor, pruritul apare anterior erupţiei cutanate. Cu timpul apar leziunile caracteristice, care sînt nişte papule de 2—3 mm în diametru, de culoare roz-palid, care se disting mai uşor prin palpare (trecînd mîna de sus în jos pe tegumentele interesate) decît prin vedere.

Aceste formaţiuni papuloase prezintă în regiunea lor cea mai proeminentă o mică veziculă.

Papulo-veziculele sînt grupate cîte 2—3. Sub influenţa scărpinatului, pielea se modifică, se colorează în cenuşiu-brun, ca şi cum ar fi acoperită de o carapace dură şi rigidă.

Papulele şi excoriaţiile liniare produse prin scărpinat, crustele, cicatricele şi lichenificarea dau erupţiei un caracter polimorf caracteristic.

Pentru prurigoul Hebra este patognomonică localizarea erupţiei pe *feţele de extensie ale membrelor inferioare.* In perioada de stare găsim elemente diseminate pe feţele de extensie ale membrelor superioare, pe torace, abdomen, gît şi faţă. Palmele şi plantele rămîn de obicei indemne, iar feţele de flexie nu sînt atinse niciodată.

Leziunile dermo-epidermice se însoţesc repede de *adenopatii satelite*, care se prezintă sub forma unor mase ganglionare dure şi mobile. Ganglionii regiunii inguinale sînt prinşi aproape constant, iar cei axilari şi epitrohleeni mai rar.

Dermatoza are o evoluţie cronică, durînd toată viaţa, cu remisiuni legate de sezon, schimbarea climatului şi ridicarea nivelului de trai. In unele cazuri, la pubertate, se produce vindecarea spontană sau o ameliorare importantă.

Etiologie. Această dermatoză este întîlnită de obicei la copii crescuţi în mizerie, fiind considerată ca o dermatoză alergică, în care antigenul ar fi în mediul ambiant (murdărie, mucegai, alimente etc.). Scoaterea copilului din acest mediu se însoţeşte de ameliorarea şi chiar de vindecarea dermatozei.

Tabloul histologic se caracterizează printr-un infiltrat dermic cu celule rotunde şi eozinofile, însoţit de edem. Epidermul prezintă hiperacantoză, hipergranuloză şi hiperkeratoză.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— Strofulus, ale cărui papule urticariforme, roşii, sînt trecătoare şi se localizează pe gambe şi fese.

— Scabia se localizează pe feţele de flexie ale membrelor, are caracter epidemic familial prezintă şanţ acarian.

— Celelalte forme de prurigo, ale căror caractere le vom studia mai departe.

Prurigoul cronic tip Besnier

Prurigoul Besnier se caracterizează prin placarde pruriginoase, eczematizate, lichenificate, de mărimea unei palme de adult, localizate pe feţele de flexie ale membrelor superioare şi inferioare, în spaţiul popliteu, regiunea axilară şi inguinală, faţă, gît şi foarte rar pe torace şi abdomen.

Leziunile interesează în special membrele superioare, spre deosebire de prurigoul Hebra, unde erupţia se localizează în special pe membrele inferioare.

Dermatoza debutează de obicei înaintea vîrstei de 5 ani şi este mai frecventă la băieţi decît la fetiţe.

Primul simptom este pruritul, care se accentuează o dată cu erupţia cutanată, ce apare în etape. Primele leziuni survin pe faţă şi apoi se întind de sus în jos, în regiunile descrise mai sus, respectînd totdeauna gambele.

Ganglionii cervicali şi axilari sînt prinşi aproape constant.

Boala se vindecă de obicei la pubertate, putînd însă persista şi la adult sub o formă mai atenuată, care poate să dispară cu timpul. Prurigoul Besnier se însoţeşte deseori de astm şi constant de eozinofilie.

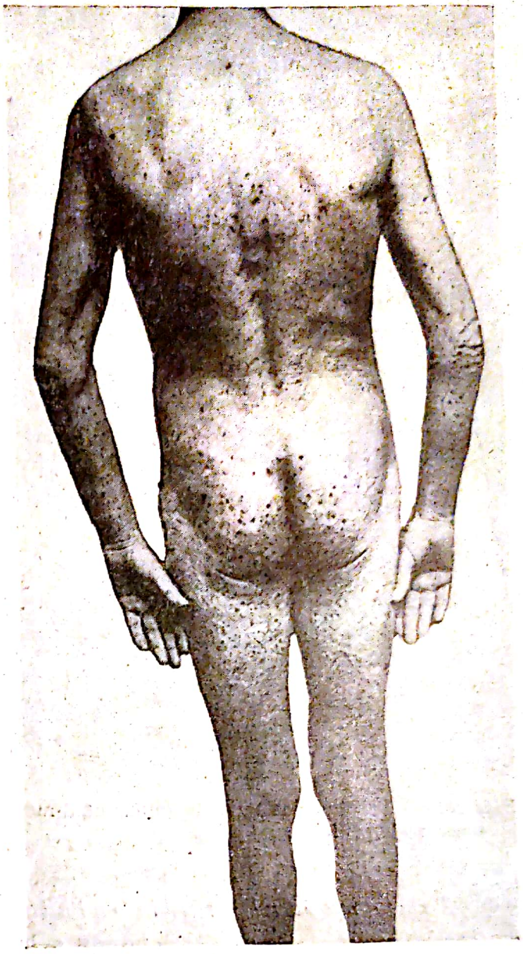


Fig. 165. — Prurigo; topografia leziunilor.

Prurigoul nodular

Prurigoul nodular se caracterizează prin nodozităţi rotunde, de culoare roşiatică, de mărimea unui sîmbure de cireaşă, dure, diseminate pe întreaga suprafaţă a pielii, cu predilecţie deosebită pentru extremităţi, şi anume pentru feţele de extensie ale antebraţelor şi gambelor; cînd nodulii au volum mai mare, numărul lor este mai redus. La suprafaţa acestor noduli pielea este lichenificată, în rest păstrîndu-şi aspectul normal. Uneori, din cauza scărpinatului, la partea cea mai proeminentă a nodozităţii apare o crustă hemoragică.

Dermatoza evoluează în puseuri succesive, pruritul fiind totdeauna foarte intens. Nu se semnalează cazuri de vindecări

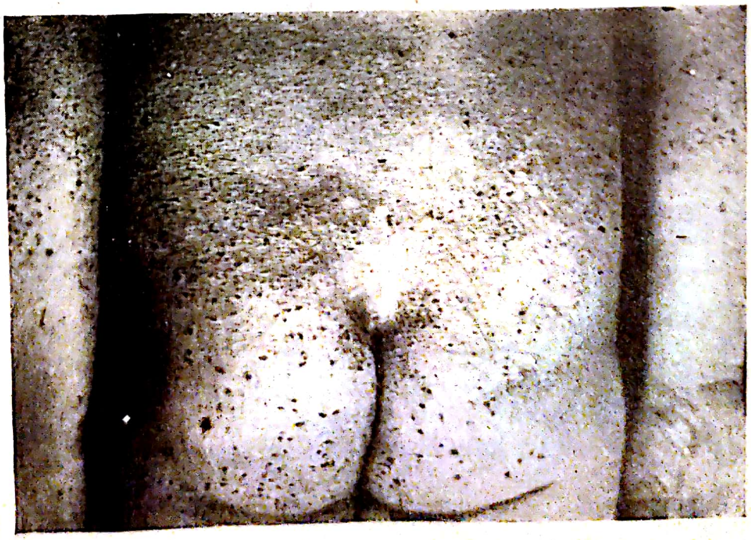


Fig. 166. — Prurigo; se remarcă crustele prin excorierea papulo-veziculelor.

spontane. Prurigoul nodular apare în special la femeile cu afecţiuni genitale cronice şi tulburări neurovegetative, la epoca mijlocie a vieţii.

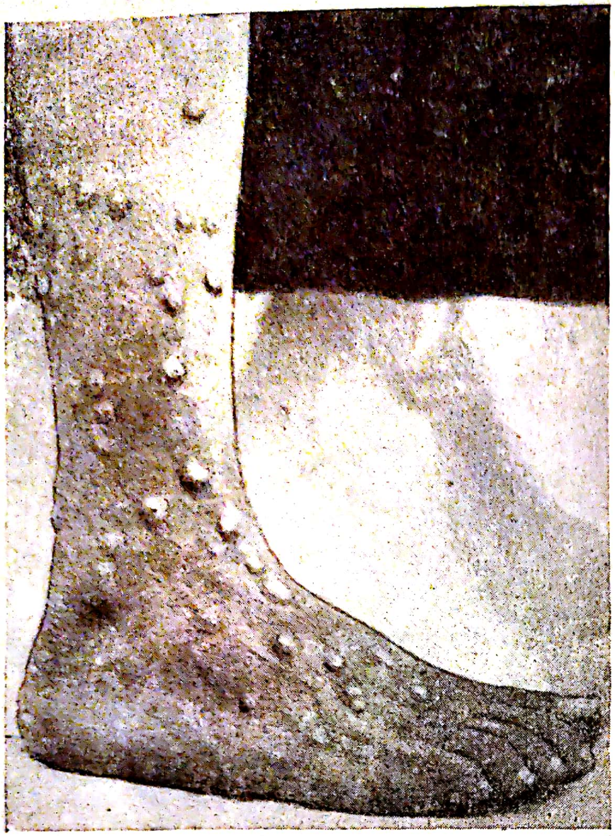


Fig. 167. — **Prurigo nodular; de remarcat dimensiunea mare a elementelor.**

Prurigoul cronic simplex sau prurigoul vulgar

Această formă de prurigo corespunde în esenţă unui proces de lichenificare. Leziunea principală şi uneori unică o constituie lichenificarea, însoţită sau nu de o eczematizare trecătoare.

Etiologia este aceea a pruriturilor zise autotoxice, în care tipul nervos, alcoolismul şi tulburările de nutriţie par să joace un rol important. Se descriu două forme clinice, una circumscrisă şi alta generalizată.

Forma difuză (generalizată) este foarte apropiată de prurigoul Besnier. Afecţiunea debutează brusc în copilărie, dar mai ales în jurul vîrstei de 20—30 de ani, persistînd cîteva săptămîni şi fiind urmată de perioade de acalmie, după care se produc recrudescenţe, de obicei cu caracter sezonier.

Pruritul este continuu, scărpinatul producînd lichenificare întinsă. De multe ori afecţiunea se complică cu o piodermită.

Tratamentul prurigoului cronic trebuie făcut în raport cu cauza declanşatoare, care trebuie eliminată, atît la copil, cît şi la adult.

Copilul va schimba mediul în care trăieşte, respectînd cu rigurozitate regulile de igienă. Se instituie un regim alimentar simplu şi regulat, hrănitor şi nealergizant. Schimbarea climatului, cura maritimă — dar mai ales cea de altitudine — au o acţiune favorabilă asupra dermatozei.

Ca tratament general se recomandă tratamentele folosite în eczemă.

Teleröntgenterapia şi histoterapia duc uneori la ameliorări evidente.

Tratamentul local este simptomatic şi constă din antipruriginoase ceva mai concentrate decît în celelalte dermatoze (mentol, anestezină, camfor, acid tartric).

Se folosesc şi medicamentele reductoare, sub formă de pomezi cu gudron, ihtiol.

Capitolul XVIII

DERMATOZE PROFESIONALE

Dermatozele profesionale sînt afecţiuni cutanate care se întîlnesc exclusiv sau cu predominanţă în legătură cu exercitarea unor anumite profesii.

GENERALITĂŢI

Dermatozele profesionale trebuie cunoscute nu numai de dermatolog, dar şi de igienist, medic de întreprindere, medic judiciar. Ele ridică o serie de probleme importante de profilaxie, de ameliorare a procesului tehnologic în întreprinderi, de înlocuire a unor substanţe întrebuinţate în fabricaţie. Studiul acestor dermatoze a permis precizarea rolului etiologic al substanţelor manipulate, a terenului, a condiţiilor de muncă etc.

Statisticile arată cifre foarte diferite, ceea ce este uşor de înţeles, deoarece privesc profesii diferite, ca şi diverse condiţii de lucru şi substanţe manipulate. Pentru unii, 65 % din bolile profesionale ar fi dermatoze profesionale. Faţă de numărul dermatozelor în general, statisticile arată că cele profesionale sînt între 2 şi 20 %. Mai interesante sînt statisticile care privesc proporţia dermatozelor profesionale faţă de numărul muncitorilor. Examinînd mii de muncitori din industriile chimice şi petrolifere s-a găsit o proporţie de aproximativ 1—2 %. Dacă se cuprind şi stigmatele profesionale, proporţia creşte considerabil (pînă la 10 %). Deşi procentajul pare mic şi gravitatea leziunilor nu este mare, avînd în vedere numărul important de muncitori înţelegem că suma de zile-muncă pierdute poate fi relativ considerabilă, de unde importanţa socială a dermatozelor profesionale.

O profilaxie ştiinţifică, în interesul muncitorilor, care se poate aplica numai într-un regim social unde puterea politică aparţine clasei muncitoare, este menită să scadă continuu frecvenţa dermatozelor profesionale.

Etiologia

a) Cauze predispozante cutanate şi generale

Pielea subţire de culoare deschisă, la blonzi, se apără mai prost de acţiunea vătămătoare a unor subtanţe chimice. *Pielea uscată* este mai vulnerabilă faţă de soluţii alcaline, de solvenţi organici, decît pielea grasă. Dimpotrivă, *tegumentul seboreic* cu păr şi glande sebacee abundente este mai expus uleiurilor minerale. *Secreţia sudorală* abundentă favorizează maceraţiile produse de diferite soluţii apoase. *Gradul de curăţenie* joacă un rol important. Igiena individuală şi îndepărtarea rapidă a substanţelor nocive posibile scad riscul îmbolnăvirilor.

Vîrsta şi sexul joacă un rol oarecare: la tineri şi la femei, în anumite profesii, erupţiile sînt ceva mai frecvente.

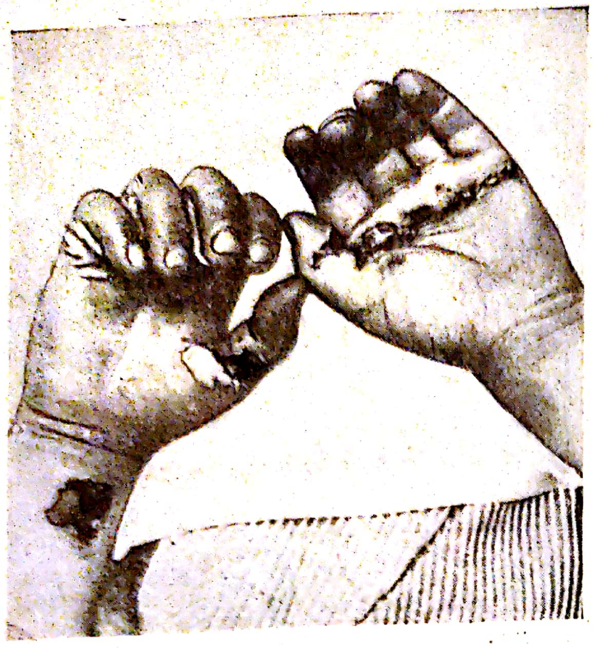


Fig. 168. — Arsură prin curent electric.

Alte dermatoze prezente sau în antecedentele muncitorului (eczeme diverse, urticarie, prurigo, seboreide, psoriazis etc.) favorizează apariţia erupţiilor profesionale.

b) Cauze predispozante organice

Leziunile şi tulburările funcţionale ale diferitelor organe şi sisteme joacă un rol important. Vom cita astfel tulburările hepatice, digestive, renale, endocrine, nervoase. Rolul sistemului nervos trebuie relevat în mod deosebit. Există muncitori cu un sistem nervos slab, sau fără inhibiţie, la care o erupţie o dată apărută are tendinţa să persiste sau să se repete numai prin persistenţa mediului respectiv, fără ca agentul provocator să mai intervină.

c) Cauze provocatoare

Sînt extrem de numeroase şi diferite. Ele acţionează uneori izolat, dar mult mai frecvent asociat, astfel încît deseori este greu de precizat cauza leziunilor. Vom parcurge mai repede diferitele cauze capabile să provoace o dermatoză profesională şi semnalate într-un capitol anterior.

1. **Agenţi mecanici.** Diferiţi agenţi mecanici pot leza tegumentul în cursul exercitării diferitelor profesii. Semnalăm frecarea, apăsarea, tăieturile, zgîrieturile. Praful industial provoacă, în afară de pneumoconioze, şi dermatoconioze etc., punct de plecare pentru alte leziuni. Praful poate avea originile cele mai diferite: animală (păr, lînă, os, corn, fulgi), vegetală (in, bumbac, făină, hîrtie, cărbune de pămînt), metale (fier, plumb, aramă, zinc), nisip, cuarţ, piatră, ciment, sodă, var etc.

2. **Agenţi fizici.** *Temperatura ridicată* provoacă arsuri, fie prin contact direct cu substanţa solidă, lichidă sau gazoasă, fie prin iradiere. Temperatura mai puţin ridicată, dar permanentă, provoacă eriteme şi pigmentări reticulare, transpiraţie, punct de plecare pentru alte dermatoze.

— *Frigul*, îndeosebi umed, provoacă degerături de diferite grade, însoţite de tulburări circulatorii.

— *Umezeala* este un factor provocator de macerări, fisuri, hiperkeratoze, hiperhidroză: favorizează infecţiile cutanate şi pătrunderea substanţelor chimice nocive.

— *Lumina puternică*, îndeosebi solară, dar şi cea artificială (cuptoare, aparate de sudat, becuri puternice) provoacă diferite actinodermite, eriteme, bule, pigmentări, telangiectazii, atrofii.

— *Razele Röntgen, radiul, toriul* şi alte substanţe radioactive provoacă radiodermite acute sau cronice.

— *Curentul electric* provoacă arsuri liniare cu necroză profundă, iar uneori escare punctiforme caracteristice.

— *Presiunea aerului* poate provoca la scafandri unele leziuni particulare (purpură, emfizem cutanat, prurit).

3. **Agenţii chimici** sînt, în practică, cauza celor mai multe dermatoze profesionale, respectiv a toxidermiilor, dermitelor şi eczemelor profesionale, ca şi a leziunilor anexelor pielii, unghiilor, perilor, glandelor sebacee şi sudoripare. Aceste produse chimice se întîlnesc foarte frecvent în procesul de producţie, fie ca materii prime, fie adesea ca substanţe intermediare sau finite. De asemenea, sînt uneori întrebuinţate ca solvenţi, catalizatori, alteori sînt produse colaterale. Acestea pot fi clasate în diferite feluri după natura lor chimică (organice, anorganice, acizi, baze, săruri etc.), după leziunile pe care le provoacă şi după modul lor de acţiune.

Dolgov clasifică în felul următor agenţii chimici întîlniţi în industrii:

α) *substanţe cu acţiune obligatorie*, care într-o concentraţie anumită provoacă leziuni aproape la toţi muncitorii, de la primul contact; este vorba de acizi, baze, săruri, solvenţi organici etc., care dau arsuri sau dermite acute;

β) *substanţe sensibilizante*, care nu dau leziuni decît la unii muncitori şi în general nu de la primul contact;

γ) *substanţe cu acţiune mixtă* sînt acelea care în concentraţie mare pot da leziuni la toţi care le manipulează, iar în concentraţie mică numai la unii; este în general vorba de substanţe care fac parte din grupa α şi β.

δ) *grupa hidrocarburilor* şi

ε) *substanţe care se resorb prin piele*, fără a provoca leziuni cutanate (vezi tabelul)

Tabel de substanţe chimice care provoacă mai frecvent dermatoze profesionale

α) *Substanţe cu acţiune obligatorie*:

Acid sulfuric
Acid azotic
Acid clorhidric
Acid oxalic
Acid fenic
Acid formic
Acid cromic
Acizi crezolici
Hidrat de potasiu
Hidrat de sodiu
Hidrat de calciu
Carbonat de sodiu
Bicromat de sodiu
Bicromat de potasiu
Clorură de zinc
Arsenic
Săruri de arsenic
Clor şi produşi cloraţi
Bioxid de sulf
Anhidridă acetică
Terebentină
Acetonă
Tetraclorură de carbon
Benzen
Sulfură de carbon

β) *Substanţe cu acţiune sensibilizantă*

Bismut, nitrat şi alte săruri
Mercur, metal şi diferite săruri
Plumb, acetat şi alte săruri
Cianură de sodiu
Cianură de nichel şi de potasiu
Cianură dublă de zinc şi potasiu
Cianură dublă de cupru şi potasiu
Sulfat de nichel
Sulfat de zinc
Beriliu
Sulfură de sodiu
Alaun de potasă
Sulfat de crom
Săruri de cobalt
Clorură de amoniu
Nitro- şi dinitroclorbenzen
Hidrogen sulfurat
Hidrazină
Oxalat de etil
Fenilacetaţi
Creolină
Săpunuri naftenice
Fenilcrezoli
Paraamidofenol
Parafenilendiamina (ursol, etc.)
Benzidină
Coloranţi diverşi
Anilină
Răşini sintetice şi naturale
Mercaptotiazol
Foliculină
Fenil-β-naftilamină
Bisulfură de tetrametilentiuram
Cloroform
Lacuri
Bachelită
Diferite substanţe explozibile
Substanţe întrebuinţate în fotografie
Insecticide
Cosmetice
Parfumuri
Săpunuri diverse
Medicamente diverse

γ) *Substanţe cu acţiune mixtă*

Aci intră o serie de substanţe din categoria α (în concentraţie mai mică) şi din categoria β (în concentraţie mare)

δ) *Grupa hidrocarburilor*

Conţine diferite derivate de petrol
Petrol lampant
Benzină
White spirit
Motorină
Uleiuri minerale
Gudroane
Reziduuri
Smoală, bitum

ε) *Substanţe care se absorb prin piele*

(provocînd tulburări generale, fără leziuni cutanate)
Trinitroglicerină
Trotil
Fenetol
Fenetidină

4. **Plantele, florile, lemnele** pot provoca dermite, eczeme şi toxicodermii. Acestea sînt frecvente la grădinari, florari, botanişti, droghişti, tîmplari, textilişti etc. Proprietăţile nocive ale acestor vegetale sînt datorite substanţelor care se găsesc în sucul diferitelor părţi ale plantei. Dintre acestea, cele mai des întîlnite sînt urzica, primula, arnica, crinul, cînepa, inul, hameiul, *Rhus*, fagul, stejarul, palisandrul, mahagonul, tecul etc.

5. **Parazitoze și infecții microbiene.** Acarienii animali sau vegetali, ca și numeroși paraziți criptogamici, alături de microbii cei mai diverși, dar mai ales piococii banali pot da naștere la multiple boli profesionale, în special piodermite, asupra cărora vom reveni.

Patogenia

Modul de acțiune al acestor factori etiologici este foarte diferit. Uneori el este evident (traumatisme, arsuri fizice sau chimice, infecții etc.), alteori explicația ce se dă este mai complexă.

Astfel, unele substanțe chimice *alterează keratina* (alcaline, săpunuri), altele *dizolvă grăsimile*, uscînd pielea (solvenți organici); acizii extrag apa din țesuturi, bazele puternice *precipită albuminele*, unele substanțe sînt oxidante și *tulbură keratinizarea* (hidrocarburi), în sfîrșit multe sensibilizează și fotosensibilizează. Printre acestea din urmă cităm unele derivate de petrol (uleiuri, smoală, bitum), extracte de plante, esențe întrebuințate în cosmetică, substanțe fotografice, medicamente etc. Pătrunderea substanțelor nocive se poate face și pe cale digestivă (mîini murdare) sau respiratorie (gaze, praf industrial).

Sensibilizarea sau intoleranța se produce în general în următoarele condiții: un muncitor, nou într-o secție, după 7—20 de zile poate să prezinte leziuni cutanate (de tip dermită), la început acute, apoi subacute, care permit totuși continuarea lucrului și în urmă se vindecă. Tegumentul și întreg organismul s-au obișnuit cu substanțele respective, s-au adaptat la condițiile de lucru. Alteori leziunile reapar în circumstanțe speciale: muncă mai intensă, soluții mai concentrate, contact mai intim, sau tulburări organice ori endocrine (tulburări digestive, menstruale sau stare neuropsihică anormală). In fine, în unele cazuri, intoleranța este definitivă, muncitorul trebuind să schimbe secția. Mult mai rar accidentele apar la primul contact. In toate aceste cazuri sensibilizarea poate fi monovalentă (la o substanță) sau plurivalentă (la mai multe substanțe). Se poate cerceta intoleranța prin *teste cutanate* (vezi diagnosticul) însă nu totdeauna acestea dau rezultate concludente. Acest lucru se explică prin faptul că mediul, condițiile de lucru, căldura, umezeala, transpirația, contactul intim, locul unde se practică testul, starea muncitorului, toate joacă un rol important în reactivitatea organismului.

Rolul sistemului nervos. Explicația reală și intimă a celor menționate nu este alergia, sensibilitatea mono- sau plurivalentă, concepută ca un conflict antigen — anticorp. In producerea dermatozelor profesionale, sistemul nervos joacă un rol predominant. Uneori scoarța cerebrală este tulburată prin șocuri nervoase, prin iritații provenite din tulburări viscerale — umorale; în general, faptele se petrec însă în felul următor. Receptorii cutanați sînt excitați permanent în timpul lucrului. Excitațiile anormale, repetate, ajunse la scoarță provoacă un focar de iritație patologică. Acest focar, care se vindecă greu (vestigial), provoacă apariția și recidivele leziunilor cutanate, el fiind pus în acțiune cîteodată prin tulburări interne care excită anormal scoarța; mult mai frecvent însă se produc tulburări cutanate *prin mecanismul reflexelor condiționate*, mediul, condițiile de lucru și alte substanțe jucînd rolul de excitanți condiționați (Podvîsoțkaia, Mașkileison).

Sinteză etio-patogenică. Cauzele dermatozelor profesionale țin pe de o parte de mediul de lucru și factorii externi cu care muncitorul intră în contact în procesul de producție, iar pe de altă parte de organismul însuși. Factorii externi sînt multipli și adesea intricați, contribuind nu unul, ci mai mulți la apariția leziunilor. Astfel, de exemplu, excoriațiile, microtraumatismele, frecarea, solvenții organici, macerațiile datorite umezelii sau soluțiilor alcaline, ca și căldura, transpirația etc. permit pătrunderea substanțelor chimice, microbilor etc. în cantitate suficientă pentru a provoca leziuni. S-a putut spune că dermatozele profesionale sînt fenomene de masă; că ele nu sînt provocate propriu-zis de muncă. Aci joacă un rol important, nu predispoziția individuală, terenul, ci factorii etiologici comuni, procesul tehnologic nemecanizat, neermetizat etc. Dermatozele care apar în masă sînt cele mai importante, necesitînd descoperirea și înlăturarea factorului sau factorilor etiologici respectivi; nu se pot însă neglija nici afecțiunile cutanate care apar mai rar, totuşi cu o oarecare frecvenţă, în cursul exercitării anumitor profesii şi care se datoresc atît factorilor externi, cît şi organismului, care prin sistemul său nervos duce la formarea unor reflexe condiţionate ce menţin şi reproduc leziunile.

Aspecte clinice

In legătură cu importanţa, localizarea şi etiologia leziunilor vom descrie: 1) stigmate profesionale; 2) toxidermii, dermite, eczeme; 3) melanodermii; 4) keratodermii, keratoame, cancere; 5) leziuni prin agenţi fizici şi caustici chimici; 6) infecţii profesionale; 7) leziuni ale anexelor pielii.

1. **Stigmatele** sînt modificări ale tegumentului care apar cu oarecare regularitate din cauza unei anumite activităţi profesionale; ele se mai caracterizează prin faptul că nu alterează starea generală şi nu împiedică pe muncitor să continue lucrul. Unele stigmate sînt *trecătoare*: bătături la cizmari, tîmplari, violonişti; coloraţii prin acizi sau alte substanţe la tăbăcari, galvanizatori, coşari; ragade şi excoriaţii la tîmplari, tinichigii, opincari; la toţi aceştia putem întîlni foarte frecvente modificări ale unghiilor. Alte stigmate sînt *permanente*: telangiectaziile la cei ce lucrează la temperaturi înalte; cicatricele, tatuările la pietrari, metalurgişti, coşari.

2. **Toxidermiile** (sau toxicodermii), **dermitele** şi **eczemele.** Constituie cele mai frecvente şi mai importante dermatoze profesionale. Caracterizarea clinică şi etio-patogenică a toxidermiilor nu este unitară. Unii au mers pînă a cuprinde în toxidermii toate leziunile cutanate provocate de agenţii dinafară, inclusiv arsuri, dermite, eczeme. Trebuie înţeles prin *toxidermii* leziunile cutanate cu rapidă tendinţă la diseminare, adesea generalizate de la început, provocate de corpi chimici, alimente sau medicamente pătrunse în organism per os sau parenteral, rareori pe cale externă. Diseminarea sau generalizarea este un caracter esenţial al toxidermiilor, în opoziţie cu dermitele şi eczemele profesionale, unde agentul cauzal acţionează totdeauna pe cale externă şi unde leziunile se cantonează la nivelul zonei de contact. Din punct de vedere *patogenic* trebuie deosebite două feluri de toxidermii: unele provocate de substanţe care dau erupţii ce prezintă toate caracterele leziunilor produse de toxice: apar la toţi muncitorii care au intrat în contact cu o cantitate precisă de substanţă, se manifestă totdeauna în acelaşi fel, au o evoluţie ciclică, rapidă; alte toxidermii apar numai la unii muncitori, după un contact cu o concentraţie mică de substanţă chimică, adesea la prima ocazie (idiosincrazie). Acestea ar fi alergodermii, rolul terenului, al predispoziţiei fiind în aceste cazuri foarte important. Din punct de vedere clinic, toxidermiile profesionale au aspecte diverse: eritematoase, eritemate-ademamatoase, urticariene, papulo-veziculoase, buloase, eritemato-scuamoase, uneori chiar necrotice. Aceste afecţiuni sînt în general acute, uneori impresionante prin generalizarea lor, dar evoluţia se face în mod obişnuit, rapid, spre vindecare. Piodermizări, complicaţii renale, hepatice sînt posibile.

Dermitele şi eczemele profesionale se deosebesc între ele în felul următor. *Dermitele* au un caracter acut, se mărginesc strict la locul de contact, prezentînd adesea unele simptome mai particulare: eritem intens, edem, mici necroze punctiforme, bule, pentru ca apoi aspectul să devină tipic eczematiform; evoluţia lor este strict acută, retrocedînd repede dacă se întrerupe contactul cu substanţa nocivă. *Eczemele* profesionale încep adesea mai insidios, sînt mai puţin acute, însoţindu-se totuşi de edem, veziculaţie şi zemuire; ele tind să depăşească suprafaţa de tegument care a fost în contact cu substanţa în cauză, nu se vindecă cînd aceasta este înlăturată, ci persistă şi evoluează prin noi puseuri, uneori chiar cu diseminări importante. Leziuni unghiale concomitente sînt frecvente. Alte caractere diferenţiale: dermitele apar adesea în serie, în legătură cu modificarea procesului tehnologic, cu introducerea unor substanţe noi în fabricaţie, pe cînd eczemele apar sporadic. Se înţelege deci că, în eczeme, rolul patogenic important îl joacă sensibilizarea, predispoziţia individuală, terenul. Adesea însă în practică dermitele şi eczemele sînt foarte greu de deosebit. Iată unele caractere clinice comune: *sediul* lor este în general pe mîini, faţa dorsală, îndeosebi mîna dreaptă, antebraţe, mai mult pe faţa anterioară,

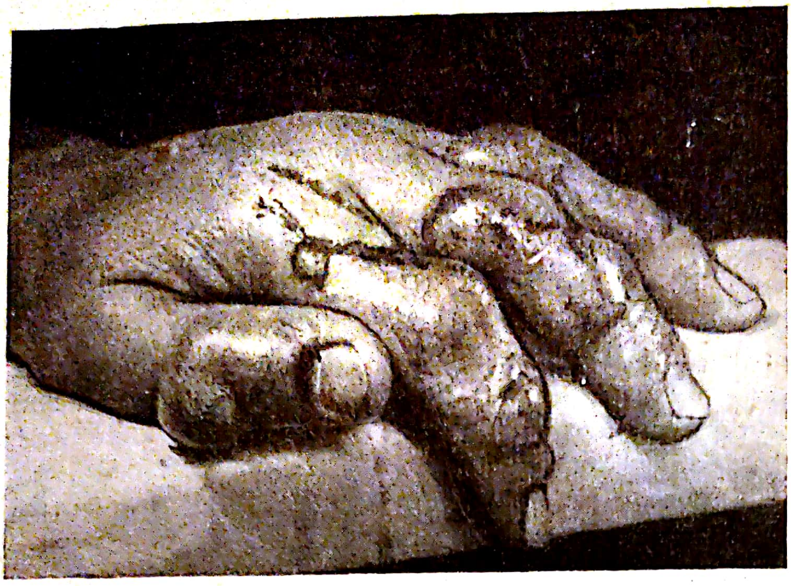


Fig. 169. — Dermită buloasă profesională.

unde tegumentul e mai subțire, obrazul, gîtul, mai rar picioarele, gambele; *apariția* leziunilor se face adeseori la 7—20 de zile de la începutul lucrului, ele tinzînd să se atenueze cu timpul; muncitorul s-a adaptat, a devenit rezistent.

Noi izbucniri apar în împrejurări speciale, legate fie de lucru, fie de starea sănătății muncitorului. Dacă leziunile apar tîrziu după intrarea muncitorului în secție, sau dacă persistă, trebuie adesea schimbat locul de muncă. Complicații locale: piodermite și lichenificări (îndeosebi la eczeme), cu hiperkeratoze, ragade.

3. **Melanodermiile** profesionale se localizează în general pe zonele descoperite ale tegumentelor care vin în contact cu substanțele provocatoare (derivați de petrol, gudron, asfalt, smoală, arsenic, mercur, plumb, argint, temperaturi înalte); sînt de intensitate și aspect divers. Ele pot fi provocate direct de agenții de mai sus, sau pot fi accentuate de lumina solară, din cauza unor substanțe fotosensibilizatoare ce se găsesc în derivați ai petrolului, smoală etc.

4. **Keratodermii, keratoame, cancere profesionale.** Se văd în acele profesii unde se manipulează agenți și substanțe keratogene și cancerigene. Arsenicul, derivații de petrol, gudroanele, smoala, bitumul, produsele de ardere incompletă (din coșuri), compușii fenolici și antracenici din aceste corpuri sînt substanțele cele mai nocive în acest sens. Acționează direct sau unele indirect, prin fotosensibilizare. Totdeauna sînt necesari ani de contact și condiții de igienă defectuoase pentru ca leziunile să apară. Localizarea cea mai obișnuită este pe scrot și față. Intîi apar keratoame plate, verucozități brune, făcînd un relief discret, alteori pediculate, filiforme. Uneori aceste leziuni se desprind și lasă în locul lor suprafețe depigmentate, cicatriceale, sau eroziuni și ulcerații atone care se transformă în epitelioame multiple. Aceste leziuni se pot întîlni la asfaltori, la cei ce prepară carton asfaltat. Trebuie remarcat că proporția acestor leziuni este mică. Semnalăm aci keratoamele și epitelioamele feței, care se întîlnesc la navigatori, pescari, vînători, agricultori, produse de soare, vînt.

5. **Leziuni prin agenți fizici și caustici chimici.** Aceste leziuni au fost descrise într-un capitol anterior. In afară de degerăturile obișnuite produse de temperaturi joase se pot vedea degerături produse la unii muncitori care lucrează în permanență afară, în caz de umiditate crescută a aerului, fără ca temperatura să scadă sub 0°.

Revenim asupra keratoamelor și *cancerelor radiologilor*, care apar totdeauna după o perioadă foarte lungă de latență. Intîi apare stadiul carcteristic de radiodermită cronică, apoi survin stadiile de keratoame și ulcerații torpide, și, în sfîrșit, epitelioamele multiple, adesea spinocelulare, care necesită tratamente energice, diatermocoagulări repetate, uneori amputații. Arsurile prin acizi concentrați dau *necroze de coagulare* cu escare dure, brune, aderente. Arsurile prin baze dau *necroze de ramolire*, cu escare moi, cenușii, cu secreție viscoasă sau uleioasă. Sărurile concentrate, cromul, arsenicul dau ulcerații cronice, atone, rotunde, dureroase, numite popular «ochi de pasăre». Aceste ulcerații succed în general unei verucozități și unei escare aderente și cînd se vindecă lasă o cicatrice deprimată; sediul obișnuit este la degete, la mîini.

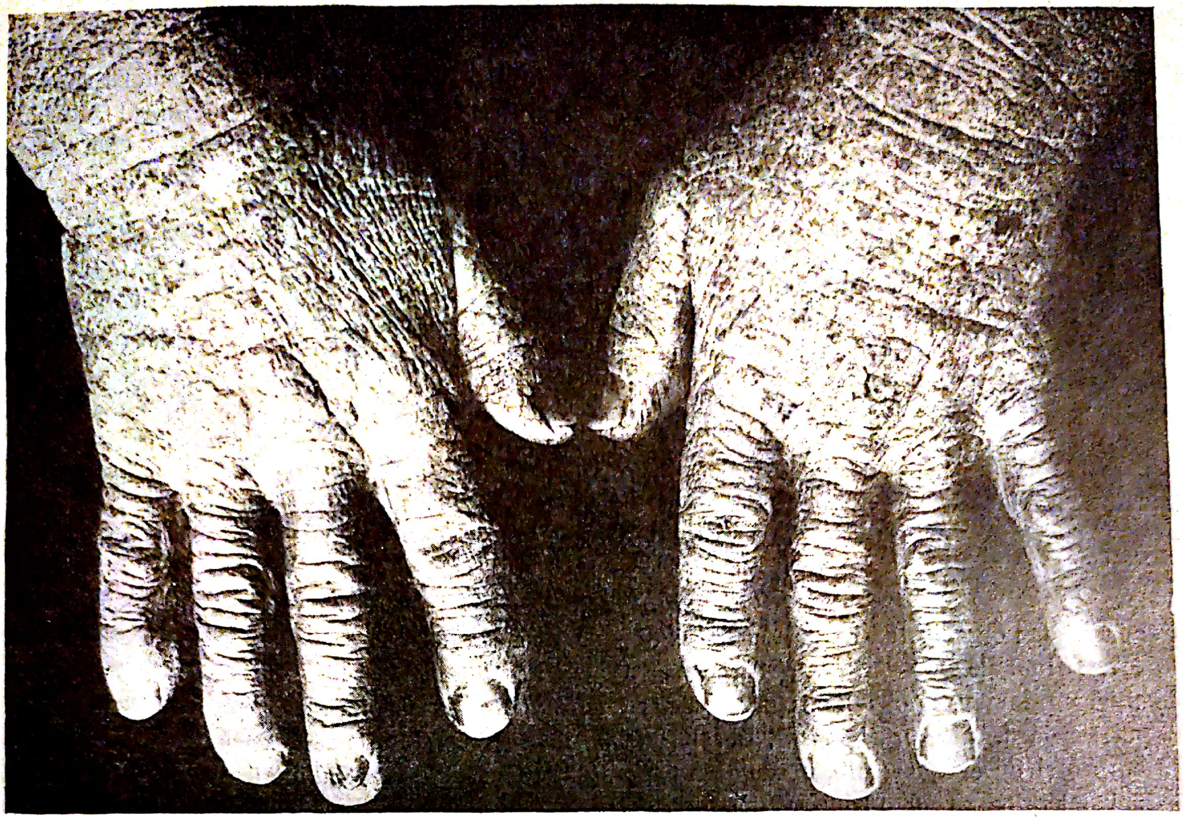


Fig. 170. — Eczemă profesională la un zidar.

6. **Infecţiile profesionale.** Se cuprind aci leziunile provocate de paraziţi animali (*Pediculoides ventricosus* care dă o formă de scabie la morari, brutari etc.), paraziţi criptogamici, diferiţi microbi şi piococi banali.

Micoze profesionale, în special tricofiţii supurate, apar la muncitorii care îngrijesc animalele, la frizeri, la cei care lucrează cu păr de animale. Cofetarii fac adesea infecţii periunghiale cu levuri (şi piococi banali) din cauza zahărului şi sucurilor de fructe, care constituie un bun mediu de cultură. Muncitorii din abatoare, tăbăcarii, blănarii fac uneori *cărbune*; toţi cei ce lucrează cu vite se pot inocula cu bacili Koch bovini, de unde apariţie de noduli lupici sau *tuberculoză verucoasă*. Această infecţie se poate produce şi la personalul medical, necropsieri. *Sifilisul* se contracta adesea de către suflătorii de sticlă care îşi treceau tubul unul altuia; personalul medical face de asemenea din cînd în cînd sifilis profesional. Mai cităm următoarele infecţii ce se pot contracta profesional: morva (de la cal), nodulii mulgătorilor şi vaccina (de la vacă), erizipeloidul de la carne de porc, vacă, oaie sau de la peşte. In practică, toate aceste infecţii sînt rare şi mai mult curiozităţi clinice decît probleme de dermatologie profesională. Dimpotrivă, *piodermitele profesionale*, deşi par banale, constituie o problemă foarte importantă, căci sînt cauza pierderii multor zile de muncă. Piococii banali suprainfectează adesea celelalte dermatoze profesionale şi prelungesc evoluţia lor; foarte frecvent piodermitele profesionale pot fi şi primitive. Faţă de totalul dermatozelor, proporţia acestora în unele profesii este foarte mare. Rolul *microtraumatismelor* profesionale (excoriaţii, înţepături, lovituri) este foarte important în apariţia acestor piodermite: ele deschid poarta de intrare piococilor. Acelaşi rol îl au degresările, macerările, solvarea keratinei, dermoconiozele, ca şi dermitele uşoare, care altfel n-ar împiedica continuarea lucrului. Natura muncii predispune la infecţii (depozitele de deşeuri, de materiale murdare, substanţele tanante vegetale, prafurile diverse etc.), de asemenea lipsa de igienă

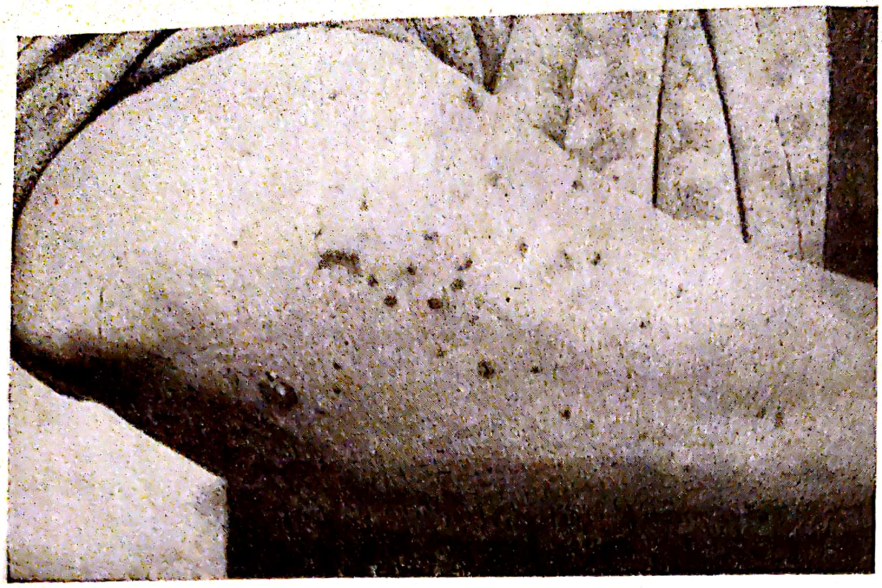


Fig. 171. — Comedoane, acnee, foliculite, furuncule de ulei la un strungar.

suficientă, de tratare la timp a microtraumatismelor. Sediul leziunilor este în general la nivelul mîinilor, antebraţelor, gambelor, picioarelor (din cauza traumatismelor).

Din punct de vedere clinic se observă: impetigo, ectime, foliculite, furunculoze, abcese, limfangite, dermite. Educaţia sanitară, tratamentul profilactic precoce al microtraumatismelor şi tratamentul curativ al leziunilor piococice incipiente şi mai evoluate trebuie bine organizate în întreprinderile unde piodermitele sînt frecvente.

7. **Leziuni ale anexelor.** α) *Glandele sebacee* sînt adesea sediul unor *acnee* profesionale, la început de tip comedonian, apoi inflamator cronic, cu *foliculite*, uneori cu furuncule şi alte piodermizări; se pot asocia dermite pruriginoase. Localizarea obişnuită este pe faţa de extensie a antebraţului, pe coapse şi uneori pe gambe, faţa anterioară (din cauza salopetei imbibată de uleiuri). Aceste leziuni sînt provocate de uleiurile minerale care servesc la unsul diverselor maşini. In afară de uleiul propriu-zis mai joacă un rol etiologic şi alte corpuri care se găsesc în uleiurile lubrifiante: substanţe colorate, corpi străini (pulbere fină metalică) şi microbi piogeni. Aceste acnee, foliculite de ulei se văd la mecanici, strungari, tractorişti etc. Clorul şi compuşii cloraţi provoacă de asemenea acnee, îndeosebi pe faţă şi torace. Alte cauze de acnee profesională sînt dermoconiozele. Curăţenia, mănuşile şi pomezile de protecţie împiedică apariţia acneelor profesionale. Sulful sub formă de mixturi sau de paste constituie tratamentul de elecţie.

β) *Glandele sudoripare.* Hiperhidroza, însoţită adesea de sudamina, miliaria, se întîlneşte la muncitorii care lucrează la temperaturi înalte şi adesea în condiţii de umiditate (fochişti, turnători, bucătari, mineri, spălătorese etc.). Hiperhidroza mîinilor, însoţită adesea de bătături, eczeme, se întîlneşte la cei ce se spală des cu soluţii clorate, alcaline. Anhidroza, alături de eczeme uscate, se observă la muncitorii care lucrează cu formol.

γ) *Unghiile.* Leziuni discrete, stigmate, se întîlnesc adesea sub formă de subţieri, fisuri, pierdere a luciului, erodare a extremităţilor, deformare concavă a unghiei. Leziuni mai dureroase, dezlipiri ale extremităţilor unghiei, cu fisuri la acest nivel, se văd la muncitorii care lucrează cu fenoli, crezoli, sodă, sau sub influenţa traumatismelor. Se mai pot întîlni diferite infecţii unghiale şi periunghiale *(onixis, perionixis)*. Reamintim perionixisurile cofetarilor.

δ) *Părul* se poate altera din cauza traumatismelor, corpilor chimici, îndeosebi a celor gazoşi. Unele prafuri industriale (talc, făină etc.) pot de asemenea degresa, usca şi friabiliza părul.

DERMATOZELE PROFESIONALE IN DIFERITE INDUSTRII ŞI PROFESII

1. **In industria petroliferă,** prin mecanizarea şi ermetizarea proceselor de producţie în rafinării etc., proporţia dermatozelor profesionale este redusă. Ceva mai multe dermatoze se întîlnesc în staţiile de încărcare, unde contactul cu diferitele produse este mai intim. Produsele de extracţie uşoară provoacă

mai mult dermite uscate, fisurate, cu hiperkeratoză; uleiurile şi alte produse de extracţie grea produc în special acnee şi foliculite. Melanodermiile sînt rare.

2. **In exploatările miniere**, din cauza căldurii, umezelii, microtraumatismelor, se întîlnesc eczeme, sudamina, micoze plantare şi îndeosebi piodermite.

3. **Metalurgiştii** fac adesea mici arsuri profesionale; din cauza căldurii se observă telangiectazii, pigmentări şi chiar uşoare hiperkeratoze.

4. **Tăbăcarii şi muncitorii din industria de încălţăminte** fac adesea leziuni cutanate (dermite, eczeme), căci vin în contact cu multe substanţe chimice iritante; săruri de crom, formol, acetonă, culori de anilină, nitroceluloză etc. Dermatozele se întîlnesc mai frecvent în secţiile de tăbăcărie minerală, de prelucrare a pieilor. Este uneori nevoie ca muncitorii să schimbe secţia. La cizmari, opincari, în secţia de tras piei, la muncitorii care taie talpă sau plăci groase de cauciuc, se întîlnesc bătături în palme, bursite, aponevrozite palmare şi chiar retracţii ale aponevrozei palmare care simulează boala Dupuytren.

5. **In industria chimică**, felul şi proporţia dermatozelor ce se pot întîlni sînt în legătură cu substanţele chimice manipulate, cu mecanizarea procesului de producţie şi cu mijloacele de protecţie. In întreprinderile mari, din cauza numărului mai mic de substanţe întrebuinţate, a tehnicizării mai mari, proporţia dermatozelor este mai mică. Dimpotrivă, în întreprinderile mici, prelucrătoare, cu o mecanizare uneori mai redusă, unde se manipulează adesea un număr considerabil de substanţe chimice iritante, proporţia dermitelor, eczemelor, toxidermiilor etc. este adesea mai mare.

6. **In industria cauciucului** se întîlnesc relativ multe dermite şi eczeme, provocate nu atît de cauciucul propriu-zis, cît de substanţele ce se amestecă în el pentru prelucrare (« acceleratoare », vulcanizante, colorante). Leziunile se întîlnesc mai frecvent în laborator (unde se face amestecul); în secţiile de vulcanizare, din cauza gazelor, se întîlnesc uneori toxidermii; în secţiile unde se confecţionează încălţăminte, mănuşi şi alte obiecte de cauciuc, din cauza benzinei, benzenului etc. se întîlnesc dermite uscate, fisurate; leziuni mai acute se pot întîlni la muncitorii care lucrează cu lacuri (lăcuiesc), din cauza substanţelor din lac.

Se mai observă şi foliculite, uscăciune a pielii şi părului, din cauza talcului în care sînt păstrate plăcile de cauciuc nevulcanizat.

7. **Nichelatorii**, galvanizatorii pot face dermite şi eczeme din cauza sărurilor de nichel, crom, acizilor etc. Dacă nu se poate evita contactul în timpul lucrului, dacă leziunile recidivează, este necesară schimbarea profesiei.

8. **Muncitorii în ciment, beton, var** fac adesea dermite şi eczeme cu fisuri, piodermite, lichenificări, numite popular « rîia » cimentarilor. Cauza şi patogenia lor sînt complexe; cimentul, varul, acţionează mecanic ca pulbere, chimic fiind alcaline şi uneori ca sensibilizante.

9. **Vopsitorii de ţesături, blănuri** etc., ca şi coaforii, frizerii care vopsesc părul şi care întrebuinţează derivate de anilină, fac în unele cazuri dermite şi eczeme. Mijloacele de protecţie, curăţenia, evită apariţia lor, sau le scad proporţia şi intensitatea.

10. **Brutarii** făceau mai frecvent leziuni cînd aluatul era frămîntat manual, iar nu mecanic, ca acum. Prin teste cutanate s-a putut dovedi că leziunile sînt mai puţin provocate de făină, aşa cum se credea, ci mai curînd de substanţele întrebuinţate în panificaţie (persulfat de amoniu, persulfat de sodiu, fosfat de calciu etc.).

11. **Surorile, medicii, laboranţii** pot căpăta dermatoze profesionale, ca piodermite, micoze sau infecţii mai grave, sifilis, mai rar tuberculoză. Dermite şi eczeme se observă la chirurgi, mamoşi, care îşi traumatizează mîinile prin spălat îndelungat sau dezinfectante.

La surori se văd uneori dermite datorite streptomicinei, localizate la mîini, pleoape, obraji. Reamintim leziunile radiologilor.

12. **Spălătoresele şi bucătăresele**, din cauza macerării tegumentelor mîinilor, ca şi din cauza soluţiilor alcaline cu care vin în contact, fac adesea dermite eczematiforme, fisurate, cu infecţii. Erizipeloidul se întîlneşte la bucătărese.

Diagnostic

Diagnosticul unei dermatoze profesionale comportă două etape. In prima se face diagnosticul morfologic ca în oricare dermatoză. In etapa a doua, cea mai importantă, se stabileşte dacă leziunile sînt sau nu în legătură cu profesia şi care anume sînt cauzele şi patogenia lor. Stabilirea acestora este foarte importantă pentru a putea lua măsurile de protecţie necesare.

Diagnosticul originii profesionale şi cel etio-patogenic se fac pe baza următoarelor cercetări: 1) *studiul anamnezei;* 2) *examenul clinic;* 3) *ancheta la faţa locului;* 4) *teste cutanate.*

1. **Studiul anamnezei** este foarte important. Trebuie precizată îndeosebi legătura dintre circumstanţele exercitării profesiei şi apariţia leziunilor. Se va preciza dacă acestea au apărut cu puţină sau multă vreme după începutul muncii în secţia respectivă; dacă se ameliorează şi se vindecă repede la întreruperea lucrului, concedii etc., dacă reapar la reluarea lucrului, dacă se agravează în raport cu o muncă mai intensă, cu un contact mai intim cu unele substanţe; dacă dermatoza apare în legătură cu vreo modificare a procesului tehnologic sau cu introducerea unor substanţe noi. Interogatoriul va trebui să precizeze dacă bolnavul a mai avut diverse dermatoze (urticarie, eczeme), care este starea organelor sale şi a sistemului nervos. Ne vom interesa şi dacă muncitorul mai exercită acasă vreo altă profesie care i-ar putea provoca respectivele leziuni.

2. **Examenul clinic**, prin caracterele leziunilor, prin localizarea lor pe părţile descoperite, care vin în contact cu substanţele cunoscute ca agenţi cauzali, ne dă indicaţii preţioase. Aspectul acut sau subacut, cunoaşterea dermatozelor din respectiva profesie şi asemănarea lor cu leziunile bolnavului ajută de asemenea diagnosticul.

3. **Ancheta la faţa locului** este indispensabilă. Numai cercetînd problema în întreprinderea şi în secţia unde lucrează muncitorul vom putea rezolva toate punctele de diagnostic, tratament şi profilaxie. Se va lua legătură cu medicul întreprinderii, cu tehnicienii, maiştrii, pentru a cunoaşte *procesul tehnologic, substanţele întrebuinţate.* Se vor examina mediul, condiţiilor de lucru, felul în care muncitorul poate veni în contact cu diferite substanţe în procesul de producţie, care sînt mijloacele de protecţie. Se vor examina ceilalţi muncitori care lucrează în acelaşi loc pentru a se descoperi eventuale leziuni discrete. Ancheta cuprinde şi interogarea celorlalţi muncitori şi îndeosebi a celor mai vechi în secţie, a maiştrilor, pentru a afla dacă şi în ce proporţie au mai existat dermatoze în secţie. Adesea această anchetă aduce singură precizarea diagnosticului.

4. **Testele cutanate** utilizate în dermatozele profesionale sînt *testul epicutanat* (epidermic) clasic şi *testul cu picătura* (Vedrov). Numai rareori, în caz de toxidermie generalizată, se pot încerca intradermo- şi cutireacţia.

Tehnica testelor epidermice a fost descrisă într-un capitol anterior (dermatoze alergice). In ce priveşte dermatozele profesionale, problemele care se ridică sînt mai complexe, întrucît cauzele posibile sînt nenumărate; nu numai substanţele chimice bine precizate, dar şi substanţele complexe ca ţesături, pudre, soluţii cu multiple substanţe, blănuri, piei, cauciuc, lemn, substanţe artificiale, plastice etc. pot declanşa o dermatoză. Se cercetează şi acţiunea substanţei complexe ca atare, pulverizată, amestecată cu apă sau aplicată direct şi, pe cît posibil, substanţele componente, dacă sînt cunoscute sau dacă se pot extrage. Astfel, din ţesături, piei, blănuri etc. se pot scoate coloranţi cu apă, uneori cu alcool; corpii graşi cu eter, etc.

Concentraţia substanţei de cercetat poate fi chiar aceea întrebuinţată în procesul de producţie (cu condiţia să nu fie un excitant obligatoriu) sau o diluţie bine precizată. Există tabele de diluţii de încercat pentru cele mai multe substanţe. Dacă nu cunoaştem diluţia recomandată, se va începe totdeauna cu diluţii foarte mari (1/100—1/1000—1/10 000 şi mai mult) şi, în caz de rezultat negativ, se va creşte concentraţia. Se vor face totdeauna teste şi la *martori*, îndeosebi cînd nu s-a mai cercetat substanţa respectivă, pentru a compara rezultatele

Locurile de elecţie unde se aplică testul sînt braţul, antebraţul (faţa de flexie), spatele. Uneori se practică chiar pe regiunea bolnavă, în zonele indemne sau la periferia ei.

Momentul practicării testelor trebuie bine ales; testul nu trebuie aplicat cînd există leziuni acute, pentru a nu le agrava, dar nici în perioadele complet indemne, cînd sînt adesea negative.

Timpul de aplicare este în general de 24—48 de ore, cînd se citesc rezultatele.

Uneori apare o reacţie rapidă după 10 — 30 de minute, în care caz trebuie înlăturat testul pentru a nu da reacţii prea violente; rareori apar reacţii mai tardive, după cîteva zile. Local, reacţia se prezintă ca o pată eritematoasă infiltrată, uneori cu veziculaţie, cruste, scuame, excepţional cu necroză. Se poate produce uneori o reacţie focală, cu exacerbarea leziunilor, alteori chiar diseminări şi, excepţional, accidente generale impresionante.

Interpretarea rezultatelor trebuie să fie foarte prudentă. Există reacţii slabe, trecătoare, neconcludente, datorite fie unor cauze tehnice, fie perioadei în care s-a practicat testul (în afara perioadei de tulburări organice). Adesea accidentele cutanate nu se produc decît în condiţii de mediu, muncă, temperatură, umiditate, contact intim prelungit cu substanţele respective, iar testele dau rezultate negative deoarece tifonul cu soluţia respectivă se usucă destul de repede. Uneori, deşi testul este pozitiv la o substanţă, alta poate fi cea în cauză. Deci, nu trebuie să ne aşteptăm totdeauna la rezultate definitive. Adesea acestea sînt paradoxale, pozitive la substanţe tolerate în condiţiile de lucru şi negative la substanţele sigur nocive.

Testul Vedrov cu picătura are marele avantaj de a fi foarte expeditiv, uşor de aplicat de către medic şi bine primit de muncitori. Soluţia alcoolică (sau în alt solvent organic) se evaporează repede. In felul acesta putem cerceta multe soluţii pe acelaşi bolnav, făcînd o testare rapidă mai multor muncitori. Comparat cu testul epicutanat clasic, ni s-a părut ceva mai puţin sensibil.

Tratamentul

Tratamentul local este tratamentul obişnuit al leziunilor. Astfel, dermitele, eczemele, piodermitele, arsurile vor fi tratate în concordanţă cu stadiul şi forma clinică. Arsurile chimice necesită tratamente mai speciale, cel puţin la început. Astfel, arsurile cu alcaline necesită înlăturarea prin spălături abundente a excesului de substanţe şi aplicarea unor comprese cu soluţie slabă de acid boric pentru a o neutraliza. Dimpotrivă, arsurile cu acizi se tratează cu soluţii slabe alcaline (bicarbonat de sodiu). Am obţinut rezultate bune în arsurile cu acid sulfuric prin tratamentul cu alcool 90—95° aplicat cît mai repede pe tegumentul lezat.

O problemă importantă de rezolvat este aceea dacă îndepărtăm temporar pe bolnav de la exercitarea profesiei, de la contactul cu substanţa sau condiţiile nocive de muncă. Se înţelege că, dacă leziunile sînt deosebit de intense, acute sau progresive, bolnavul va trebui oprit de la lucru. Dacă leziunile sînt însă mai uşoare (dermite, eczeme puţin intense), va fi indicat ca muncitorul să continue lucrul: astfel, tegumentul său va ajunge adesea să se adapteze.

Tratamentul general constă din:

— dezintoxicaţia generală prin regim, tratarea leziunilor sau tulburărilor organelor interne, calmarea sistemului nervos;

— încercări de desensibilizare sau de creştere a toleranţei faţă de substanţele în cauză sau de mediul şi condiţiile de muncă. Aceasta se face prin continuarea lucrului şi uneori, cu prudenţă, prin cutireacţii sau chiar intradermoreacţii cu substanţele respective, dacă acestea nu sînt toxice;

— tratamente nespecifice obişnuite, hiposulfit de sodiu, calciu, vitamina C, insulinoterapie etc.

Profilaxia

1. **Selecţionarea profesională.** Există anumite profesii şi industrii care contraindică angajarea unor muncitori cu pielea prea grasă, prea uscată sau prea umedă. Cu atît mai mult vor fi îndrumaţi către alte munci cei cu anumite boli de piele semnalate mai sus, actuale sau în antecedente,

care fac mai adesea dermatoze profesionale. S-a propus chiar practicarea a diferite teste cutanate la angajarea în unele întreprinderi: teste de rezistență la alcaline, de toleranță a diferitelor substanțe.

2. **Profilaxia generală, colectivă,** cuprinde în primul rînd *măsurile sanitaro-tehnice.* Cu cît o industrie este mai mecanizată, mai ermetizată, cu atît posibilitățile de apariție a dermatozelor profesionale sînt mai reduse. Măsurile de igienă industrială, de *igienă a muncii,* joacă de asemenea un rol important: hale mari, luminoase și aerisite, pereți curați, spălați sau văruiți, aspiratoare de praf, exhaustoare, dușuri suficiente, pentru ca muncitorii să nu trebuie să aștepte prea mult (în Uniunea Sovietică se socotesc necesare 10—15 dușuri la 100 de muncitori). Aceste măsuri împiedică apariția dermatozelor în număr mare. Uneori este necesar ca unele substanțe nocive să fie înlocuite cu altele.

3. **Protecția individuală** joacă un rol deosebit de important. Muncitorul trebuie *să știe să se protejeze* (de unde rolul considerabil al educației sanitare, îndeosebi a muncitorului nou într-o întreprindere) și trebuie să aibă la îndemînă *mijloace de protecție individuală:* salopetă curată, căci una murdară mai mult strică, punînd în permanență în contact tegumentele muncitorului cu substanțele cu care salopeta este imbibată, mănuși și cizme de protecție, ochelari etc., după specificul muncii.

Muncitorul mai trebuie să știe să lucreze corect și curat. Spălarea mîinilor înainte de masă, spălarea tegumentelor murdărite sau un duș și schimbarea rufăriei la terminarea lucrului sînt foarte importante. Uneori, pentru a înlătura diferite substanțe, muncitorii abuzează de benzină gaz, motorină, soluții acide sau baze, ceea ce provoacă mai frecvent dermite decît substanțele inițiale. De aceea se recomandă săpunuri amestecate cu tărîțe sau rozătură de lemn care înlătură mecanic, fără să irite, o serie întreagă de substanțe. La nevoie se poate adăuga o proporție mică de alcaline, acizi sau solvenți organici. In toate aceste cazuri este bine, dacă mîinile sînt prea uscate, să fie unse, după terminarea lucrului, cu o cremă grasă oarecare.

Pomezile de protecție sînt menite să protejeze tegumentele mîinilor și antebrațelor muncitorilor care lucrează în anumite profesii, unde intră în contact cu unele substanțe nocive. Deși s-a putut spune (prof. Rossianski) că pomezile de protecție împiedică dezvoltarea reflexelor condiționate prin care pielea se adaptează la acțiunea mediului industrial și că, deci, ar fi contraindicate, în multe cazuri s-au dovedit utile. O bună pomadă de protecție trebuie să aibă următoarele calități: să nu irite, să se întindă ușor, să protejeze efectiv, să nu împiedice lucrul, să poată fi înlăturată ușor, să nu fie scumpă, în sfîrșit, nu trebuie să dizolve și să facă să adere substanțele nocive.

Z. B. Polonski și M. I. Hesin împart pomezile de protecție în pomezi hidrofile și hidrofobe.

Pomezile hidrofile protejează contra derivatelor de petrol, gudron, smoală, uleiuri minerale, contra solvenților organici, lacurilor. Aceste unguente sînt pe bază de amidon, glicerină, cazeină, gelatină. Unele formează peliculă, ca niște mănuși invizibile. Altele sînt pe bază de săpun, de exemplu pomada «Micolan» (lanolină, săpun 40 ° $\overline{\text{aa}}$ 10 g, caolin 30 g, apă 50 g). Se pot incorpora diferite substanțe (salol, tanin, chinină, roșu de congo) care le fac impermeabile razelor solare, pentru muncitorii care lucrează cu smoală în care se găsesc substanțe fotosensibilizatoare. Pomezile hidrofile au avantajul că se înlătură ușor după muncă cu apă și săpun, și o dată cu ele substanțele nocive. Au dezavantajul că, în caz de transpirație, sudoarea le spală.

Pomezile hidrofobe protejează contra apei și substanțelor dizolvate, contra soluțiilor alcaline, acide etc. Sînt pe bază de corpi grași, uleiuri, lanolină, ceară, stearină, uneori și apă. O formulă practică este pomada prof. Seliski: oxid de zinc 3,5 g, stearină 14 g, ulei vegetal sau mineral 82,5 g. Și în aceste pomezi se pot introduce substanțe opace razelor solare; mai adesea se introduce puțin acid boric (contra bazelor) sau hidrat de magneziu (contra acizilor).

4. **Rolul medicului de întreprindere** este pe primul plan. Acest medic, specialist în igiena muncii, trebuie să se documenteze asupra specificului întreprinderii respective: tehnologia, substanțele întrebuințate, felul cum muncitorul intră în contact cu substanțele respective. El nu trebuie să aștepte ca muncitorii să vină să-l consulte, ci trebuie să examineze sistematic muncitorii din sec-

ţiile unde se ştie că au mai fost sau ar putea să apară dermatoze profesionale, pentru a depista primele simptome. Dacă astfel de manifestări apar, el va preciza prin anchetă şi prin teste cutanate substanţele nocive, va propune direcţiei, serviciului tehnic, măsuri de protecţie, eventual înlocuirea substanţelor respective, dacă este posibil. Medicul va duce prin toate mijloacele o muncă permanentă de *educaţie sanitară* adaptată specificului muncii respective. Noii muncitori, îndeosebi dacă lucrează într-o secţie unde au mai fost cazuri de dermatoze, vor fi obiectul unei atenţii deosebite. In caz că un muncitor are o predispoziţie specială la îmbolnăviri profesionale şi dacă este totuşi foarte necesar în secţia respectivă, medicul va propune mijloace speciale de protecţie pentru acel muncitor.

5. **Rolul biroului tehnic de protecţie a muncii** este de a cunoaşte substanţele nocive, de a căuta permanent să mecanizeze procesul de producţie, îndeosebi timpii în care unele substanţe ar putea intra în contact cu pielea; va face tot posibilul pentru a înlocui substanţele nocive şi a găsi şi procura cele mai bune metode de protecţie generală şi individuală.

6. **Rolul comisiei de protecţie a muncii** din comitetul de întreprindere este deosebit de important. Prin legătura cu terenul va depista cazurile incipiente, va face educaţia sanitară şi educaţie de protecţie; va îndemna pe maiştri şi tehnicieni să înlocuiască substanţe nocive. Această comisie colaborează strîns cu medicul întreprinderii şi cu biroul tehnic de protecţie a muncii.

7. **Legiferări.** Problema legislaţiei se pune în mod cu totul deosebit în condiţiile statului capitalist şi socialist. In primul caz, recunoaşterea originii profesionale a unei dermatoze este foarte greu de obţinut. Se invoca faptul că nu toţi muncitorii dintr-o secţie au făcut dermatoze şi că deci, dacă unii s-au îmbolnăvit, este vina lor, a predispoziţiei individuale. Pentru ca o dermită de exemplu să fie recunoscută ca fiind cauzată de o substanţă întrebuinţată, trebuie ca această substanţă să fie neapărat trecută pe tabelul stabilit legal drept produs care poate provoca boli profesionale. In S.U.A. se întîmplă ca unele substanţe să fie trecute pe tabel într-un stat şi neadmise în alte state. Toate acestea au drept scop să evite despăgubirile pentru incapacitate de muncă, tratament etc.

Cu totul altfel se pune problema în statul socialist. Legile şi dispoziţiile privitoare la organizarea muncii se fac de către clasa muncitoare. Deci, există dreptul la mijloace de protecţie; se închid şi se transformă întreprinderi dacă procesul de producţie este periculos pentru muncitori. In caz de îmbolnăvire se acordă concediu medical, îngrijiri, spitalizare; la însănătoşire muncitorul îşi reia lucrul la aceeaşi secţie sau în alta, sau, dacă nu, în altă întreprindere. O problemă mai specială este aceea a muncitorului foarte calificat într-o secţie oarecare şi care face o dermatoză ce se repetă la reluarea lucrului. Adeseori este necesar să i se creeze condiţii speciale de lucru, cu o protecţie deosebită. Dacă tot nu suportă munca respectivă, i se va da posibilitatea să se califice repede şi cît mai bine într-o altă secţie, pentru a avea o salarizare echivalentă.

Capitolul XIX

SINDROME CUTANATE PRODUSE DE CAUZE DIVERSE

ERITEMUL POLIMORF (exsudativ multiform)

Eritemul polimorf sau eritemul exsudativ multiform Hebra este o dermatoză inflamatorie acută bine individualizată din punct de vedere clinic, dar cu o etiologie încă discutată. Erupţia cutanată este formată din elemente de tip eritemato-papulos sau eritemato-bulos, distribuită cu oarecare simetrie şi localizate cu predilecţie pe părţile descoperite ale pielii. Elementele eruptive sînt socotite polimorfe, deoarece diferă ca aspect de la bolnav la bolnav. Pe acelaşi individ ele sînt în cea mai mare parte asemănătoare, diferind numai prin faptul că se află în stadii evolutive diferite.

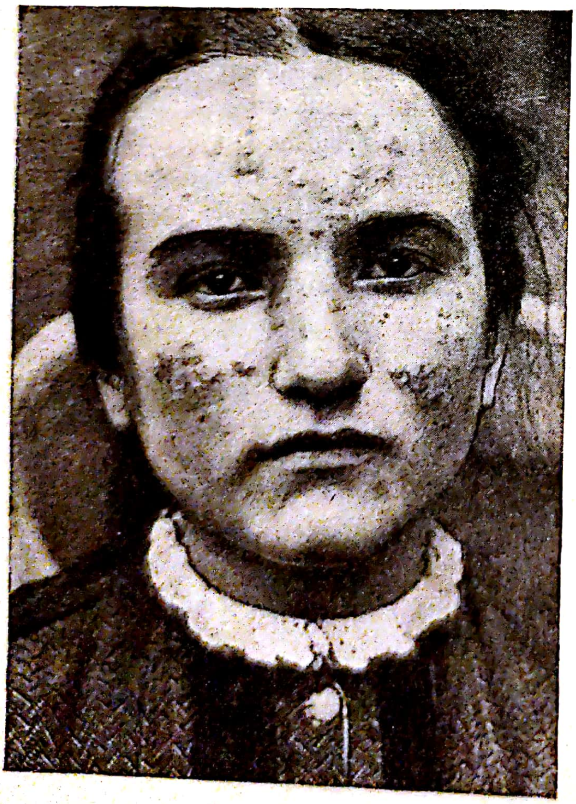


Fig. 172. — Eritem exsudativ, leziuni papulo-veziculoase, localizare de elecţie (pe faţă).

Simptomatologie. De regulă, erupţia cutanată este precedată sau însoţită de fenomene generale de intensitate şi tip variabil. Dintre semnele preeruptive, cea mai frecventă este angina eritematoasă, efemeră, însoţită sau nu de o scurtă ascensiune febrilă, frisoane, oboseală şi artralgii. Sînt cazuri în care erupţia nu este însoţită şi nici precedată de semne generale. Apariţia erupţiei se face simultan în mai multe regiuni, de predilecţie pe faţa dorsală a mîinilor, pe faţa de extensie a antebraţului, gît, faţă, dosul piciorului şi faţa anterioară a gambei. Erupţia poate cuprinde şi alte părţi ale corpului, şi chiar mucoasele, în special pe cea bucală şi conjunctivală. Uneori apar leziuni pe semimucoasa prepuţului.

Tulburările subiective care însoţesc erupţia se reduc de cele mai multe ori la prurit, senzaţie de arsură, artralgii şi mialgii, febră şi anorexie.

Elementele eruptive apar sub forma unor pete lenticulare, roşii, care cresc repede în suprafaţă, atingînd dimensiunile unei monede şi devenind totodată papuloase.

De cele mai multe ori, datorită întinderii excentrice, aceste leziuni iau aspectul caracteristic «în cocardă» (în timp ce centrul devine livid, deprimîndu-se, periferia leziunii devine roşie, papuloasă şi se înconjură de un halo eritematos).

Prin apariţia unor noi elemente, care contrastează cu cele vechi, prin dimensiunile lor reduse şi culoarea vie, se realizează o varietate de imagini datorită coexistenţei unor leziuni cu stadii evolutive diferite.

Astfel, în aceeaşi regiune putem întîlni elemente lenticulare şi numulare, simple pete alături de papule cu aspect « în cocardă ». Uneori leziunile devin violacee (mai ales la mîini) sau purpurice.

Stadiului *eritemato-papulos* îi urmează în unele cazuri după două-trei zile un stadiu intermediar, *eritemato-veziculos*. La centrul elementului sau pe marginea sa (în acest caz, dispuse în coroană) se formează vezicule asemănătoare celor herpetice, cu peretele gros şi rezistent, avînd un conţinut seros sau sero-sanguinolent.

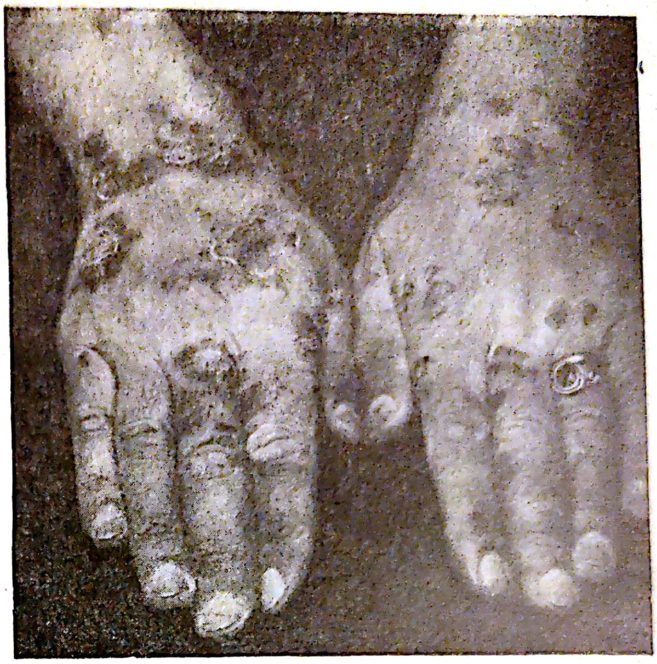


Fig. 173. — Eritem exsudativ; leziuni papulo-veziculoase, localizare de elecţie pe dosul mîinilor şi extremitatea inferioară a antebraţelor.

De cele mai multe ori, din aceste vezicule, prin mărirea lor rapidă sau prin confluare, iau naştere *bule* (hydroa).

După ce au persistat cîteva zile cu caracterele descrise, leziunile eritemato-papuloase iau o culoare violacee, se deprimă şi, resorbindu-se, lasă o pigmentaţie brună care durează cîtva timp.

Leziunile eritemato-buloase (hydroa) încep să se resoarbă cam după 10—12 zile sau să formeze în partea lor centrală o crustă sau scuamă-crustă care se detaşează pe la sfîrşitul celui de al doilea septenar.

Leziunile mucoaselor diferă de cele cutanate prin caracterul şi evoluţia lor, impuse de condiţiile fiziologice speciale, create la nivelul acestora prin umiditatea constantă şi fineţea epiteliului. Datorită acestor condiţii speciale, leziunile mucoase iau repede un aspect eritemato-flictenoid, care prin ruperea bulei se transformă într-o exulceraţie caracterizată prin forma sa

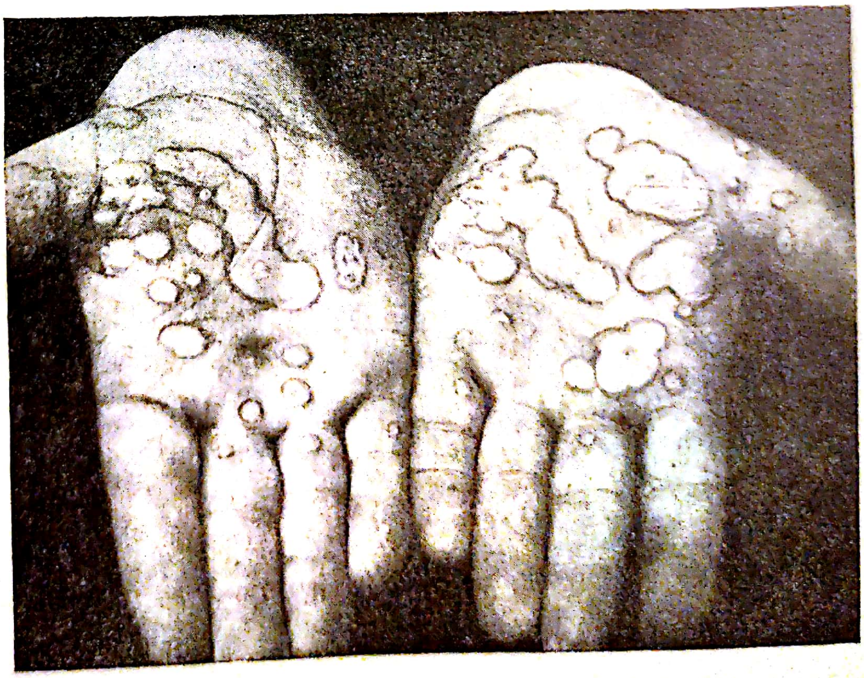


Fig. 174. — Eritem exsudativ; leziuni buloase palmare.

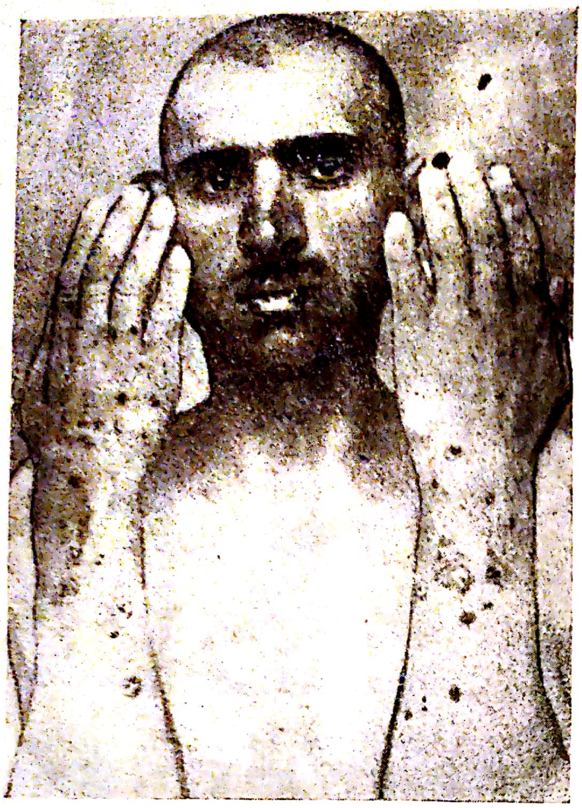


Fig. 175. — Eritem polimorf; de remarcat leziunile pe buza inferioară.

rotundă şi existenţa unui halo eritemato-papulos, Exulceraţia se acoperă de false membrane cenuşii. aderente, care, detaşîndu-se, lasă o mucoasă roşie, depapilată, ce se cicatrizează în cîteva zile, fiind urmată de o pată brună care persistă 1—2 luni.

Evoluţia eritemului polimorf este acută şi de cele mai multe ori ciclică. Boala durează în medie 15 zile, putînd fi prelungită prin puseuri eruptive succesive pînă la trei-cinci-săptămîni.

Cam în 15—20 % din cazuri se descriu recidive care pot fi de tip sezonier (una sau mai multe recidive în acelaşi sezon), de tip catamenial şi adesea de tip neregulat.

Forme clinice

1. **Forma intensă şi piretică.** In afară de forma comună a bolii se mai întîlneşte o formă intensă şi piretică, caracterizată prin manifestări cutanate intense, însoţite de febră şi semne infecţioase accentuate. Această formă debutează prin curbatură, rahialgii şi febră (39—40°), fiind precedată de o angină intensă şi catar oculo-nazal. Adesea aceste fenomene se însoţesc de albuminurie şi excepţional de un sindrom meningeal. In perioada de stare, febra se menţine, apar artralgii pronunţate; erupţia, predominantă pe locurile de elecţie, se întinde pe restul corpului, în special pe palme şi plante, precum şi pe mucoase. Leziunile elementare sînt de tipul hydroa şi au o tendinţă marcată să conflueze.

2. **Eritemul polimorf cu predominanţă pe mucoase** sau «intervertit» se caracterizează prin faptul că atinge în special mucoasele, uneori pielea rămînînd indemnă. Această formă se însoţeşte de cele mai multe ori de simptome generale grave.

3. **Herpes iris** este o formă clinică rară, în care leziunea elementară ia un aspect special In centrul petelor eritematoase iniţiale apare după 2—3 zile o veziculă albă-gălbuie înconjurată de un inel roşu-brun, la periferia căruia se distinge un şirag de vezicule dispuse circular. La periferia acestei coroane de vezicule se observă o aureolă eritematoasă care se pierde pe nesimţite în pielea de aspect normal.

Uneori la acelaşi individ apare simultan cu *eritemul polimorf* sau imediat după acesta un *eritem nodos*, fapt care a făcut ca unii autori să considere că aceste două dermatoze au o origine comună.

Anatomie patologică. In derm se observă dilataţii vasculare, mai ales în stratul subpapilar, edem şi un infiltrat celular perivascular format din granulocite şi limfocite. Din stratul papilar, lichidul de edem şi elemente celulare pătrund în epiderm, producînd spongioză şi exocitoză.

Cînd această tendinţă exsudativă este mai pronunţată, se produc vezicule şi bule intraepidermice sau subepidermice prin ridicarea epidermului în întregime.

Etio-patogenia. Eritemul polimorf este mai frecvent la tineri, putînd însă să apară la orice vîrstă. Are un pronunţat caracter sezonier, apărînd de obicei la începutul primăverii şi mai rar toamna. Se întîlnesc cazuri sporadice şi între aceste două anotimpuri. Asupra naturii eritemului polimorf există două concepţii: una în care este socotit un sindrom, o reacţie cutanată, produsă prin agenţi multipli, de origine toxică sau infecţioasă, şi alta care susţine că este o boală infecţioasă autonomă, cu etiologie unică, datorită unui agent patogen specific dar necunoscut (hemocultura şi însămînţările cutanate sînt negative).

Printre factorii infecţioşi incriminaţi în etiologia eritemului polimorf a fost şi tuberculoza, considerîndu-se că este vorba de o tuberculoză alergică hematogenă, atenuată, de natură nefoliculară.

Faptul că erupţia se localizează în mod electiv pe părţile descoperite a făcut ca în patogenia erupţiei să se atribuie un oarecare rol şi razelor actinice, care ar acţiona asupra unor ţesuturi fotosensibilizate.

Coexistenţa eritemului polimorf cu unele boli infecţioase (septicemia streptococică, gripa, febra tifoidă, difteria), cu infecţiile de focar cutanate (tricofiţiile) sau amigdaliene, cu diferite stări toxice, a făcut ca alături de eritemul polimorf idiopatic, considerat primitiv, să se admită existenţa unui eritem polimorf secundar, arătîndu-se că diferiţi factori (toxina streptococică, tuberculina, tricofiţina) pot produce uneori elemente eruptive asemănătoare celor apărute spontan, graţie unei stări de sensibilitate cutanată specială.

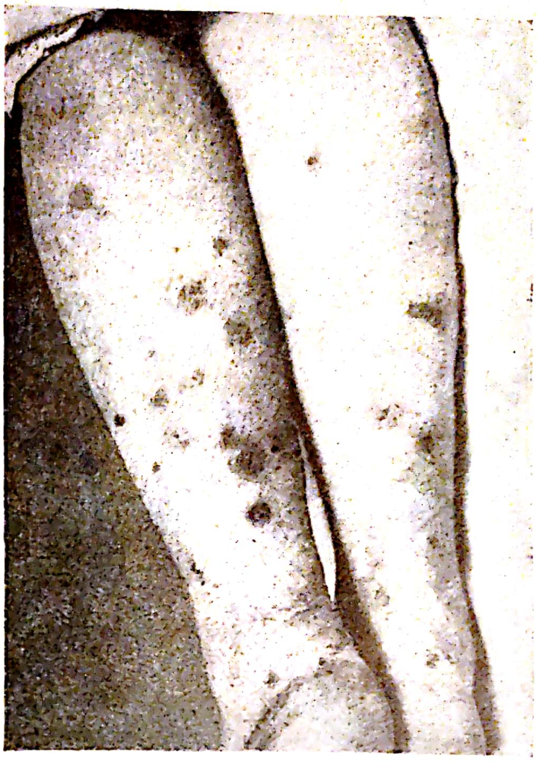


Fig. 176. — Eritem polimorf; leziuni papuloase, unele uşor nodoase pe gambe.

Pronostic şi complicaţii. Eritemul polimorf este o boală benignă care nu este urmată de complicaţii decît în mod excepţional. Forma intensă şi piretică poate duce uneori la sfîrşit letal.

Diagnosticul eritemului polimorf se impune în cazurile tipice prin sediul erupţiei, prin coloritul şi forma elementelor eruptive (aspectul în cocardă) şi prin coexistenţa semnelor generale.

Diagnostic diferenţial. a) O problemă de diagnostic delicat se pune cu *erupţiile heterotoxice* datorite antipirinei, fenolftaleinei, barbituricelor, iodurilor şi bromurilor. Antipirina provoacă eriteme papulo-buloase care recidivează pe acelaşi loc la fiecare priză. Barbituricele pot produce o erupţie polimorfă însoţită de artralgii şi mialgii pronunţate, fără febră, iar iodurile şi bromurile placarde eritematoase cu elemente foliculare supurate şi uneori vegetante. Toate aceste erupţii toxice n-au localizarea de elecţie pe părţile descoperite, iar elementele lor nu au evoluţia celor din eritemul polimorf.

b) Confuzia cu o erupţie sifilitică este posibilă, mai ales în eritemul polimorf cu leziuni pe mucoase, cînd putem lua hydroa bucală drept o placă mucoasă. Diagnosticul de sifilis este eliminat prin existenţa haloului eritemato-papulos (roşu-viu) care înconjură exulceraţia rezultată prin spargerea bulei din eritemul polimorf.

c) Dermatita herpetiformă polimorfă, deşi se deosebeşte de eritemul polimorf bulos prin localizarea şi evoluţia leziunilor, importanţa fenomenelor subiective, eozinofilia locală şi generală, pune o problemă de diagnostic foarte grea, prin existenţa acelor forme de trecere între cele două dermatoze, mai ales în formele, excepţional de rare, de eritem polimorf generalizat.

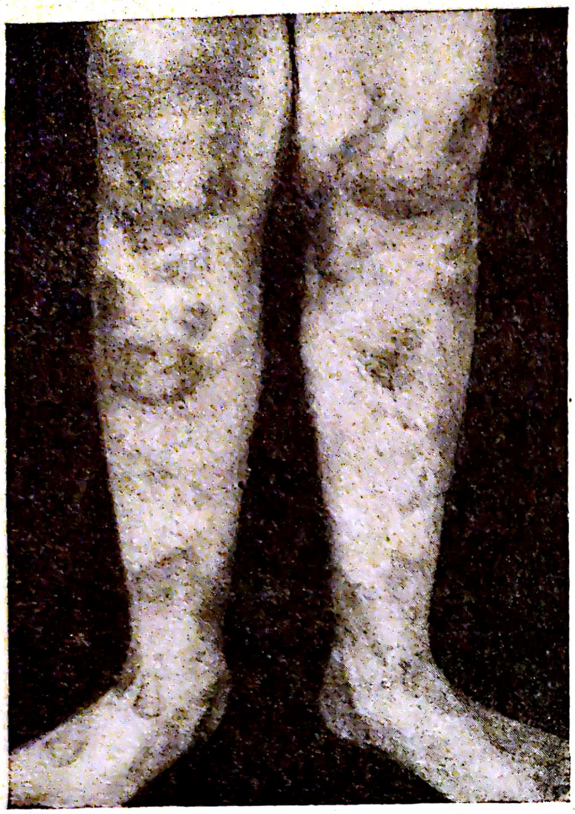


Fig. 177. — Eritem nodos.

d) Pemfigusul se deosebeşte de eritemul polimorf eritemato-bulos prin bulele diseminate pe întreg corpul, care apar pe pielea aparent sănătoasă, la un individ mai în vîrstă (pemfigusul vulgar este de obicei o afecţiune a vîrstei mai înaintate). Leziunile bucale în pemfigus sînt mai accentuate, au durată mai lungă şi se întovărăşesc de sialoree abundentă şi fetiditate a respiraţiei.

Tratamentul eritemului polimorf nu este prea complicat, deoarece în majoritatea cazurilor afecţiunea se vindecă spontan în 10—15 zile.

Tratamentul local se reduce la o pastă cu apă (Rp. 108) şi la dezinfecţia cavităţii bucale cu o soluţie de rivanol 1/5 000 etc.

(108) Rp. Carbonat de calciu
Oxid de zinc
Glicerină
Apă de calciu .... $\overline{aa}$

In formele însoţite de semne generale se recomandă repaus la pat, un regim alimentar hipotoxic şi un tratament desensibilizant nespecific (hiposulfit de sodiu, reticulin, autohemoterapie sau heterohemoterapie cu sînge citratat) la care e bine să asociem cîteva injecţii cu vitamina PP. Ca fotodesensibilizare se administrează şi atebrină 0,10—0,20 g sau bromhidrat de chinină 0,25 g pe zi, 5—6 zile.

Röntgenterapia pe simpatic este indicată în formele prelungite, iar medicaţia salicilică în formele artralgice.

In eritemul polimorf cronic recidivant şi în forma intensă şi piretică se recomandă penicilinoterapie în doze de 300 000—600 000 u. pe zi, timp de cîteva zile.

ERITEMUL NODOS

Eritemul nodos este o reacţie cutanată caracterizată prin apariţia unor nodozităţi dermo-hipodermice şi coloraţia roşie a pielii la nivelul lor. Erupţia are de obicei sediul pe faţa anterioară a gambelor şi apare de cele mai multe ori brusc, însoţindu-se de febră şi dureri articulare de tip reumatismal.

Simptomatologie. Debutul bolii este precedat de o perioadă preeruptivă care durează 3—10 zile şi se caracterizează prin uşoară febră, oboseală, anorexie şi mai ales printr-o angină eritematoasă sau herpetiformă însoţită de artralgii.

In perioada de stare febra creşte, durerile articulare se accentuează, fără să se însoţească de fenomene locale (fluxiuni articulare). Uneori apar şi tulburări gastro-intestinale. Totodată apare şi erupţia cutanată, caracterizată prin focare de infiltraţie circumscrise, care interesează dermul şi hipodermul, realizînd o nodozitate de la mărimea unei alune pînă la aceea a unei nuci. Această nodozitate este uşor proeminentă la suprafaţa pielii, care la acest nivel este roşie-violacee. Conturul leziunii este difuz, şters. La palpare se simte o nodozitate dură sau puţin păstoasă, dureroasă.

Nodozităţile se formează repede, în cîteva ore şi se localizează de obicei pe faţa anterioară a gambei, în număr limitat (5—6 pe fiecare membru). Rareori se întîlnesc astfel de nodozităţi pe coapse, fese, faţă sau membrul superior (pe faţa externă şi posterioară a antebraţului). După ce a durat cîteva zile, persistînd în acelaşi loc, elementul de eritem nodos începe să-şi modifice culoarea, devenind la început violaceu, apoi galben-verzui ca o echimoză (dermatită contuziformă) care dispare fără să lase cicatrice, ci numai o descuamaţie trecătoare.

O nodozitate care trece prin toate stadiile de mai sus durează cam 10—15 zile. Durata medie a bolii este de 3—5 săptămîni atunci cînd evoluează în puseuri succesive. Fiecare puseu eruptiv este precedat de o recrudescenţă a febrei şi a durerilor articulare.

Anatomie patologică. Din punct de vedere histologic, boala se caracterizează printr-un infiltrat de natură inflamatorie care invadează dermul şi hipodermul. Acest infiltrat este dispus în jurul unor vase dilatate şi cu proliferări endoteliale, fiind format din mononucleare, polinucleare şi cîteva plasmocite, printre care în mod excepţional se găseşte cîte o celulă gigantă. Extravazatele sanguine sînt frecvente şi produc aspectul echimotic al leziunilor prin transformarea hemoglobinei în biliverdină.

Etio-patogenie. Eritemul nodos se observă între 3—15 ani, mai ales iarna şi primăvara. La adult este rar, fiind întîlnit mai ales la femei.

Unii autori au considerat eritemul nodos primitiv al copilului ca o boală infecţioasă autonomă datorită unui virus special. Chiar cînd urmează unei infecţii (eritem nodos secundar), partizanii acestei ipoteze susţin că aceasta a stimulat virusul eritemului nodos printr-un proces biotropic.

Astăzi toată lumea este de acord că eritemul nodos este un «sindrom toxiinfecţios multietiologic».

La copil, eritemul nodos este în mod obişnuit o manifestare alergică a primoinfecţiei tuberculoase, în timp ce la adult se poate datora altor toxiinfecţii multiple şi diferite. Unii autori susţin că eritemul nodos la copii are aceeaşi valoare semeiologică ca şi keratita flictenulară şi virajul cutireacţiei la tuberculină, care este negativă înaintea apariţiei eritemului nodos şi devine brusc pozitivă după apariţia acestuia.

Coexistenţa eritemului nodos cu primoinfecţia tuberculoasă (intradermoreacţia la tuberculin pozitivă, leziuni ganglio-pulmonare) nu ne permite să tragem concluzia că în toate cazurile această dermatoză este o manifestare bacilară.

Se cunosc cazuri de eritem nodos secundar survenit în cursul unor infecţii streptococice, gonococice, paludice sau tricofitice (în special cele profunde, supurate, însoţite de erupţii cutanate secundare — tricofitide) etc.; ingerarea unor medicamente (sulfatiazol) este în unele cazuri urmată de erupţii nodoase.

Diagnosticul eritemului nodos este în majoritatea cazurilor uşor dacă ţinem seama că erupţia este nodulară, simetrică, localizată pe faţa anterioară a gambelor şi se însoţeşte de febră şi artralgii.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

a) eritemul indurat Bazin, care se localizează în jumătatea inferioară şi externă a gambei, are o evoluţie mai cronică şi tendinţa să se ulcereze. Leziunile sînt constituite din plăci indurate, mai profunde şi de culoare violacee;

b) eritemul polimorf este localizat pe faţa dorsală a mîinilor şi pe faţă, fiind caracterizat prin leziuni eritemato-papuloase şi eritemato-buloase. Deseori se însoţeşte de leziuni ale mucoaselor;

c) gomele tuberculoase, sifilitice şi micotice (sporotricozice) au o evoluţie cronică, ajungînd totdeauna la ramolire şi ulceraţie;

d) sarcoidele subcutanate Darier-Roussy se deosebesc de eritemul nodos prin evoluţia lor prelungită în absenţa oricărui semn general. Se localizează şi în alte regiuni.

Tratament. Apariţia unui eritem nodos la copil ne obligă să lămurim o primoinfecţie tuberculoasă. Pentru aceasta trebuie să facem o anchetă în familie, să aflăm eventuala sursă de infecţie şi să sustragem copilul unei suprainfecţii.

Trebuie ca prin intradermoreacţia la tuberculină, radiografia pulmonară şi căutarea bacilului Koch în sucul gastric să precizăm dacă este vorba de o primoinfecţie tuberculoasă, şi în acest caz să tratăm şi să urmărim copilul pentru a evita apariţia unei tuberculoze evolutive.

Dacă reacţia cutanată la tuberculină este negativă în mai multe rînduri, vom considera eritemul nodos de altă natură şi vom căuta alte cauze.

De multe ori, eritemul nodos apărut după o angină cedează la tratamentul cu salicilat de sodiu sau antipirină.

Elementele dispar uneori sub influenţa razelor ultrascurte sau a röntgenterapiei în doze mici antiinflamatorii.

In eritemul nodos la adult, după eliminarea etiologiei tuberculoase, trebuie să căutăm să îndepărtăm focarele infecţioase.

Eritemul nodos fără o etiologie definită cedează uneori la iodură de sodiu per os 1—2 g zilnic; uroformina şi salicilatul de sodiu intravenos dau de asemenea rezultat în unele cazuri.

ERITRODERMIILE

Eritrodermiile sînt manifestări cutanate care se traduc prin roşeaţă inflamatorie generalizată, edem, veziculaţie şi descuamaţie (eritrodermie veziculo-edematoasă) sau prin roşeaţă generalizată însoţită de descuamaţie continuă (eritrodermie exfoliativă sau dermatită exfoliativă).

Tipul de eritrodermie veziculo-edematoasă este reprezentat prin eritrodermia arsenicală, iar cel de eritrodermie exfoliativă de dermatita exfoliativă generalizată Wilson-Brocq.

Etio-patogenia eritrodermiilor

Lăsînd la o parte eritrodermiile hematodermice şi pe cele congenitale, a căror patogenie este obscură, ne vom ocupa de mecanismul patogenic al eritrodermiilor medicamentoase şi microbiene, care sînt cele mai frecvente.

Majoritatea autorilor sînt de acord că eritrodermia veziculo-edematoasă arsenicală, mercurială, aurică etc. reprezintă o reacţie alergică a tegumentelor sensibilizate faţă de substanţa chimică luată ca atare sau conjugată cu o proteină din organismul bolnavului. Aceste eritrodermii se însoţesc de edem, infiltraţie celulară dermică şi uneori de intradermoreacţii pozitive la alergenul în cauză, ceea ce denotă că starea de alergie interesează şi dermul. Acţiunea toxică paralizantă a arsenicului asupra simpaticului, mediatorii chimici (acetilcolina şi histamina) şi modificările vasomotorii consecutive nu vin decît să mărească amploarea fenomenului inflamator alergic.

Se discută foarte mult intervenţia streptococului în patogenia eritrodermiilor apărute în timpul tratamentului arsenical. Unii sînt de acord că chiar streptococul singur este capabil să producă o eritrodermie, al cărui tip clinic (exfoliativ sau veziculo-edematos) ar fi în raport cu intensitatea stării de sensibilitate cutanată faţă de toxinele streptococice. Dermatita exfoliativă generalizată este expresia unei sensibilităţi ceva mai atenuate, în care reacţionează în special epidermul (parakeratoza), în timp ce în eritrodermia veziculo-edematoasă reacţia stromei conjunctivo-vasculare dermice este mult mai intensă.

Chiar în patogenia unor eritrodermii ca pitiriazisul rubra Hebra sau boala Leiner-Moussous este incriminat un proces de sensibilitate cutanată: în prima faţă de toxina bacilară, iar în secunda faţă de cea enterococică.

In lumina concepţiei pavloviste, această stare de alergie cutanată n-ar fi decît reacţia paradoxală a unor focare de excitaţie corticală, create de excitaţii slabe la nivelul receptorilor cutanaţi şi vasculari, sub acţiunea antigenelor (toxine microbiene, substanţe chimice). In anumite condiţii, excitaţia corticală difuzează din focarele iniţiale pe întreaga suprafaţă a scoarţei şi produce pe cale eferentă reacţii cutanate inflamatorii generalizate de tip eritrodermic.

După Pavlov, în cazul aşa-ziselor eritrodermii toxice (arsenicală, aurică etc.), impulsurile nociceptoare excitante iau naştere chiar în peretele vaselor sanguine, la nivelul chemoceptorilor vasculari.

Din punct de vedere etiologic, eritrodermiile se împart în primitive şi secundare. La acestea trebuie adăugat grupul eritrodermiilor congenitale şi ale nou-născutului, care sînt disparate din punct de vedere etio-patogenic.

1. Eritrodermiile primitive

Eritrodermiile primitive apar relativ brusc pe o piele normală. După evoluţia lor se împart în acute, subacute şi cronice.

Eritrodermia primitivă acută (eritemul scarlatiniform recidivant).

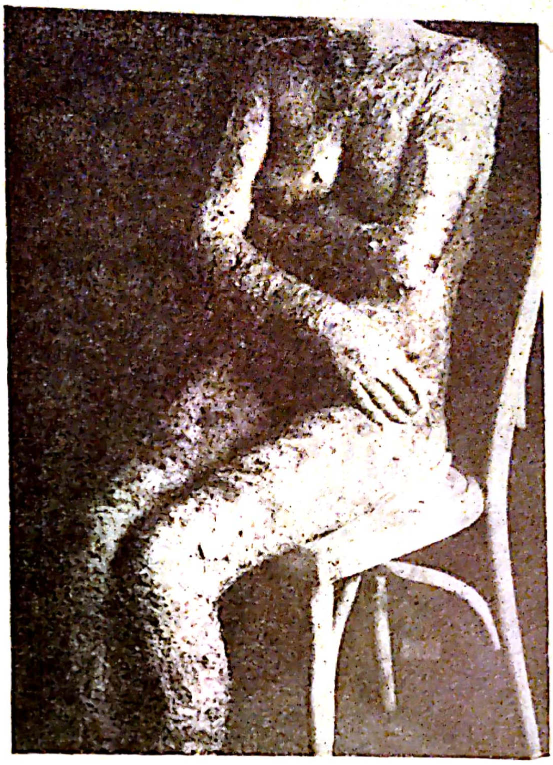


Fig. 178. — Eritrodermie arsenicală.

Dermatoza debutează ca o febră eruptivă, precedată de fenomene prodromale ca cefalee, curbatură, frisoane şi febră. După un număr variabil de zile, febra scade şi apare erupţia cutanată, la început sub forma unor pete eritematoase, pruriginoase, localizate de obicei la plici, care în 24 de ore confluează în placarde mari, ce ajung să acopere toată suprafaţa pielii. Eritemul are aspect scarlatiniform, este roşu-viu şi dispare la presiunea digitală. Uneori este uşor papulos sau purpuric. La patru zile de la generalizarea erupţiei începe descuamaţia lamelară, eritemul persistînd. La palme şi plante, descuamaţia se face în lambouri ca în scarlatină, iar pe pielea capului şi pe faţă este furfuracee.

In 3—6 săptămîni dermatoza se vindecă, ca apoi de cele mai multe ori să recidiveze după un timp variabil. Recidivele sînt din ce în ce mai atenuate, pînă la urmă boala dispărînd definitiv ca şi cum s-ar instala o stare de imunitate.

Fiecare puseu se însoţeşte de alterarea fanerelor. Părul cade, iar unghiile suferă o onicochizie (pe limbul unghiilor apar şanţuri transversale).

Tratamentul constă din desensibilizarea specifică cu anatoxină streptococică şi nespecifică cu reticulină, lapte intramuscular, sînge citratat etc.

Eritrodermiile primitive subacute

In acest grup intră eritrodermiile veziculo-edematoase şi dermatita exfoliativă generalizată Wilson-Brocq.

Eritrodermiile veziculo-edematoase sînt în general consecutive unei chimioterapii (arsenic, aur, mercur etc.) sau unei infecţii cu streptococ.

α) *Eritrodermia veziculo-edematoasă arsenicală*, vezi accidentele tratamentului arsenical.

β) *Eritrodermia veziculo-edematoasă aurică* poate să apară atît după dozele mici (la începutul seriei), cît şi după cele mari (la sfîrşitul tratamentului).

Ea debutează ca orice eritrodermie prin prurit şi este precedată foarte deseori de un eritem scarlatiniform generalizat, care dispare spontan. Dacă după dispariţia acestui eritem scarlatiniform

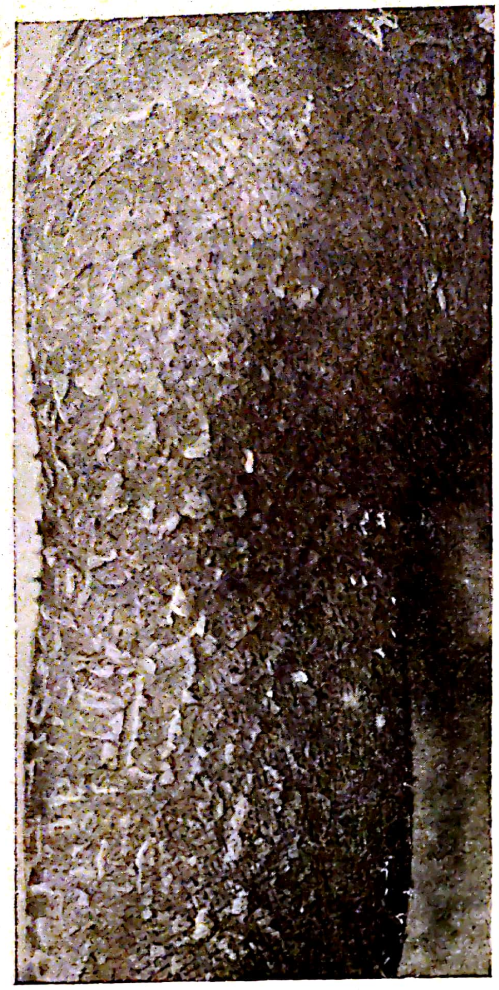


Fig. 179. — Eritrodermie arsenicală; detaliu braţ scuame, lamelare.

se continuă crisoterapia, apare erupţia veziculo-edematoasă generalizată, al cărei aspect clinic şi evoluţie sînt asemănătoare eritrodermiei arsenicale, cu singura deosebire că eritrodermia aurică are tendinţa să debuteze şi să predomine la extremităţi, să ia un aspect lichenoid şi să lase uneori după vindecare o pigmentaţie reticulată.

Tratamentul este acelaşi ca în eritrodermia arsenicală, exceptîndu-se sulfamidele.

γ) *Eritrodermia veziculo-edematoasă streptococică.* Eritrodermia streptococică edematoasă se aseamănă din punct de vedere morfologic cu cea arsenicală, avînd totuşi cîteva caractere proprii. Debutul se însoţeşte de febră şi frisoane.

Totdeauna este însoţită de o adenopatie dureroasă, de o stare toxiinfecţioasă şi de leziuni streptococice multiple: bule, cruste melicerice, blefaro-conjunctivite purulente, abcese subcutanate, etc.

Eritrodermia streptococică veziculo-edematoasă urmează unei dermatoze streptococice, ca impetigo, intertrigo, erizipel recidivant, debutînd în jurul focarului infecţios şi generalizîndu-se o dată cu apariţia febrei şi sindromului infecţios.

Uneori este de origine extracutanată, complicînd o angină, sinuzită sau o infecţie post-partum.

La început ia aspectul unui eritem scarlatiniform care apoi se transformă într-o eritrodermie veziculo-edematoasă.

Eritrodermia streptococică este mult mai frecventă dacă ţinem seama că o serie de eritrodermii apărute în cursul tratamentului arsenical sînt de natură streptococică. Milian spune că arsenicul pregăteşte patul streptococului.

In multe din aceste eritrodermii streptococul poate fi pus în evidenţă prin puncţie dermică şi rar prin hemocultură.

Dermatoza evoluează în puseuri, durînd cîteodată luni de zile, în care timp pot să apară complicaţii viscerale de natură infecţioasă ca bronhopneumonia şi mai ales glomerulonefrita acută difuză.

Pronosticul eritrodermiei streptococice este mult mai grav decît al celei arsenicale.

Tratament: bolnavul va fi pus la un regim vegetarian hipoazotat şi declorurat.

Se tratează focarul infecţios iniţial (ablaţia granulomului dentar, drenarea sinurilor etc.) şi concomitent se instituie un tratament antiinfecţios şi desensibilizant.

Tratamentul antiinfecţios constă din penicilină şi sulfamidoterapie, la care se poate adăuga în cazurile grave serul antistreptococic. In eritrodermiile streptococice se face desensibilizarea specifică cu doze mici de anatoxină streptococică (0,1 cm^3) şi nespecifică cu hiposulfit de sodiu, lapte intramuscular, reticulină, sînge citratat.

La acestea se pot adăuga antihistaminicele de sinteză, vitamina P şi C, microtransfuzii repetate şi sedative ale sistemului nervos central, ca bromurile şi barbituricele. Tratamentul local se reduce la băi cu amidon sau permanganat de potasiu 1/10 000, comprese cu nitrat de argint 1/6 000 în regiunile zemuinde şi badijonaj cu cristal violet 1 % după îndepărtarea crustelor în zonele infectate secundare.

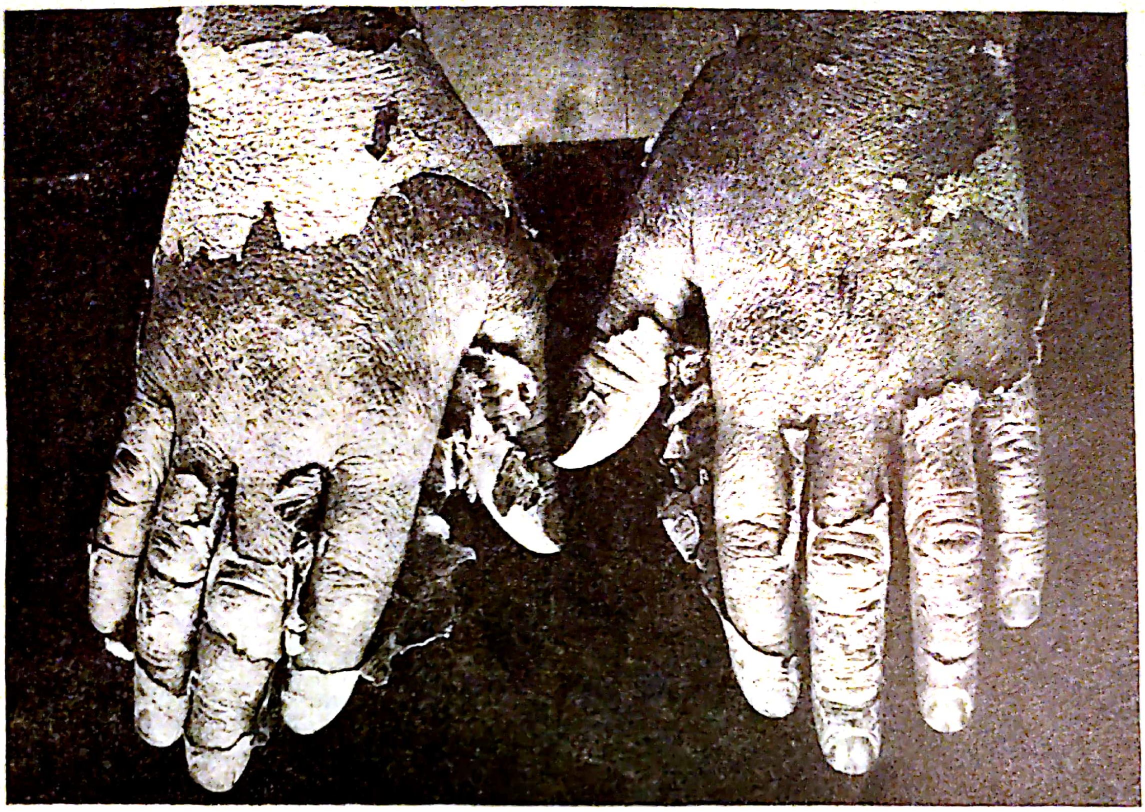


Fig. 180. — Eritrodermie arsenicală; descuamaţie în lambouri.

δ) *Dermatita exfoliativă generalizată* este o eritrodermie subacută, cu o evoluţie mai prelungită în care edemul şi veziculaţia lipsesc, fiind înlocuite de o descuamaţie lamelară.

De cele mai multe ori este de natură streptococică, putînd însă să urmeze şi unei eritrodermii veziculo-edematoase arsenicale, mercuriale etc.

Dermatita exfoliativă generalizată propriu-zisă, descrisă de Wilson şi Brocq, debutează insidios cu semne generale discrete. La început apar unul sau mai multe placarde eritematoase pruriginoase, localizate de obicei la plici. In 7—10 zile erupţia se extinde din aproape în aproape, cuprinzînd mai întîi rădăcinile membrelor, faţa şi trunchiul şi apoi şi mîinile şi picioarele.

Pielea este la început roşie lucitoare (erizipeloidă), netedă, ca după cîteva zile să apară o descuamaţie lamelară, din ce în ce mai abundentă. Pe faţă şi pielea capului scuamele sînt furfuracee. La nivelul palmelor şi plantelor se produce mai tîrziu o descuamaţie în lambouri. In cursul bolii se poate instala progresiv o alopecie localizată la pielea capului, uneori interesînd şi părul din toate regiunile. De asemenea se observă alterări ale unghiilor.

Concomitent cu erupţia cutanată sînt prinse mucoasele (conjunctivită, rinită, cheilită, angină) şi ganglionii (adenopatie dureroasă generalizată).

Dintre simptomele subiective, cel mai constant este pruritul, care uneori devine foarte intens.

Dermatoza evoluează cu febră neregulată, care adeseori ia caracterul de febră în platou şi se însoţeşte de stare toxiinfecţioasă, artropatii şi insuficienţă hepato-renală.

Evoluţia dermatitei exfoliative se face în puseuri succesive, perioadele de agravare alternînd cu cele de remisiune.

Din punct de vedere evolutiv se descrie, în afară de forma subacută a dermatozei, şi o formă cronică.

Forma subacută se vindecă după o evoluţie de 3—4 luni. Febra scade, scuamele se reduc, roşeaţa păleşte. In 1/6 din cazuri bolnavul moare datorită complicaţiilor viscerale.

Forma cronică durează ani de zile, evoluează în pusеuri şi duce la moartea bolnavului.

Unii autori consideră drept o formă acută a dermatitei exfoliative Wilson-Brocq *eritemul scarlatiniform descuamativ recidivant*. Acesta se deosebeşte de forma subcutanată prin evoluţia mai rapidă şi prin apariţia recidivelor din ce în ce mai puţin intense.

In general, pronosticul dermatitei exfoliative generalizate este mai rezervat decît al eritrodermiilor veziculo-edematoase, datorită evoluţiei prelungite şi mortalităţii mai ridicate. Diagnosticul diferenţial al dermatitei exfoliative generalizate se face cu eritrodermia psoriazică şi lichenul plan, precum şi cu cea premicozică, ale căror caractere le vom vedea mai departe.

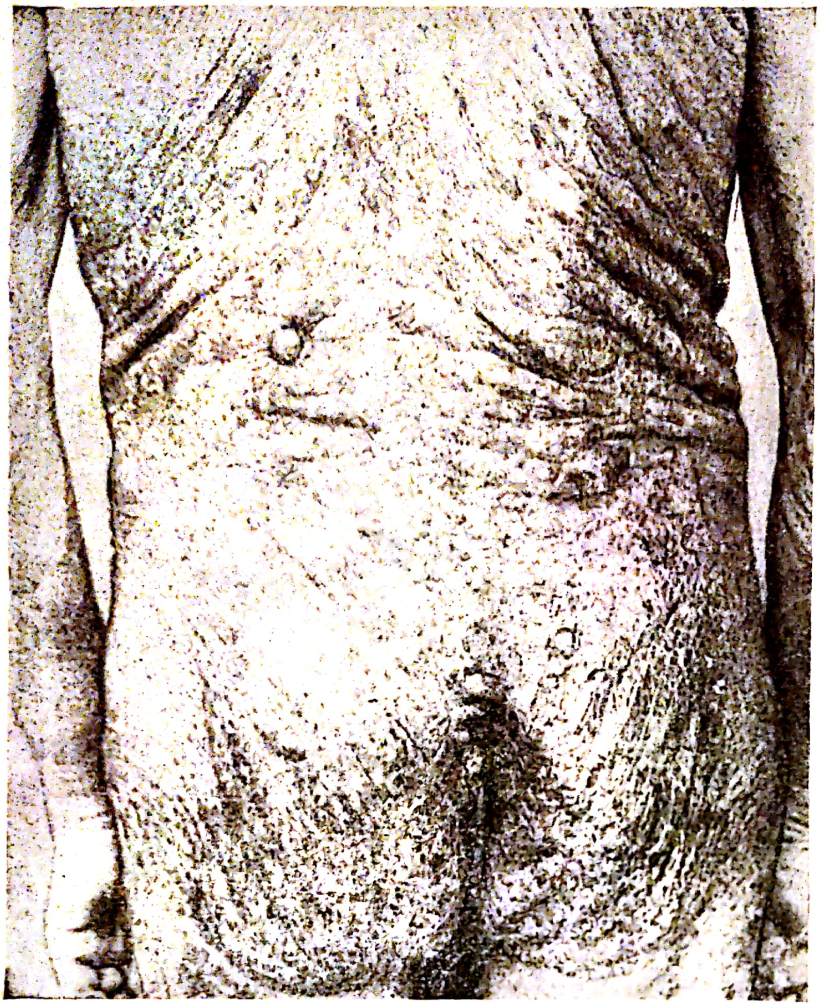


Fig. 181. — Dermatită exfoliativă generalizată (Wilson-Brocq).

Tratament. Pe primul plan stă tratamentul desensibilizant, care este similar celui din eritrodermia veziculo-edematoasă streptococică. Tratamentul antiinfecţios izolat fiind de cele mai multe ori inoperant, se recomandă asocierea sa cu tratamentul desensibilizant.

Tratament local: liniment oleo-calcar cu anestezină 2 %, sau alte creme, băi de permanganat de potasiu 1/10 000.

Eritrodermii primitive cronice

Pitiriazisul rubra Hebra, vezi capitolul respectiv.

Eritrodermiile hematodermiilor. Micozisul fungoid, leucemiile, în special cele limfoide (Nicolau) şi mai rar limfogranulomatoza malignă se însoţesc uneori de erupţii eritematoase de tip divers, circumscrise sau difuze, care se generalizează, realizînd după caz o eritrodermie premicozică sau o leucemidă eritrodermică.

α. Eritrodermia premicozică precede micozisul fungoid, prelungindu-şi însă evoluţia şi în perioada de stare, adică după apariţia nodozităţilor cutanate.

Debutează prin pete roşii, uşor scuamoase, cu contur şters, foarte pruriginoase. Aceste pete izolate confluează după un timp variabil realizînd o eritrodermie exfoliativă generalizată foarte pruriginoasă, însoţită de adenopatii generalizate, hepato-splenomegalie, febră, astenie, pierdere în greutate.

Cu timpul pielea se infiltrează difuz, se îngroaşă, devenind aproape pahidermică, fiind presărată cu mici nodozităţi, pete discromice şi formaţiuni tumorale (tumori micozice).

β). Leucemidele eritrodermice cuprind zone întinse, dar mai frecvent întreaga suprafaţă cutanată este roşie şi se descuamează, fiind infiltrată şi edemaţiată difuz. Uneori apar vezicule şi bule zemuinde. Distrofiile unghiilor şi părului sînt frecvente.

γ). Eritrodermia limfogranulomatozei maligne este foarte rară, de obicei apare după instalarea leziunilor ganglionare. N-are caractere morfologice proprii, fiind asemănătoare din punct de vedere clinic eritrodermiei premicozice şi leucemidelor eritrodermice. Examenul histopatologic este necesar pentru a preciza natura unei asemenea eritrodermii.

2. Eritrodermiile secundare

Eritrodermiile secundare se realizează prin simpla extensie a dermatozei primitive, care cuprinde întreaga suprafaţă cutanată, păstrîndu-şi specificitatea clinică şi histologică, sau printr-o adevărată transmutaţie a unei dermatoze primitive într-o eritrodermie exfoliativă generalizată care nu păstrează caracterele dermatozei primitive.

a) Dermatoze devenite eritrodermice

α) Lichenul plan este capabil, printr-o explozie acută, să cuprindă brusc toată suprafaţa cutanată, mai ales în urma unei terapii cu arsenic sau aur.

Pe fondul eritematos generalizat de culoare ceva mai închisă se observă insule de piele sănătoasă, în care apar papule de lichen plan caracteristice. Erupţia este foarte pruriginoasă şi lasă în zonele pe cale de vindecare o pigmentaţie brună.

β) Psoriazisul se generalizează cu uşurinţă, realizînd un psoriazis eritrodermic, mai ales sub influenţa tratamentelor locale iritante.

Eritrodermia psoriazică este uscată, prezintă scuame abundente de culoare albă lucitoare şi lasă spaţii de piele sănătoasă în care se văd elemente tipice de psoriazis.

γ) Eczema se poate generaliza prin puseuri succesive. Eritrodermizarea eczemei se face mai ales în eczemele streptococice sau infectate secundar cu streptococ. De asemenea, un intertrigo streptococic poate fi urmat de apariţia unei eritrodermii.

δ) Eczematidele suferă uneori generalizări eritrodermice. Erupţia nu cuprinde decît în mod excepţional întreaga suprafaţă cutanată. De obicei rămîn zone indemne, în care pielea are aspect normal.

ε) Pitiriazisul rubra-pilar, generalizîndu-se, simulează în mod grosolan o eritrodermie. Bolnavul prezintă şi zone de piele sănătoase, la periferia cărora se observă lizereul erupţiei cu conurile cornoase peripilare caracteristice.

ζ) Pemfigusul foliaceu, după unii autori, nu este decît o dermatită exfoliativă cronică, care debutează printr-un pemfigus vulgar sau o dermatită Düring-Brocq.

b) Eritrodermiile secundare propriu-zise

Tabloul clinic al acestor eritrodermii este acela al unei eritrodermii descuamative tipice şi corespunde la ceea ce Bazin a numit herpetide.

În raport cu evoluţia şi pronosticul acestor eritrodermii secundare adevărate, ele se împart în benigne şi maligne. Primele au manifestări cutanate mai atenuate, evoluează fără a altera starea generală, sînt uşor curabile şi recidivante, în timp ce ultimele au o evoluţie prelungită, se însoţesc de febră şi de stare toxică şi duc la moarte prin caşexie.

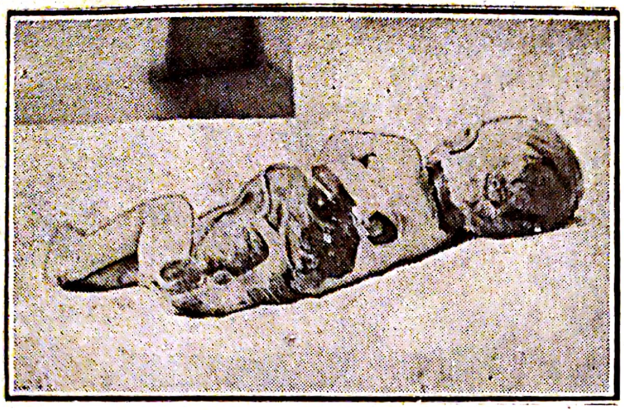


Fig. 182. — Dermita exfoliativă a nou-născuţilor, boala Ritter). De remarcat eroziunile intense care însă nu interesează întreg tegumentul şi care simulează arsuri.

3. Eritrodermiile congenitale şi ale nou-născuţilor

a) Dermatita exfoliativă a nou-născutului (boala Ritter v. Rittersheim)

Această eritrodermie exfoliativă se întîlneşte la nou-născut în primele 4—5 săptămîni de la naştere.

Debutează printr-un intens eritem peribucal şi cu ragade la comisuri, care cuprinde foarte curînd întreaga suprafaţă a corpului şi se însoţeşte de o descuamaţie în lame mari, iar la extremităţi în lambouri. În multe cazuri se întîlnesc elemente buloase care pot fi numai abortive (o presiune digitală mai puternică detaşează epidermul ca şi într-un pemfigus — semnul Nikolski). La înlăturarea acoperişului bulei, rămîn eroziuni roşii asemănătoare arsurilor. De asemenea sînt interesate şi mucoasele, la nivelul cărora putem găsi ulceraţii de tipul aftelor.

Dermatoza evoluează în majoritatea cazurilor fără febră, însă are un pronostic grav, deoarece în peste 50% din cazuri este mortală.

Se citează dese cazuri în care acest tip de eritrodermie a avut oarecare caractere de epidemicitate.

Mulţi autori consideră dermatita exfoliativă Ritter von Rittersheim ca o formă foliacee a pemfigusului epidemic al nou-născutului atribuit ca şi acesta unei infecţii exogene cu germeni piogeni.

Diagnosticul dermatozei este uşor dacă am eliminat ipoteza unei dermite provocată de substanţe chimice care au acţionat ca iritanţi locali (băi cu sublimat, fricţiuni mercuriale etc.).

b) Eritrodermia descuamativă a sugarului (boala Leiner-Moussous)

Această eritrodermie exfoliativă generalizată apare de preferinţă la copii hrăniţi la sîn şi se însoţeşte de cele mai multe ori de tulburări digestive.

Dermatoza apare cam între 3 săptămîni şi 2 luni de la naştere, printr-un eritem fesier fără prurit şi zemuire sau printr-o seboree a pielii capului care constituie o adevărată calotă de cruste gălbui ce depăşeşte marginea liberă a părţii piloase. În cîteva zile erupţia se generalizează, întreaga suprafaţă cutanată devenind roşie-roz şi acoperindu-se de scuame grase, umede, care se desprind cu uşurinţă.

Generalizarea erupţiei se face prin extensia placardelor iniţiale, care au marginile bine delimitate, regulate, exfoliate, concomitent cu care apar în pielea sănătoasă şi mici insule scuamoase de dimensiuni reduse.

Dermatoza se însoţeşte de tulburări digestive (diaree, care uneori chiar precede erupţia).

Afecţiunea are în general un pronostic benign, vindecîndu-se în 3-4 săptămîni. Uneori însă tulburările digestive se agravează, apar complicaţii şi moartea prin atrepsie.

În etiologia acestui tip de eritrodermie s-a incriminat succesiv un factor autotoxic (datorită tulburărilor digestive), o carenţă în vitamina H şi un oarecare grad de insuficienţă tiroidiană. Astăzi majoritatea autorilor sînt de acord că boala Leiner-Moussous este datorită enterococului.

Diagnosticul acestei boli se face pe baza caracterului generalizat al erupţiei (eritrodermie) absenţa veziculaţiei, zemuirii şi mai ales a pruritului, apariţia cu predominanţă la copii hrăniţi la sîn.

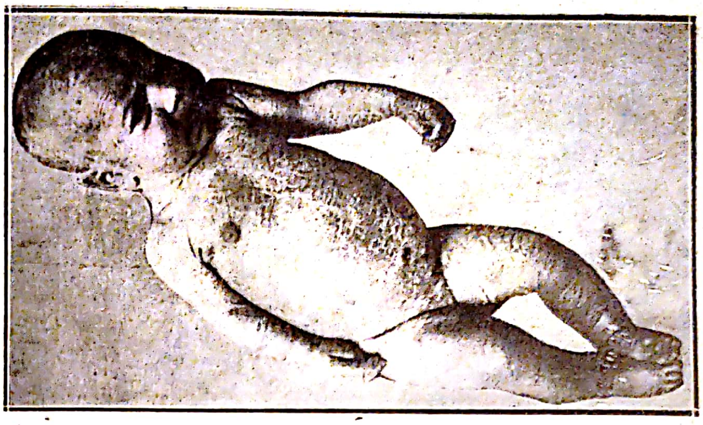


Fig. 183. — Eritrodermia descuamativă. (boala-Leiner Moussous). Se remarcă descuamaţia generalizată.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu eritemul fesier simplu, cu eritemul scuamos produs prin contactul prelungit cu urina, cu eczema zemuindă, cu erupţiile medicamentoase (dermita după unguent napolitan) şi boala Ritter.

Tratamentul preventiv constă din hrănirea raţională a sugarului.

Tratamentul curativ general se reduce la tratarea tulburărilor digestive fără suprimarea alăptării la sîn, ci numai prin reglementarea ei, prin înlocuirea unora din supturi cu lapte acidulat sau babeurre. Se mai recomandă extracte opoterapice (pancreas, splină, suprarenală, tiroidă), maternohemoterapie sau injecţii intramusculare cu lapte matern (1—3cm^3).

Se foloseşte de asemenea vaccinul antienterococic (stockvaccin sau autovaccin).

c) Hiperkeratoza difuză congenitală

Unii autori includ în rîndul eritrodermiilor nou-născutului şi această dermatoză congenitală, care poate să evolueze fără roşeaţă vizibilă, dar care totuşi există, fiind mascată de lamele hiperkeratozice.

Se descriu două forme clinice:

Forma tipică (keratomul malign difuz congenital), în care copilul se naşte cu întreaga suprafaţă cutanată acoperită de un fel de carapace cornoasă constituită din plăci, de mărime diversă, separate unele de altele prin fisuri profunde.

Faţa este hidoasă, nasul şi urechile deformate; gura întredeschisă, cu buzele crăpate, lasă să se vadă limba tumefiată, iar pleoapele sînt în ectropion.

Copilul care prezintă aceste alteraţii grave moare în cîteva ore sau zile prin asfixie sau inaniţie.

Forma benignă (eritrodermia ihtioziformă congenitală) se caracterizează printr-o roşeaţă generalizată, scuame groase, aderente, cenuşii-gălbui, care se pot detaşa.

Nasul, gura, urechile sînt de aspect normal, în timp ce pleoapele prezintă ectropion în mod constant. La nivelul palmelor şi plantelor se observă o hiperkeratoză evidentă.

ERITEMATODES (Lupus eritematos)

Istoric. Această afecţiune, numită seboree congestivă şi eritem centrifug de către unii autori, a fost descrisă în 1851 de Cazenave, sub denumirea de lupus eritematos, pe care o considerăm cu totul improprie.

Pînă nu de mult această afecţiune a fost socotită de natură bacilară sau în strînsă legătură cu tuberculoza, fapt care a făcut să i se dea numele de lupus eritematos. Astăzi, această entitate morbidă este concepută ca putînd fi determinată de cauze multiple.

Incertudinea unei etiologii se oglindeşte şi în faptul că mulţi autori numesc această dermatoză «eritematodes», evitîndu-se numele de lupus.

Apare în mod excepţional înainte de 18 ani, în mod obişnuit între 20—40 de ani, rar peste această vîrstă. Este mai frecvent la femei decît la bărbaţi. Apare mai des primăvara şi vara.

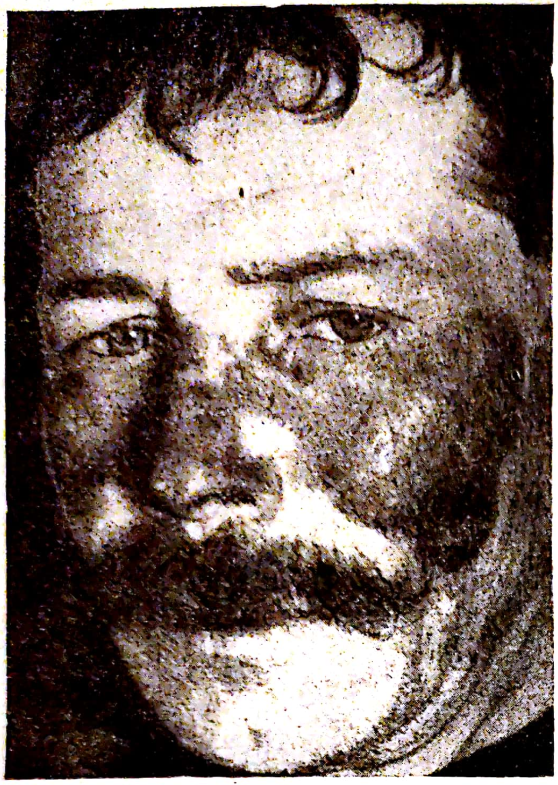


Fig. 184. — Lupus eritematos, forma centrifugă în vespertilio.

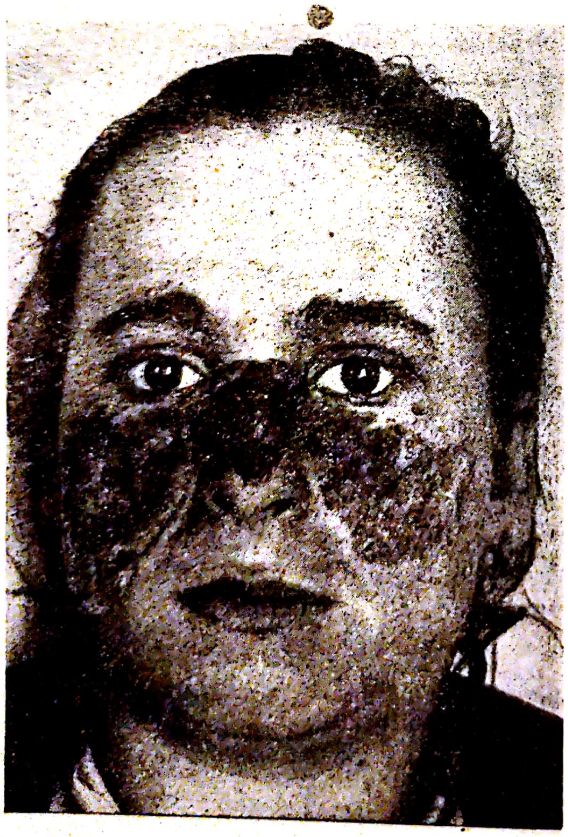


Fig. 185. — Lupus eritematos forma centrifugă în vespertilio.

Simptomatologia

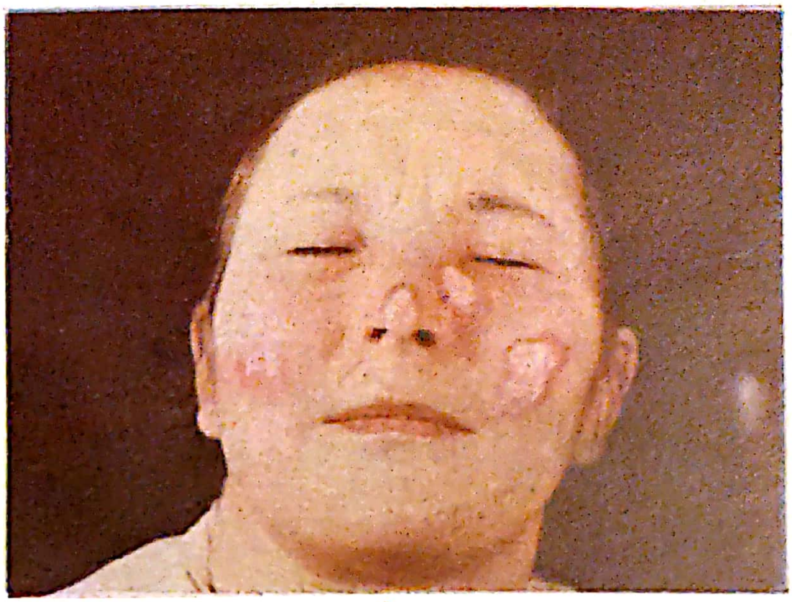
Este o dermatoză constituită din placarde eritemato-scuamoase de dimensiuni variabile, perfect delimitate și ocupînd frecvent, în mod simetric, fața, îndeosebi nasul, aripile nasului și uneori obrajii, luînd aspectul unui liliac cu aripile deschise (vespertilio). Simptomatologia eritematodesului prezintă patru elemente caracteristice. La început este vorba de un proces vasculo-conjunctiv, care se traduce clinic printr-un *eritem* roșu-intens și o *infiltrație* în general moderată; în scurtă vreme apare al treilea element: *scuama*, al cărei aspect variază de la un caz la altul și care arată suferința epiteliului. Uneori scuama este abia vizibilă și se prezintă ca o peliculă fină de colodiu. Alteori, scuama este groasă și stratificată, prezentînd prelungiri filiforme în profunzimea foliculului pilos. Al patrulea element îl constituie ***procesul de regresiune cicatriceală*** (planșa XIII, fig. ***b*** și *c*). Cicatricea nu este niciodată rezultatul unei ulcerații (această dermatoză nu ulcerează spontan), ci rezultatul unei scleroze interstițiale în urma resorbției infiltratului patologic. Ea este foarte variabilă ca aspect, fiind în raport cu intensitatea și profunzimea procesului inflamator. În formele superficiale, eritematoase, cicatricea poate lipsi complet, alteori este abia vizibilă. În alte cazuri mai vechi este mai pronunțată, cenușie, deprimată.

Distingem două forme clinice: una *centrifugă și alta fixă.*

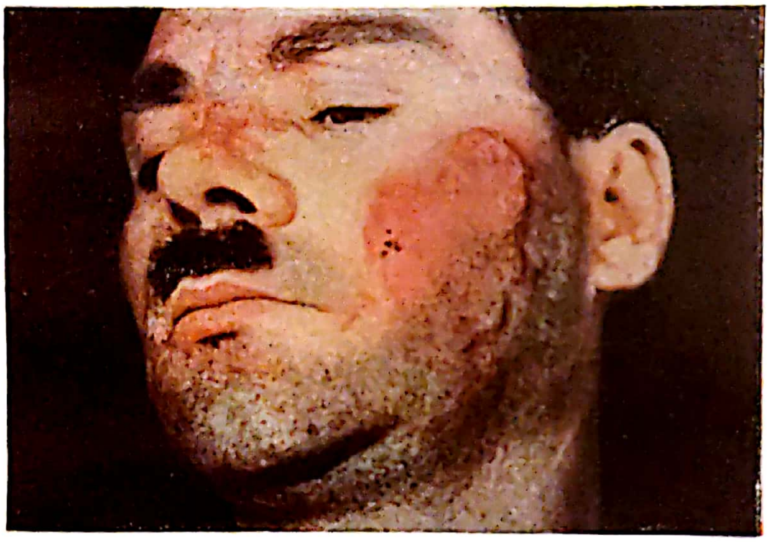
Forma centrifugă se caracterizează prin placarde eritematoase, cu o evoluție rapidă, centrifugă și cu scuame foarte puțin dezvoltate, deci o formă foarte superficială. Cicatricele sînt de asemenea reduse sau lipsesc complet. Este varietatea cea mai benignă și susceptibilă de vindecare, chiar spontan. Se găsește des la față, ocupă nasul și pomeții obrajilor, unde ia aspectul unui fluture sau iliac cu aripile întinse, de unde și numele de vespertilio. Mai poate avea sediul în regiunea sprîncenoasă, mastoidiană, urechi, presternală, mîini.

Forma fixă sau discoidă are de asemenea o evoluție excentrică, dar foarte lentă. În luni de zile înaintează cu cîțiva milimetri. Sînt forme cu o infiltrație profundă, cu scaume groase, aderente și cicatrice desfigurante. Eritemul este și aici elementul principal care se menține în tot timpul evoluției. Chiar cînd apare scuama, eritemul persistă

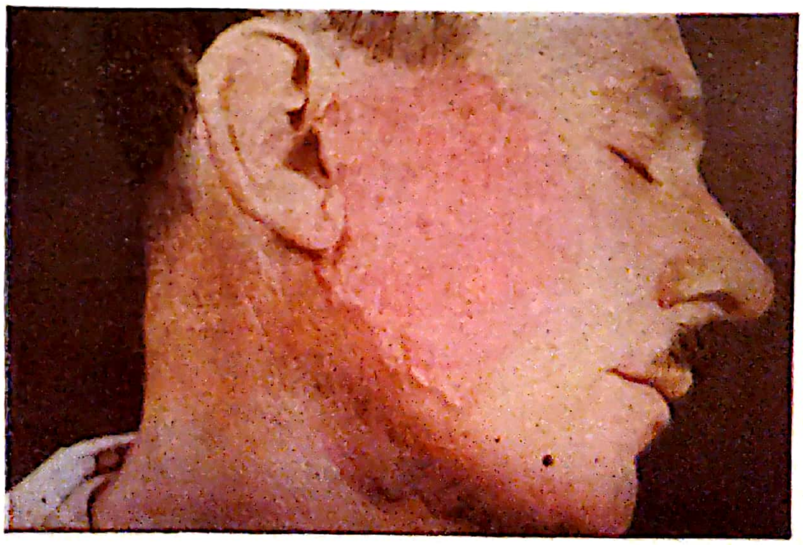
PLANŞA XIII.



a. Lupus eritematos fix al feţii.



b. Lupus eritematos al feţii.



c. Lupus eritematos al feţii.

la periferie, unde constituie zona de progresiune a bolii (planşa XIII fig. *a*). Scuama prezintă varietăţi foarte mari ca grosime şi aspect. În forme mai recente poate fi foarte subţire. Ea nu ocupă numai suprafaţa epidermului, deoarece procesul de hiperkeratoză are loc şi în interiorul foliculilor piloşi şi în glandele sebacee. De aceea se observă la suprafaţa placardului nişte puncte cenuşii care sînt orificiile foliculului dilatate de un dop cornos. Scuama este transparentă şi nu maschează roşeaţa pielii.

În alte cazuri scuamele sînt stratificate, uscate, adevărate depozite molozoase, aderente, cretacee.

Dacă ridicăm scuama, ceea ce este totdeauna greu, observăm pe faţa ei inferioară o serie de prelungiri filiforme, foliculare, cornoase, care fixează scauma de leziune. Acest semn este absolut patognomonic. Alteori scuamele sînt mai groase, aderente, grăunţoase, ca şi cum ar fi ţintuite. La ridicarea lor se produce o sîngerare. Uneori placardul este uşor sensibil la apăsare. Boala are o durată foarte lungă, uneori persistă toată viaţa. Se localizează cu predilecţie pe faţă. Se mai poate dezvolta şi în pielea capului, unde poate provoca o alopecie definitivă. Vindecarea se face mai greu. Se mai localizează în partea anterioară a toracelui, pe faţa dorsală a degetelor, deci pe regiuni expuse la lumina soarelui.

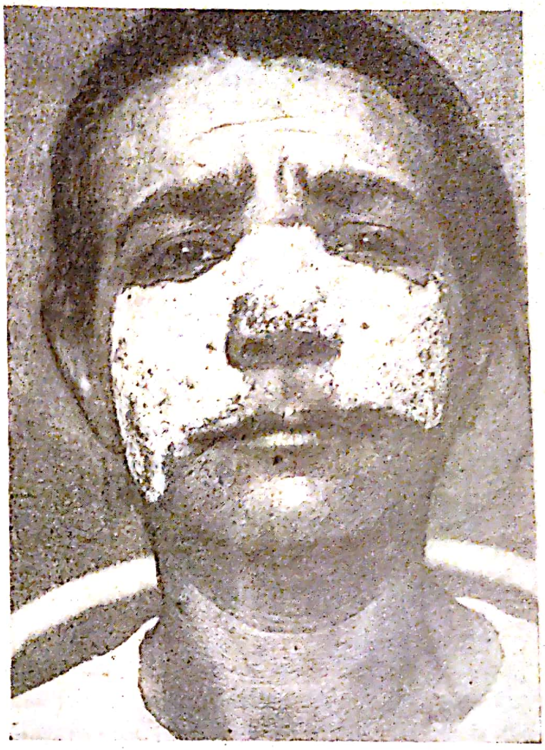


Fig. 186. — Lupus eritematos fix cretaceu.

Eritematodesul poate fi localizat excepţional numai pe *mucoasa* bucală; în mod obişnuit el coexistă cu procese cutanate. Este mai des localizat pe buze, pe mucoasa jugală, foarte rar pe limbă. Se prezintă ca o placă roşie deprimată, mai uscată decît restul mucoasei, dînd adesea o senzaţie de scleroză, cu o margine albă festonată, de aspect leucoplazic. Diagnosticul este uneori foarte delicat, în special dacă nu există şi leziuni tipice cutanate.

Forma exantematică. O formă mai deosebită, rară, este *lupusul eritematos acut sau exantematic.* Acesta apare uneori la persoane indemne, alteori la bolnavi care au avut sau prezintă un lupus eritematos obişnuit. La început se manifestă sub formă de pete sau placarde roşiatice cu tendinţă la exsudaţie, acoperite de scuame subţiri, localizate pe faţă, regiunea sternală. Boala se generalizează repede, cu leziuni diseminate pe tot corpul, însoţindu-se de simptome generale grave, febră mare, curbatură etc. Moartea poate surveni frecvent prin bronhopneumonie, nefrită, meningită.

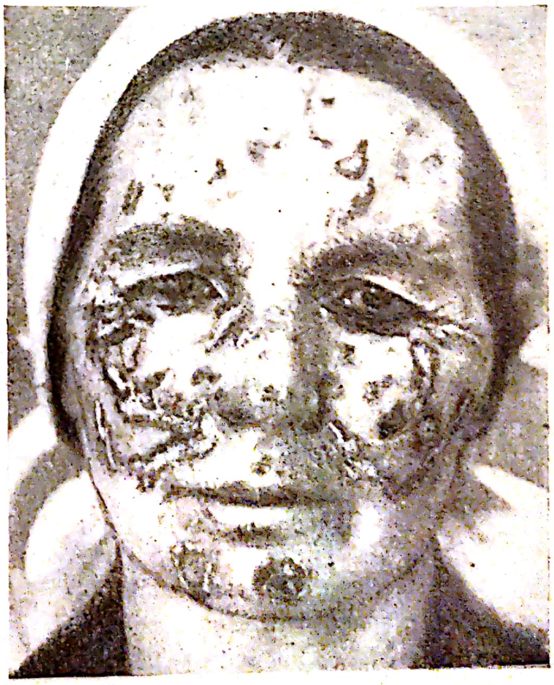


Fig. 187. — Lupus eritematos al feţei.

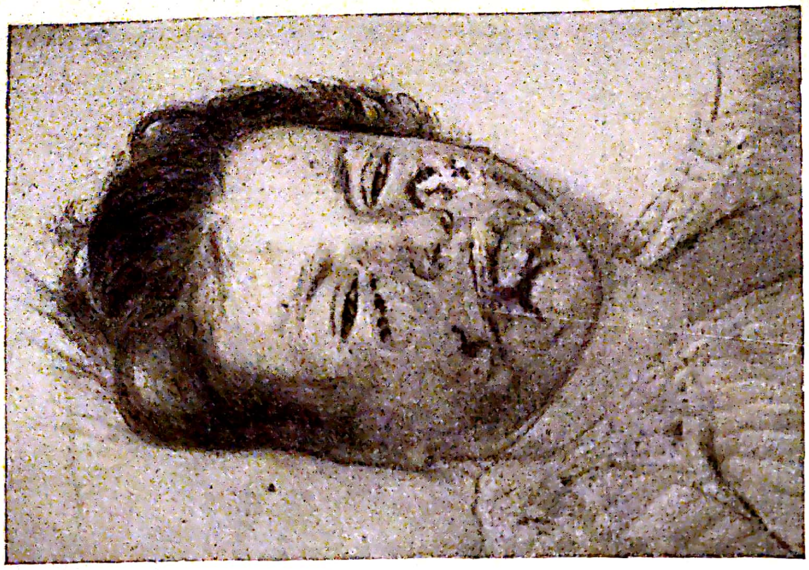


Fig. 188. — Lupus eritematos exantematic; se remarcă infiltrația erizipeloidă și starea generală alterată a bolnavei.

Mai rareori simptomele se ameliorează și boala se poate vindeca complet sau lăsînd în loc un eritematodes banal.

Există două tipuri clinice, unul acut și altul subacut. Acesta din urmă provine mai des dintr-un eritematodes banal, uneori în cursul unui tratament.

În lupusul eritematos acut s-a descris un fenomen de laborator foarte caracteristic și anume apariția în măduva oaselor a unor aspecte celulare particulare. Este vorba de granulocite neutrofile care au fagocitat o substanță nucleară cenușie (Hargraves). Același fenomen a putut fi reprodus in vitro prin punerea în contact a plasmei bolnavilor de lupus eritematos acut cu măduva oaselor indivizilor sănătoși. În plus, se observă în același timp și o aglutinare a granulocitelor neutrofile în jurul unor urme nucleare cenușii, dînd aspectul de rozetă (Haserick).

În ultimii ani, a fost descrisă sub numele de *sindromul Libman-Sachs* sau *lupo-eritemato-viscerită* tot o formă generalizată acută, care din punct de vedere clinic este foarte alăturat sau chiar identic cu lupusul exantematic. Acest sindrom se manifestă printr-un exantem, erupție generalizată de placarde eritematoase; în același timp, temperatură mare și fenomene generale grave. Mai tîrziu se observă frecvent o poliserozită, și anume pleurezie, pericardită, artrită, mai rar și peritonită; în sfîrșit, nefrita și *endocardita* sînt constante. Cazurile sînt rare și aproape toate mortale. Este greu de precizat dacă acest sindrom aparține eritematodesului exantematic acut sau este o afecțiune aparte.

Pe lîngă lupusul eritematos exantematic s-a mai descris un sindrom, *pemfigoida seboreică* (Senear-Usher), care se manifestă prin semne intermediare cu pemfigusul și seboreidele, și anume prin elemente eritematoase, unele acoperite de scuame seboreice, prin bule.

Se apropie de lupusul exantematic, forma subacută.

Anatomia patologică

Leziunile nu arată o structură tuberculoasă sau tuberculoidă. Leziunea de bază este o dilatație foarte pronunțată a vaselor din derm și în special a celor din stratul papilar.

Împrejurul vaselor se găsesc infiltrații cu limfoide. Țesutul elastic este alterat și dislocat, fiind înlocuit cu un țesut conjunctiv retractil. În epiderm, stratul malpighian este subțiat. Stratul cornos se găsește în hiperkeratoză, care, prelungindu-se în foliculii piloși, constituie dopurile cornoase tipice.

Etiologia

Nu este cunoscută încă etiologia eritematodesului. Pînă nu demult majoritatea autorilor l-au considerat ca o tuberculoză cutanată, deoarece, în unele cazuri, rare, s-a găsit o structură tuberculoasă și s-a putut tuberculiza cobaiul prin inocularea unui fragment de leziune (prof. Nicolau și Blumenthal). De asemenea s-au găsit la bolnavii cu eritematodes leziuni tuberculoase viscerale (pulmonare, ganglionare), precum și o reacție pozitivă la tuberculină. În alte cazuri, coincidența cu un lupus tuberculos sau cu tuberculide papulo-necrotice a fost considerată ca un argument pentru o etiologie bacilară. Însă aceste probe nu sînt de loc concludente. Astăzi, eritematodesul nu mai este considerat ca fiind de natură bacilară. S-au emis o serie întreagă de păreri despre etiologia acestei afecţiuni. Astfel, autori ca Popov, Popchristov şi Batchvarov, tratînd o serie de tulburări gastrice la persoane cu eritematodes, au obţinut ameliorări în evoluţia dermatozei. Alţi autori susţin natura streptococică a bolii. Infecţia ar porni, după ei, de la un focar dentar, amigdalian, erupţia de pe faţă fiind de natură alergică. O altă părere susţine că această boală se datoreşte unei forme filtrabile sau atenuate a bacilului Koch. Toate ipotezele însă nu sînt dovedite prin fapte ştiinţifice. Şcoala sovietică a dat o importanţă foarte mare legăturii dintre aceste afecţiuni şi factorii actinici. Astfel, prof. Bremener şi Maşkileison au arătat că în majoritatea cazurilor boala survine la oamenii din sudul Uniunii Sovietice, care lucrează sub soare, mai în tot timpul anului. Este un fapt cert că soarele poate declanşa o erupţie cutanată de tipul eritematodes. La aceşti bolnavi s-a găsit de multe ori şi o porfirinurie, aşa cum se găseşte într-o serie de dermatoze actinice (lucite). De asemenea s-au observat ameliorări în urma tratamentului cu acid nicotinic. Există desigur o influenţă reciprocă între organism şi razele actinice.

Eritematodesul trebuie considerat ca un sindrom cutanat provocat de cauze diverse, modificări metabolice sau infecţii, putînd fi declanşat deseori şi de razele solare.

Pronostic

Este bun, cu toate că este o afecţiune cronică, care poate persista toată viaţa. Starea generală se menţine bună. Singurele inconveniente sînt localizarea pe faţă şi cicatricele atrofiante, uneori foarte întinse şi deprimate, care desfigurează bolnavul.

Diagnosticul diferenţial

Eritematodesul ajuns în perioada de stare este uşor de diagnosticat după sediul şi leziunile tipice eritemato-scuamoase şi cicatricele. Se poate confunda cu *lupusul tuberculos, forma plană*, care se localizează cu predilecţie la nas şi obraz. Aici leziunea elementară este lupomul, care lipseşte în eritematodes. Lupusul tuberculos apare în copilărie. Placardele de lupus tuberculos nu sînt simetrice, lipseşte eritemul la periferie, semn important pentru eritematodes. La marginea placardului de lupus bacilar găsim de obicei tuberculi, mai ales la vitropresiune. O dificultate de diagnostic o oferă lupusul tuberculos eritematoid, unde elementul congestiv este mai accentuat, dar prezenţa lupoamelor asigură diagnosticul.

Psoriazisul vulgar este rar localizat pe faţă, mai mult în anumite locuri de elecţie (coate, genunchi), în mod simetric.

În formele mai acute, cu tendinţă la extindere, eritematodesul poate fi confundat cu *eritemul exsudativ polimorf*, care este o afecţiune acută febrilă, cu simptome generale, cu o erupţie eritemato-veziculo-papuloasă, simetrică, atingînd şi mucoasele, cu tendinţă la recidivă.

Cînd eritematodesul este localizat pe pielea capului dă o alopecie definitivă. Deci, diagnosticul diferenţial se face cu afecţiunile care dau alopecii cicatriceale, ca *favusul, pseudopelada* etc.

Eritematodesul se mai poate confunda cu o *acnee rozacee* (cuperoza), care se dezvoltă mai frecvent la femei în menopauză. Ea se caracterizează printr-o roşeaţă difuză a nasului, care cuprinde şi pomeţii. Lupusul eritematos apare mai devreme (20-40 de ani), acneea rozacee mai tîrziu, după 40 de ani. Aceasta din urmă nu are marginile precise, ca în eritematodes. Placardele eritematoase de acnee rozacee sînt presărate cu pustule şi papule, care lipsesc în eritematodes.

Diagnosticul diferenţial se mai face cu *keratomul senil*, care se dezvoltă des la faţă, la persoane în vîrstă. Se prezintă ca nişte plăci discoide, ovalare, acoperite cu scuame de culoare cenuşie-murdar sau galbenă-verzuie.

Eritematodesul situat pe mucoase poate fi confundat cu *leucoplazia*, care este constituită din plăci albicioase, infiltrate, mai uscate, aspre, consistente la palpare, localizate pe faţa internă a obrajilor şi a buzelor, în special la fumători; cu *lichenul plan* bucal care este localizat pe mucoasa jugală la nivelul primului molar. Leziunile sînt simetrice, constituite din puncte mici albicioase sau striaţii fine întretăiate, ca frunzele de ferigă, cu aspect caracteristic.

Tratament

Tratamentul acestei afecţiuni a adus, cu toate progresele înregistrate, multe decepţii. Totuşi, astăzi avem la dispoziţie o serie de mijloace terapeutice care duc foarte des la vindecare. Medicamentele întrebuinţate sînt, în ordinea eficacităţii lor, următoarele: sărurile de aur, acrihina (atebrina), sărurile de bismut, acidul nicotinic şi sulfamidele. Tratamentul cu săruri de aur dă rezultate foarte bune. Tratamentul trebuie făcut însă cu prudenţă (controlul urinii, atenţie la eventuale erupţii cutanate). Se fac injecţii la 4—5 zile interval. Ele sînt contraindicate în cazurile mai recente, congestive. Accidentele sînt rare şi îmbracă aspecte asemănătoare cu cele produse de preparatele arsenicale (erupţii cutanate, eritrodermii, nefrite, ictere, stomatite, mai rar anemii şi agranulocitoză). Rezultatele cele mai bune s-au obţinut cu metoda indicată de Prokopciuk, cu acrihină (atebrină). Se dă pe cale bucală acrihină sau atebrină cîte 0,30 g pe zi, fracţionată în trei doze a 0,10 g timp de 7 zile. Cura se repetă de două-trei ori la 7—8 zile interval. În acest timp se face şi un tratament local, care constă din badijonarea placardului cu o soluţie de hidrat de potasiu 2% în alcool 80% ,urmată după cîteva minute de un tamponament cu o soluţie compusă din cloroform 9 părţi şi alcool 1 parte. Manopera se repetă de mai multe ori la intervale de 4—5 zile.

Rezultatele sînt bune. Tratamentul este bine suportat. În timpul curelor, tegumentele capătă o coloraţie galbenă.

Sărurile de bismut dau deseori rezultate bune. Se întrebuinţează preparate în suspensie uleioasă cu o resorbţie mai lentă, în 4—5 cure, de cîte 18—20 de injecţii. Se mai administrează acid nicotinic sau preparate similare. De asemenea s-au întrebuinţat sulfamidele, tratamentul începînd prudent, cu doze mici, avînd în vedere acţiunea fotosensibilizatoare a sulfamidelor. Progresiv se poate ajunge la doze mai mari, 2—3 g pe zi.

Podvîsoţkaia a obţinut vindecări prin infiltraţie perilombară cu novocaină după metoda Speranski — Vişnevski. Se injectează o cantitate de 200 cm³ novocaină 0,25%, adăugînd la fiecare 100 cm³ cîte 4 picături adrenalină 1‰. Injecţiile sînt bine suportate. În clinicile dermatologice din Bucureşti, Maisler şi Fellner au obţinut rezultate bune cu acest tratament. Metoda poate fi asociată cu un alt tratament (acrihină sau bismut). Se pare că această asociere dă rezultate şi mai bune.

Tratament local. Se recomandă un tratament calmant. În caz de inflamaţie acută formă superficială eritematoasă, întrebuinţăm comprese umede cu acid boric 4% sau creme calmante. Mai tîrziu, pomadă ihtiolată 3—5%; cînd scuamele sînt mai groase se poate adăuga acid salicilic 3-5 % pentru înlăturarea acestora. Este important să ferim placardele de radiaţiile solare prin aplicarea unei paste de zinc, cremă simplă, sau creme cu chinină. În formele fixe se mai întrebuinţează aplicaţii cu *zăpadă carbonică* care duc la o cicatrice destul de estetică. Aplicarea durează 15—20 de secunde: după puţin timp se produce o reacţie inflamatorie destul de puternică. După calmarea acesteia se repetă zăpada carbonică la intervale de 14 zile pînă la vindecare.

SARCOIDELE HIPODERMICE DARIER-ROUSSY

Sub acest nume a fost descrisă de către Darier şi Roussy o afecţiune cutanată constituită din noduli hipodermici cu evoluţie lentă.

Simptomatologie. Boala apare deseori în mod insidios, primele simptome trecînd uneori neobservate. Starea generală se menţine bună. Incetul cu încetul apar infiltraţii nodulare profunde. Acești noduli au margini neprecise, sînt de mărimea unui sîmbure de cireașă sau a unei nuci mici. Ei sînt în general nedureroși: uneori regiunea inflamată este puțin sensibilă la palpare. Numărul nodulilor este de obicei limitat la 15—20 de elemente. Nodulii au o consistență dură-elastică. La început, nodozitățile sînt mobile. Mai tîrziu devin aderente de piele, care își schimbă aspectul pînă acum normal. Pielea se inflamează, are o culoare roșie-palid, uneori liliachie, cu pori dilatați, capătînd aspectul cojii de portocală. Uneori aceste infiltrații rămîn izolate; alteori ele pot conflua și formează placarde mai mari, reliefate și dureroase. Alteori confluează sub formă de cordoane dureroase de culoare roșie. Nodulii nu ulcerează decît foarte rar. Locul de elecție al leziunilor este reprezentat de trunchi, flancuri, regiunea lombară. Mai rar sînt atinse extremitățile. Există o oarecare simetrie a erupției. Nu se observă de obicei nici o tendință la grupare.

Starea generală este aproape totdeauna nealterată. Rar se observă o oarecare stare febrilă, dureri locale, osoase sau articulare.

Evoluție. Boala începe cu simptome necaracteristice, cu un mers lent. Nodulii se dezvoltă și se măresc încet. Uneori se observă dispariția lor spontană. Boala poate să rămînă luni de zile staționară. După un timp variabil infiltrațiile se resorb și dispar uneori complet.

Anatomie patologică. Se observă o structură net tuberculoidă cu sediu hipodermic, care seamănă cu aceea a eritemului indurat Bazin, numai că în ultimul caz leziunile vasculare sînt mai importante. Aspectul histologic a determinat pe unii autori să considere sarcoidele Darier-Roussy ca o varietate a eritemului indurat Bazin, cu toate că clinic aceste afecțiuni se deosebesc printr-o serie de caractere.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu *eritemul indurat Bazin*, unde erupția este constituită din noduli profunzi, duri, situați pe partea infero-externă a gambelor, avînd uneori tendință spre ulcerație. Apare mai des la muncitoare (bucătărese, spălătorese), care sînt obligate a sta mult timp în picioare și în umezeală. Diagnosticul se mai face cu *eritemul nodos*, o afecțiune acută, febrilă, cu dureri articulare și musculare, cu nodozități dermo-hipodermice dureroase.

Etiologie. Boala apare la o vîrstă mijlocie, 30—40 de ani, în proporții egale la ambele sexe, fără o cauză bine precizată.

A fost considerată multă vreme ca fiind de natură bacilară. Reacția la tuberculină pozitivă alături de structura tuberculoidă și de coexistența unor leziuni bacilare viscerale au fost argumentele pentru o etiologie tuberculoasă, astăzi abandonată de majoritatea autorilor. Boala este definită de unii ca un sindrom cutanat declanșat de agenți patogeni diferiți (bacilar, infecțios), de alții ca o reacție sarcoidală a organismului.

Tratament. Se impune repausul la pat. Tratamentul local constă în aplicații de comprese umede antiflogistice sau creme calmante. Tratamentul general cu tuberculină a dat uneori rezultate satisfăcătoare. Se întrebuințează preparate arsenicale, vitamina C, calciu. In ultimul timp s-au obținut rezultate bune cu streptomicină și PAS, dar mai ales cu hidrazidă și tebezon. Vit. D_2 nu influențează afecțiunea. Röntgenterapia este de asemenea indicată în cazurile mai rezistente.

Limfogranulomatoza benignă

(Boala Besnier-Boeck-Schaumann)

Definiție

Este o afecțiune granulomatoasă a sistemului reticulo-histiocitar, cu localizări multiple în diferite organe ca piele, plămîni, ganglioni, oase, etc.

Istoric

Boala a fost descrisă în 1889 de Besnier, însă acesta o considera ca o afecțiune strict cutanată, cunoscută pe atunci sub numele de «eritem pernio».

Boeck, zece ani mai tîrziu, prezintă tot sub acest nume una din observațiile lui, pe care o luase drept un sarcom sau tumoare leucemică, iar în anul 1910, tot acest autor mai prezintă încă 3 cazuri, în care era vorba de mici tumori localizate la față și pe care le numește *« sarcoide benigne multiple »*, nume sub care aceste manifestări cutanate au fost cunoscute mult timp. Schaumann, în 1934, scoate această dermatoză din cadrul bolilor de piele, socotind-o ca o afecțiune de sistem, cu localizări multiple.

Autorul sovietic Kuznițki, precum și Bittorf, au fost primii care au observat localizările pulmonare ale acestei afecțiuni.

Studii ulterioare au arătat că este vorba în această afecțiune de o reticulo-endotelioză-epitelioid-celulară, sau pe scurt o granulomatoză epitelioid-celulară. Această afecțiune este constituită dintr-o serie de sindrome, dintre care principalele după localizarea lor sînt:

cutanate: a) sarcoidele Boeck; b) lupusul pernio: c) angio-lupoidul Brocq-Pautrier;
osoase: osteita lacunară a oaselor extremităților (Jüngling);
ganglionare limfatice: limfogranulomatoza benignă Schaumann;
oculare: uveo — parotidita (sindromul Heerfordt), ca și iridociclite;
pulmonare: nodozități de mărime variabile, uni- sau bilaterale;
alte organe: ficat, splină, măduva oaselor, amigdale.

Anatomia patologică

Caracteristică acestei afecțiuni este prezența în diferitele organe atinse a unor noduli formați din *celule epitelioide* la care se adaugă sau nu celule gigante. După Darier, tabloul anatomopatologic se apropie de acela al tuberculidelor.

Participarea a numeroase organe, constituind un sindrom atît de complex, ne arată că este vorba de o boală a sistemului reticulo-histiocitaar, o reticuloză epitelioidă.

Tablou clinic

Această afecțiune se caracterizează prin benignitatea și cronicitatea evoluției sale. Bolnavii rămîn apți pentru muncă pînă cînd apar modificări mai importante în unele organe. În general, afecțiunea este afebrilă sau subfebrilă. Tabloul sanguin arată o neînsemnată anizocitoză și poikilocitoză, o ușoară leucocitoză sau leucopenie cu eozinofilie relativă, însă nici una din aceste modificări nu poate fi socotită ca tipică.

Manifestările cutanate

Sarcoidele sau lupoidele descrise de Besnier-Boeck cuprind sarcoidele cu noduli mici și cele cu noduli mari.

Primele apar în mod eruptiv sau în puseuri și sînt caracterizate prin mici ridicături emisferice, în general de mărimea unui bob de linte, la început de o colorație rozată sau roșie, apoi roșie-brună. Acești noduli au o consistență mai fermă sau sînt semimoi.

Erupția are sediul în special la față, umeri, fețele de extensie ale membrelor superioare. Elementele pot fi foarte numeroase, cîteva zeci sau sute.

Al doilea grup de sarcoide, cu noduli mari (lupoidele tuberoase) au sediul frecvent pe față, nas, frunte, obraji, coate, genunchi. Dimensiunea lor este aceea a unui bob de mazăre sau chiar ceva mai mari și sînt destul de consistente.

Lupusul pernio. Este o afecțiune a feței și extremităților care se prezintă sub forma unei împăstări, a unei tumefacții a acestor regiuni; la față, leziunile sînt foarte adeseori situate simetric pe nas și fețele laterale ale obrajilor, simulînd un lupus eritematos. Se deosebește însă de acesta din urmă prin faptul că în eritematodes există o colorație mai roșie, cu scuame și atrofii cicatriceale, pe cînd în lupusul pernio colorația este violacee, fără scuame și cicatrice.

Angiolupoidul Brocq — Pautrier. In această manifestare cutanată a bolii Besnier — Boeck — Schaumann, leziunile au sediul aproape constant la nas și șanțurile nazo-geniene, mai rar pe frunte și în vecinătatea gurii. Acestea sînt reprezentate prin plăci sau mici noduli, de obicei plani.

Plăcile sînt rotunde sau ovalare, bine limitate, de o colorație roșie-violacee, cîteodată gălbuie. Pe suprafața lor se vede o importantă rețea de telangiectazii. Leziunile sînt în general puțin numeroase (2—3, excepțional 4—5), iar ca dimensiuni ating pînă la 2—2½ cm în diametru.

Manifestările osoase

Acestea au fost descrise prima oară de Jüngling. Ele se caracterizează cel mai adesea printr-o osteită, de obicei multiplă, care ia un aspect lacunar. Existența acestor leziuni variază în cursul bolii între 20—50%. Localizările sînt în ordinea frecvenței: oasele carpului, tarsului, cubitusul, oasele nazale, sternul, pubisul. Sînt adesea descoperiri radiografice.

Ganglionii limfatici

Ganglionii limfatici sînt adesea interesați. După Schaumann, leziunile ganglionilor limfatici nu se traduc totdeauna printr-o mărire de volum: uneori tumefacția ganglionilor situați mai profund constituie singura manifestare a bolii (ganglionii mediastinali). Cea mai frecventă localizare este cea epitrohleană, constituită din prinderea a 3—4 ganglioni ușor de explorat și accesibili unei biopsii care să ajute diagnosticul.

Ochii

Uveo-parotidita sau *sindromul Heerfordt.* Simptomele principale ale acestui sindrom sînt: febră, tumefiere a parotidelor, *uveită* (participarea coroidei și a irisului), pareze nervoase prin atingerea sistemului nervos central.

Sindromul Mickulicz — parotiditele — se caracterizează, pe lîngă procesul morbid al glandelor parotide, și prin inflamația glandelor salivare și a celor lacrimale.

In aceste sindrome se întîlnesc, după cum am spus, pareze nervoase care pot atinge 50% din cazuri. Pentru explicarea lor se admite, fie o acțiune toxinică a bolii în cauză, fie o acțiune directă (granulom). Printre cele mai frecvente sînt: paralizia vălului palatin, a oculomotorilor, nevrită optică, tulburări olfactive și gustative, participarea trigemenului, recurentului, precum și a nervilor spinali.

Manifestări pulmonare

Plămînii sînt interesați în boala Besnier-Boeck-Schaumann în 2/3 din cazuri. Se pot deosebi următoarele modificări:

a) tumefierea ganglionilor hilari și parahilari fără participarea plămînilor;
b) limfangită reticulară care pleacă în parenchim de la hil;
c) forma miliară cu noduli mici (reticuloză epitelioid-celulară miliară a plămînilor);
d) forma cu noduli mari uni- sau bilaterală;
e) forma difuză (infiltrație în pete mari).

Aceste ultime două forme pot simula o tuberculoză pulmonară exsudativă, însă aici petele sînt mai net delimitate decît în tuberculoză. In plus, coexistența cu alte localizări: cutanate, osoase, ganglionare etc. ne poate preciza diagnosticul.

Manifestări ale organelor hematopoetice
(măduva oaselor, ficat, splină)

Acestea pot fi interesate într-un grad variabil. Participarea splinei este foarte frecventă, traducîndu-se prin mărirea ei de volum. Aceasta poate constitui unicul simptom al bolii.

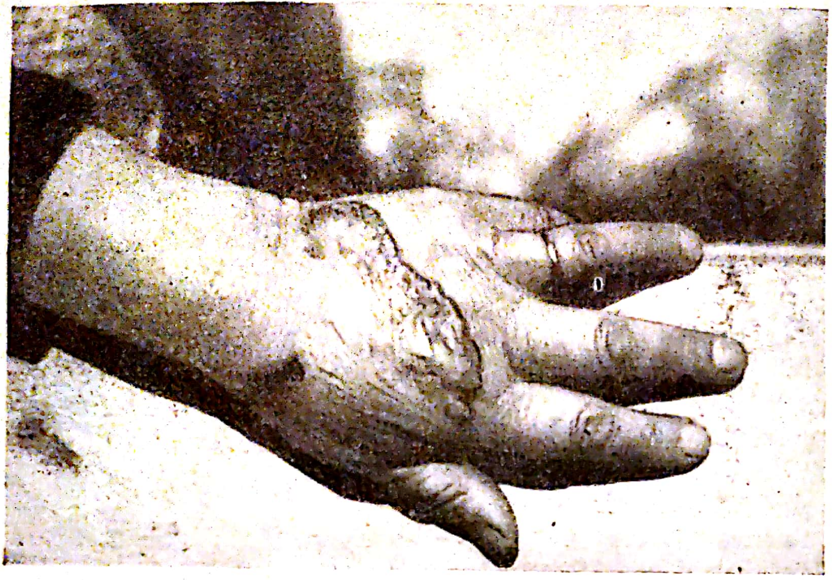


Fig. 189. — **Granulom inelar; în acest caz inelul este mai mare decît de obicei.**

Ficatul este şi el adesea mărit de volum, fără ca probele funcţionale să arate ceva deosebit.

Etiologia

Majoritatea autorilor admit natura tuberculoasă a bolii, iar alţii că ar fi vorba de un agent necunoscut sau chiar de existenţa unui sifilis.

In favoarea naturii tuberculoase ar pleda aspectul histologic, cu care seamănă uneori, precum şi cîteva rare cazuri de inoculări pozitive, contestate însă de majoritatea autorilor. Impotriva naturii tuberculoase ar pleda reacţia la tuberculină constant negativă, precum şi lipsa bacilului Koch din ţesuturile afectate.

Pronostic. Acesta este în general favorabil. Se exceptează cazurile de îmbolnăvire a organelor de importanţă vitală (ochi).

Tratament. Se preconizează în general tonice generale: calciu, arsenic, vitamine.

In ultimul timp s-au obţinut uneori rezultate bune prin injecţii cu bismut.

GRANULOMUL INELAR

Sub această denumire se descrie o dermatoză rară, constituită din elemente papuloase cu dispoziţie inelară, localizată în special la mîini şi cu evoluţie cronică.

Aspect clinic. Granulomul inelar începe prin unul sau mai multe ridicături, de mărimea unui bob de mazăre sau mai mici, ovoide sau uşor neregulate, de culoare roşiatic-deschis şi cu o suprafaţă netedă.

Aceste elemente papuloase se grupează în unul sau mai multe placarde cu diametrul de 1—2 cm, dispunîndu-se în special la periferie, unde înşiruirea lor desenează un inel închis sau numai conturul unei potcoave.

Centrul placardelor are cel mai adesea un aspect normal; uneori însă pielea este sediul unui uşor eritem sau al unei atrofii discrete.

Leziunile nu ulcerează niciodată.

Localizarea placardelor arată anumite preferinţe care ajută la stabilirea diagnosticului. De cele mai multe ori găsim leziunile de granulom inelare la mîini, şi anume pe faţa dorsală, degete.

Mai puţin frecvent le întîlnim pe picior, la nivelul genunchiului sau al articulaţiei cotului.

Subiectiv, bolnavul nu se plînge de nimic supărător, dermatoza fiind cu totul benignă.

Evoluţia granulomului inelar este îndelungată: «inelele» îşi pot mări circumferinţa în mod lent, în luni şi ani, zona activă progresînd prin periferia placardului şi lăsînd tegumentele în centru puţin sau de loc modificate. Alteori, nodozităţile regresează spontan, fără a lăsa nici o cicatrice. Adesea leziunile regresează spontan în urma unei biopsii. Recidivele sînt posibile.

Leziuni asemănătoare granulomului inelar, localizate pe faţa de extensie a membrelor şi a degetelor, au fost descrise de Crocker sub numele de *erythema elevatum diutinum.* Darier socoteşte că această dermatoză ar fi o formă atipică de granulom inelar. Pentru această identitate nosologică pledează şi un caz propriu de erythema elevatum diutinum, unde argumentul clinic era sprijinit şi de o structură histopatologică asemănătoare celui de granulom inelar.

Anatomie patologică. Epidermul nu prezintă modificări importante. In derm găsim un infiltrat celular puţin specific, alcătuit în special din fibroblaşti, histiocite şi limfoide care se grupează, fie sub forma unei insule compacte, dense, fie a unei reţele care îşi întinde ochiurile pînă în regiunea papilelor. Rareori se întîlneşte cîte o celulă gigantă.

Leziunea microscopică constantă şi aproape specifică pentru granulomul inelar este o degenerescenţă specială pe care o prezintă fibrele ţesutului conjunctiv. Suferinţa colagenului apare pe secţiuni în diverse stadii evolutive, de la modificări în colorabilitatea fasciculelor şi pînă la o adevărată necroză.

Acest ultim caracter microscopic este preţios pentru stabilirea diagnosticului în cazurile clinic dubioase.

Etiologia acestei dermatoze, realativ rară, care o întîlnim mai ales la vîrsta tînără, nu este încă bine cunoscută.

Unii autori socotesc granulomul inelar cu un sindrom produs de diverşi agenţi microbieni, printre care s-ar număra în primul rînd tuberculoza, sifilisul şi lepra.

Mulţi cercetători sînt înclinaţi să considere granulomul inelar ca o dermatoză tuberculoasă atipică, dar argumentele în această privinţă sînt relative şi nu absolute.

Problema etiologiei granulomului inelar rămîne deci mai departe deschisă.

Diagnosticul acestei afecţiuni nu prezintă dificultăţi. Eventuala confuzie cu un lichen inelar este indepărtată prin caracterul şi dispoziţia papulelor de granulom inelar şi prin examenul anatomopatologic.

Tratamentul acestei afecţiuni benigne se reduce uneori la simpla electrocoagulare a unei porţiuni din placard, care face ca în scurtă vreme să dispară şi restul leziunii. Dacă această simplă intervenţie e insuficientă, recurgem la diatermocoagularea leziunilor sau radioterapie.

Capitolul XX

ENTITĂŢI MORBIDE DE CAUZĂ ÎNCĂ NECUNOSCUTĂ

Psoriazisul

Psoriazisul este o dermatoză cu etiologie necunoscută, caracterizată din punct de vedere eruptiv prin plăci de dimensiuni şi configuraţii variabile, acoperite cu scuame uscate, sidefii, iar din punct de vedere evolutiv, prin apariţia sa la vîrsta tînără, prin mersul său cronic, prin tendinţa sa la recidive, cît şi prin absenţa oricărui răsunet asupra stării generale a organismului.

Simptomatologie. Erupţia psoriazică începe sub forma unor mici elemente roşiatice, de mărimea unui vîrf de ac, uşor reliefate, acoperite cu o scuamă fină şi transparentă, aproape invizibilă, de a cărei existenţă nu ne putem da seama pentru moment decît zgîriind uşor suprafaţa elementului cu unghia.

Eflorescenţa punctiformă descrisă reprezintă leziunea elementară a psoriazisului în cea mai simplă expresie a sa. Ea constituie leziunea începătoare obligatorie a oricărei erupţii de psoriazis, independent de forma şi dezvoltarea pe care ea ar putea-o lua ulterior. Există cazuri rare în care eflorescenţele psoriazice se pot menţine sub aspectul descris în tot cursul bolii, erupţia fiind compusă exclusiv din elemente mici, constituind varietatea zisă *punctată* sau *gutată*. De obicei însă, leziunea elementară amintită nu o putem vedea decît în cazurile incipiente sau cu ocazia unor izbucniri noi, deoarece elementul psoriazic, o dată apărut, continuă să se mărească, atingînd treptat dimensiuni variabile de ½ pînă la 2—3 cm, uneori şi mai mari. Oricare ar fi dimensiunile pe care le-ar putea atinge elementele psoriazice, atît timp cît ele rămîn izolate îşi păstrează forma lor rotundă iniţială, constituind varietatea zisă *nummularis* sau *orbicularis* (planşa XIV, fig. *c*). Cînd însă mai multe elemente se contopesc prin marginile lor, ele sfîrşesc prin a constitui placarde mari, de formă neregulată (planşa XIV, fig. *a* şi *b*). Uneori placardele psoriazice, pe măsură ce se măresc, încep să se resoarbă în partea lor centrală, căpătînd din această cauză aspectul unor cercuri închise: psoriazis *annularis* sau *circinata*. Ca variantă a acestei forme cităm aspectul rezultînd din contopirea, prin marginile lor, a mai multor asemenea formaţiuni inelare, periferia placardului fiind limitată, în acest din urmă caz, prin nişte segmente de cercuri reunite: psoriazis *gyrata* sau *figurata*. În fine, la vechii psoriazici, netrataţi, erupţia poate lua aspectul unor placarde întinse, la nivelul cărora pielea este îngroşată, scorţoasă şi acoperită cu scuame de aparenţa molozului: *psoriazis inveterata*.

Varietatea obiectivă menţionată mai sus sub numele de nummularis, reprezentînd aspectul cel mai obişnuit al eflorescenţelor de psoriazis, va fi aceea pe care o vom lua drept tip pentru studiul scuamei şi al elementului psoriazic subiacent.

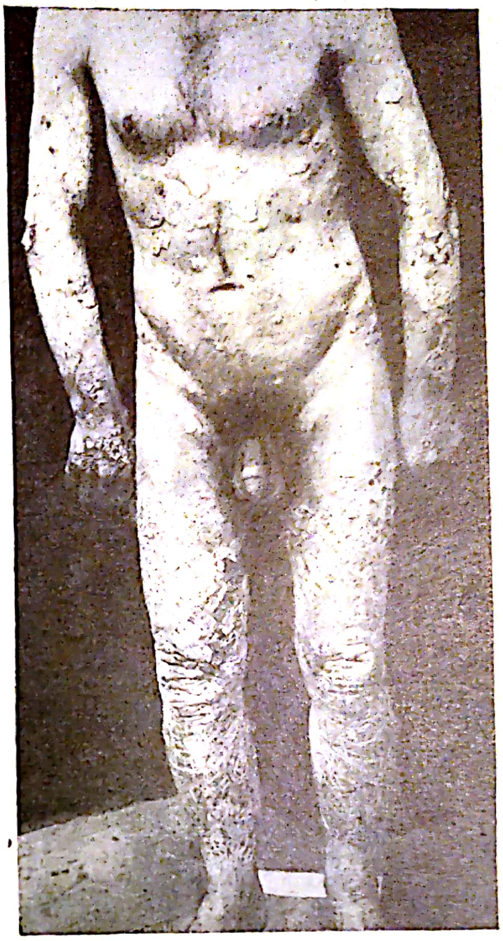


Fig. 190.—Psoriazis generalizat; se remarcă predominanţa leziunilor la coaste, genunchi, gambe.

Scuama psoriazică este în general largă, solzoasă, uscată, de culoare alburie, lucitoare ca sideful sau uneori mată. Ea este de obicei groasă, stratificată, compusă din suprapunerea mai multor rînduri de lame cornoase, mascînd astfel complet roşeaţa elementului psoriazic, care nu se mai vede decît la periferia lui, sub forma unui halo de 1—2 mm. Alteori, dimpotrivă, mai ales cînd avem de-a face cu elemente mai tinere, scuama poate fi subţire, avînd aspectul unei pelicule de colodiu, sub care elementul psoriazic ne apare roşu-aprins.

Un semn caracteristic al scuamei de psoriazis, rezultînd din uscăciunea şi friabilitatea sa, este acela că atunci cînd este zgîriată cu unghia sau cu un instrument ascuţit apare de-a lungul zgîrieturii o dungă albă, pulverulentă, asemănătoare cu aceea pe care ar determina-o o zgîrietură la suprafaţa unui bloc de mică sau a unei picături de spermanţet, de unde şi denumirea de « semnul picăturii de spermanţet », sub care este desemnat de obicei.

Dacă încercăm să ridicăm scuama de psoriazis în întregime, răzuind-o metodic, strat cu strat, ajungem la un moment dat să descoperim dedesubtul ei o suprafaţă foarte puţin reliefată, acoperită cu un epiderm subţire, lucios, de aparenţă mai umedă, avînd o culoare roşie-vie sau albăstruie, numită *cuticula subscuamoasă*. Această cuticulă nu este altceva decît partea superficială a stratului malpighian al epidermului, privat de stratul său cornos. Dacă continuăm să răzuim şi mai departe, cuticula se dezlipeşte ca o pieliţă fină, iar dedesubtul ei vedem apărînd numeroase puncte sîngerînde, ca şi cînd suprafaţa leziunii ar fi fost înţepată cu un ac.

Acest din urmă fenomen, cunoscut sub numele de *fenomenul Auspitz*, după autorul care l-a descris cel dintîi, constituie un semn patognomonic pentru diferenţierea psoriazisului de alte erupţii roşii şi scuamoase, el fiind legat, după cum vom vedea mai departe, de anumite modificări histologice proprii acestei boli.

Distribuţia erupţiei. După descrierea leziunilor elementare ale psoriazisului, cît şi ale diverselor aspecte pe care ele le pot lua în cursul evoluţiei bolii, să vedem acum modul cum aceste elemente sînt dispuse pentru a constitui erupţia psoriazică în ansamblul său.

In primul rînd, erupţia psoriazică prezintă o oarecare simetrie în ce priveşte distribuţia sa generală, cît şi o predilecţie particulară pentru anumite regiuni, printre care semnalăm coatele, genunchii, pielea capului şi regiunea sacrală. Acestea sînt locurile unde erupţia psoriazică începe de obicei şi unde se poate menţine uneori timp îndelungat şi chiar indefinit, constituind formele *circumscrise* sau *localizate* ale bolii.

De obicei, însă, erupţia psoriazică, fie că-şi face apariţia în locurile de elecţie semnalate, fie în alte părţi, nu întîrzie a se împrăştia, răspîndindu-se în diferitele regiuni ale tegumentului, constituind formele zise *generalizate* ale bolii. In acest din urmă caz, pielea este presărată aproape pe toată întinderea ei cu elemente psoriazice de dimensiuni şi aspecte diferite, în raport cu vîrsta lor.

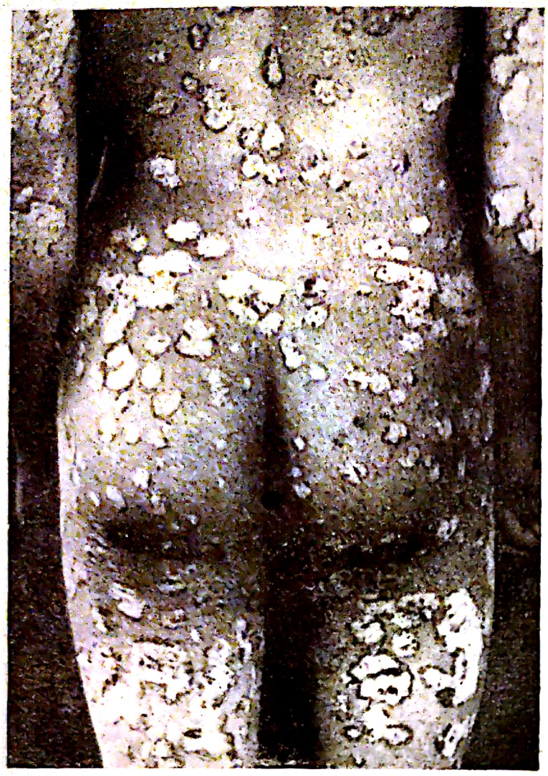


Fig. 191. — Psoriazis numular.

Nici o porțiune a tegumentului nu pare să se bucure de imunitate față de erupția psoriazică, afară poate numai de regiunea cervicală posterioară.

In schimb însă, unele teritorii cutanate sînt mai des atinse, ca trunchiul, membrele și pielea capului, pe cînd altele, ca fața și regiunile palmo-plantare, mult mai rar. In unele cazuri erupția interesează cu predilecție plicile, respectînd relativ zonele de extensie *(psoriazis inversat)*. Mucoasele rămîn totdeauna indemne de psoriazis. Pentru a se evita orice confuzie, amintim că ceea ce se descria odinioară sub numele de psoriazis bucal nu este în realitate altceva decît ceea ce numim astăzi leucoplazia.

In unele regiuni ale corpului, erupția psoriazică poate îmbrăca un aspect deosebit de cel obișnuit, din cauza modificărilor pe care condițiile anatomice locale le pot imprima leziunilor elementare. Aceste aspecte regionale sînt importante de cunoscut, din cauza erorilor de diagnostic la care ar putea da naștere cînd nu coexistă cu leziuni tipice în restul corpului.

Așa, de exemplu, *în pielea capului* psoriazisul se prezintă sub forma unor plăci de mărimi variabile, uneori confluente, acoperite cu scuame groase, formînd niște ridicături din cele mai caracteristice la pipăit. Scuamele sînt uscate și mai aderente decît pe corp și, semn important, sînt străbătute perpendicular de peri, care nu sînt nici culcați, nici aglutinați ca în unele dermatoze scuamoase exsudative. In plus, perii nu sînt alterați în culoarea și structura lor și nu au nici o tendință la cădere, ca în unele forme de seboreide, și nici la frîngere ca în unele dermatofiții.

La nivelul plicilor, scuama psoriazică nu este vizibilă, ea fiind macerată de sudoare și eliminată pe măsură ce se formează. In asemenea condiții erupția se prezintă sub aspectul unor placarde roșiatice, infiltrate, uneori de aparență umedă sau ușor lichenificate.

Unghiile sînt și ele adesea atinse în psoriazis, mai ales în cazurile învechite. Uneori suprafața unghiei este presărată cu mici depresiuni punctiforme, ca și cînd ar fi fost înțepată cu ace. Alteori, suprafața unghiei este străbătută de niște striații paralele, dispuse fie transversal, fie longitudinal. Ambele alterații semnalate sînt simple expresii ale unor tulburări trofice ale matricei și nu au nici o semnificație diagnostică precisă, ele putînd fi întîlnite într-un mare număr de alte onicoze. O leziune mai caracteristică pentru psoriazis este aceea care se traduce printr-un fel de îngroșare cornoasă a marginilor laterale ale unghiilor sau a extremităților lor libere, conducînd la un fel de fărîmițare a lor și la o dezlipire mai mult sau mai puțin întinsă a unghiilor de patul unghial.

Erupția psoriazică nu este însoțită de obicei de nici o senzație subiectivă. Mîncărimi se pot totuși observa, uneori, în cursul unor izbucniri acute, micropapuloase, sau la persoanele nervoase și la alcoolici.

Evoluție. Evoluția psoriazisului se caracterizează printr-un mers cronic și prin tendință la recidive, care se produc de cele mai multe ori fără nici o cauză aparentă. Frecvența recidivelor este foarte variabilă. Astfel, alături de rarele cazuri fericite în care boala se reduce în total la 2—3 puseuri, de cele mai multe ori recidivele se repetă neîncetat, la intervale mai mult sau mai puţin îndepărtate, uneori chiar sub forma de puseuri subintrante, în tot timpul existenţei individului. In cursul acestor diverse puseuri, erupţia poate păstra la unii bolnavi un caracter relativ discret, reducîndu-se la un număr restrîns de eflorescenţe, localizate mai ales la locurile de elecţie sau îmbrăcînd de fiecare dată caracterul unei erupţii mai mult sau mai puţin generalizate.

Ca toate dermatozele cronice, erupţia psoriazică poate fi şi ea influenţată temporar de unele stări fiziologice sau patologice intercurente, ca sarcină, stări febrile sau caşectice, care o pot face să dispară în timpul duratei lor, pentru ca boala să reapară de îndată ce organismul a revenit la starea sa iniţială.

Eflorescenţele psoriazice dispar fără să lase nici o urmă, afară numai de o uşoară pigmentaţie, iar uneori o leucodermie mai mult sau mai puţin persistentă.

Către bătrîneţe, boala sfîrşeşte adesea prin a dispărea complet sau uneori prin a fi înlocuită printr-o descuamaţie pitiriaziformă.

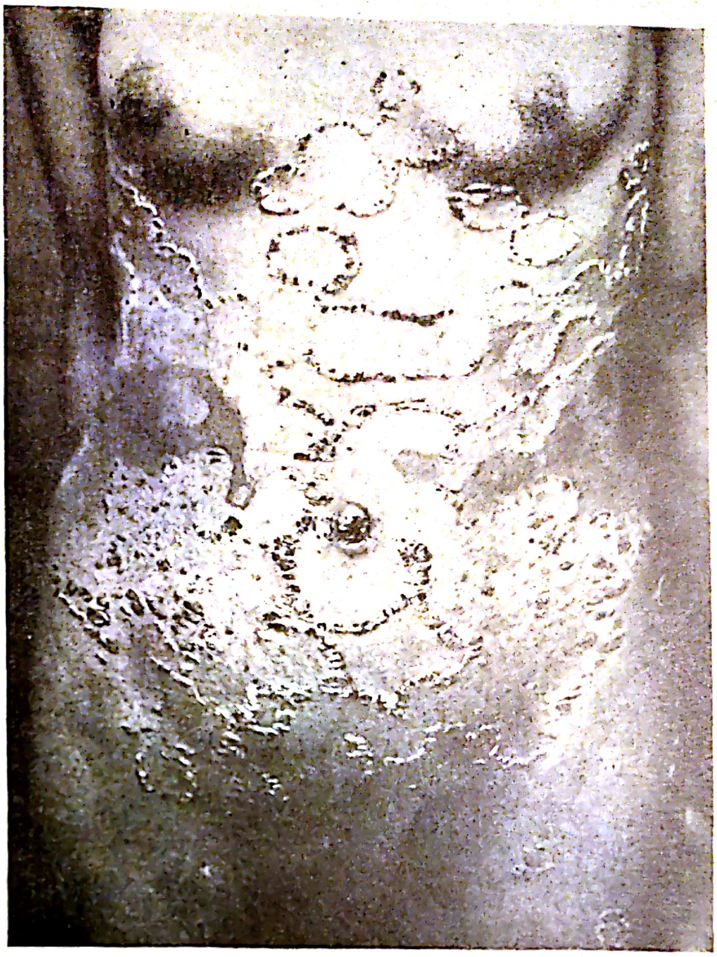


Fig. 192. — Psoriazis circinat.

Complicaţii. In cursul psoriazisului se pot observa unele complicaţii, printre care cităm în primul rînd *psoriazisul eritrodermic.* La un moment dat, fie că este vorba de un psoriazis recent, fie mai vechi, uneori fără nici o cauză aparentă, alteori în urma unor tratamente intempestive, erupţia psoriazică, compusă pînă aci din elemente izolate, se întinde repede pe toată suprafaţa tegumentului, fără să respecte nici o porţiune cît de mică de piele. Tegumentul, în toată întinderea lui, este tumefiat, infiltrat, de culoare roşie-viu şi acoperit cu scuame largi şi subţiri, ce se dezlipesc în lambouri mari, umplînd aşternutul bolnavului. Generalizarea erupţiei este însoţită uneori de febră şi de o stare generală proastă, iar bolnavul se plînge de frig, de o senzaţie de tensiune în piele şi de mîncărimi. Perii şi unghiile pot cădea. Erupţia capătă astfel aspectul unei dermite exfoliative generalizate subacute sau al unui eritem scarlatiniform. Complicaţia descrisă cedează de obicei după cîteva săptămîni, psoriazisul revenind la forma sa iniţială, dar uneori ea poate dura un timp foarte îndelungat şi chiar indefinit.

Psoriazisul artropatic. In cursul unui psoriazis, oricare ar fi forma sa clinică, dar de obicei în cazurile cu erupţii tenace şi recidivante, apar la un moment dat (în 5% din cazuri) tumefacţii articulare interesînd degetele, alteori şi articulaţiile mari şi chiar pe acelea ale coloanei vertebrale. Aceste procese articulare duc la deformaţii şi cu timpul la anchiloze şi retracţii asemănătoare cu acelea ale reumatismului cronic deformant. Uneori manifestările articulare preced pe acelea ale psoriazisului, dar de cele mai multe ori ele îi sînt consecutive. Frecvenţa asocierii lor cu psoriazisul pledează

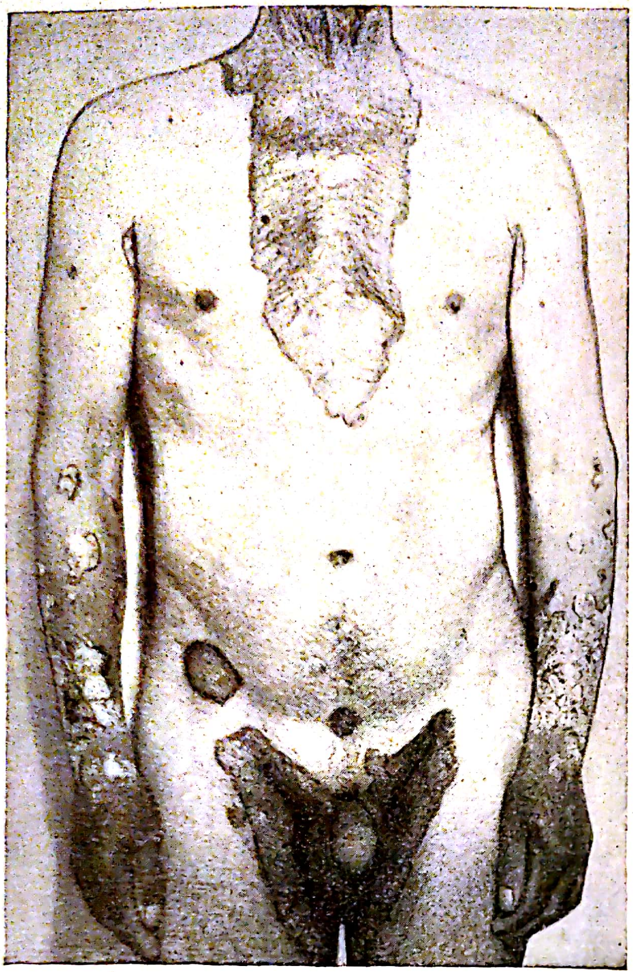


Fig. 193. — Psoriazis inversat.

în favoarea unei legături cauzale între aceste două ordine de manifestări. De altfel, artropatiile psoriazisului se deosebesc de cele ale reumatismului cronic deformant prin următoarele caractere: predilecția lor pentru sexul masculin, dezvoltarea lor mai frecventă la persoane tinere, evoluția lor mai rapidă, prezența frecventă a exsudatelor articulare, cît și predominarea tumefacției asupra deviațiilor.

Anatomie patologică. Examenul anatomopatologic al unei eflorescențe tinere de psoriazis pune în evidență coexistența unor leziuni dermo-epidermice, ceea ce ne arată strînsa legătură care există între ele.

In epiderm, celulele stratului bazal nu prezintă nici o modificare morfologică. Singurul lucru de notat este o rarefacție și uneori chiar o dispariție totală a pigmentului, adesea pe o întindere chiar mai mare decît limitele elementului psoriazic. Acest lucru ne explică pentru ce plăcile psoriazice sînt adesea înconjurate de o zonă acromică, cît și faptul că ele pot lăsa, după dispariția lor, arii complet decolorate.

Leziunile mai importante și mai caracteristice se văd la nivelul stratului malpighian, care se găsește în stare de hiperactivitate proliferativă, aparentă numai la nivelul conurilor interpapilare, care sînt mai alungite și mai turtite în sens lateral, pătrunzînd pînă în profunzimea dermului. Zona malpighiană propriu-zisă apare dimpotrivă mai subțiată, din cauză că celulele sale, pe măsură ce se formează, sînt repede transformate în celule cornoase, fără participarea stratului granulos, care este aci complet dispărut. Stratul cornos rezultat astfel din proliferarea directă a celulelor malpighiene, fără intervenția keratohialinei, este constituit din celule care și-au păstrat nucleul, realizînd astfel aspectul histologic cunoscut sub numele de *parakeratoză*. Stratul cornos, reflectînd via activitate a stratului malpighian, este mult îngroșat, constituit din lamele cornoase suprapuse, dar neaderente unele de altele, ele fiind separate prin spații goale transversale. O particularitate histologică de care s-a făcut mult caz de către partizanii teoriei parazitare a psoriazisului este aceea descrisă de Munro în elementele psoriazice tinere, anume acumularea, sub formă de cuiburi, în părțile superioare ale stratului malpighian, a unui număr de granulocite, constituind acolo un fel de microabcese.

Această leziune, considerată de mulți dermatologi drept patognomonică pentru psoriazis, nu are, după părerea noastră, semnificația ce i s-a atribuit, deoarece asemenea microabcese le-am putut vedea și în secțiuni de sifilide psoriaziforme.

Ca o consecință a proliferării conurilor epidermice interpapilare, papilele sînt și ele alungite în sens vertical. Vasele capilare ale stratului papilar sînt dilatate, ele ridicîndu-se în sus pînă în vecinătatea imediată a stratului bazal. In jurul vaselor se vede o infiltrație moderată de celule limfoide şi între ele un uşor edem şi o discretă proliferare a celulelor fixe. In derm şi hipoderm nu se constată nici o leziune.

In lumina faptelor histologice semnalate putem uşor înţelege unele din particularităţile clinice ale elementelor psoriazice. Astfel, scuama este expresia îngroşării stratului cornos. Lipsa de aderenţă dintre diferitele stratificări ale acestei scuame, anormal keratinizate, cît şi infiltraţia cu aer a planurilor lor de clivaj ne explică, pe de o parte, aspectul lor sidefiu, iar pe de alta friabilitatea lor şi semnul picăturii de spermanţet. Sîngerarea punctiformă ce se observă în urma răzuirii scuamei se explică, la rîndul său, prin subţierea stratului malpighian, fapt care permite decapitarea uşoară a anselor vasculare papilare.

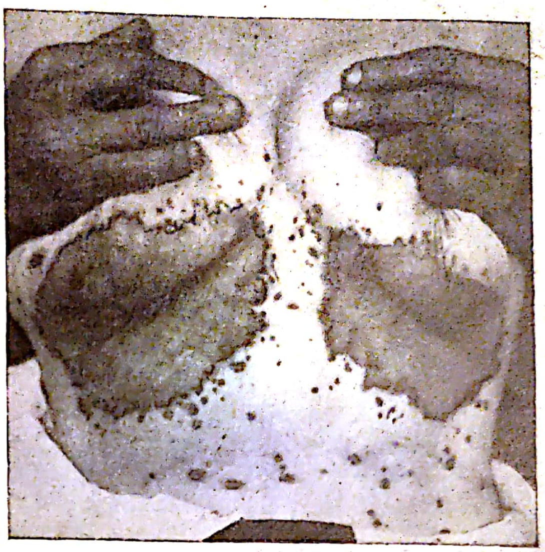


Fig. 194. — Psoriazis al plicii submamare.

Diagnostic. Diagnosticul psoriazisului este uşor dacă ţinem seama de caracterele clinice descrise mai sus, cît şi de semnul sîngerării punctiforme, deosebit de important, deoarece el ţine, după cum am văzut, de condiţii histopatologice inerente acestei boli.

In ce priveşte diagnosticul diferenţial, se face în primul rînd cu *sifilidele* zise *psoriaziforme.* Deosebirea se face totuşi uşor dacă ţinem seama de următoarele caractere. In *sifilis,* pe lîngă existenţa altor semne ale acestei infecţii (adenopatii, antecedent de şancru, etc.), erupţia este de obicei mai confluentă, se constituie mai repede, este mai generalizată, nu prezintă localizări la coate şi la genunchi. Elementele eruptive în sifilida psoriaziformă sînt mai regulate şi mai papuloase, acoperite cu scuame mai puţin sidefii şi mai aderente. După ridicarea scuamei rămîne încă dedesubtul ei o papulă lenticulară, destul de infiltrată la pipăit, pe cînd în psoriazis infiltraţia subscuamoasă este aproape inexistentă.

Formele circinate ale psoriazisului ar putea fi confundate cu diverse tipuri de sifilide avînd o dispoziţie similară.

In *sifilidele secundare circinate* cercurile sînt de obicei incomplete şi ele prezintă adesea în centrul lor un element papulos izolat. Scuamele sînt mai puţin uscate ca în psoriazis, ele prezentîndu-se ca nişte scuame — cruste grase.

Cu *sifilidele circinate de tip terţiar* diagnosticul este uşor de făcut, deoarece ele lasă totdeauna în zona unde au evoluat o cicatrice, lucru care nu se întîmplă niciodată în psoriazis. In cazurile dubioase se va recurge la examenul serologic al sîngelui.

Pitiriazis rubra pilar este o dermatoză care prezintă uneori asemănări izbitoare cu psoriazisul. Deosebirea se poate face totuşi uşor, dacă ţinem seama de faptul că plăcile de pitiriazis rubra sînt mai întinse decît cele de psoriazis, iar la marginea lor şi mai ales în jurul lor se pot vedea conurile de hiperkeratoză peripilară ce caracterizează această afecţiune. La aceasta mai adăugăm existenţa cu totul caracteristică a unor conuri hiperkeratozice pe dosul falangelor degetelor, cît şi keratodermia difuză palmară şi plantară, care lipsesc în psoriazis.

Diagnosticul diferenţial cu alte dermatoze eritemo-scuamoase, ca *pitiriazisul rozaceu Gibert, eczematidele mediotoracice, lupusul eritematos* etc. ni se pare de prisos să fie discutat, deoarece fiecare din dermatozele enumerate îşi are simptomatologia sa proprie, suficient de caracteristică, care permite evitarea oricărei erori.

Etiologia şi natura psoriazisului. Etiologia psoriazisului este pentru moment necunoscută. In cele ce urmează vom enumera mai întîi un număr de date clinice privind impre-

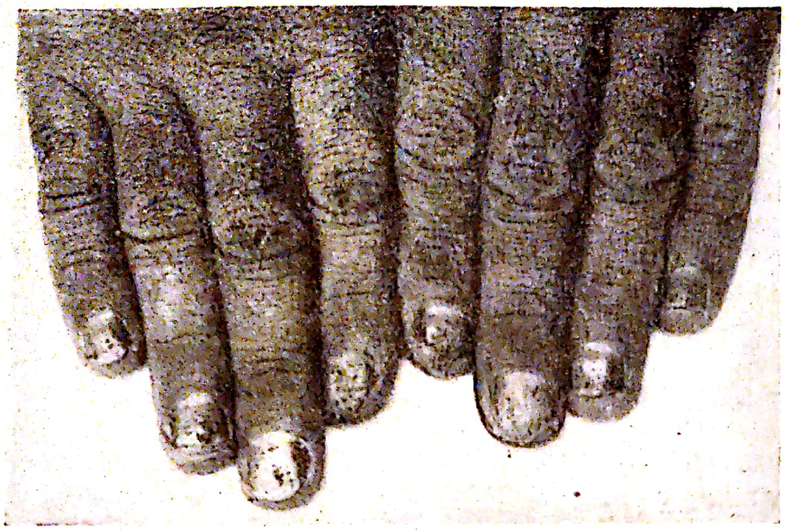


Fig. 195. — Psoriazis al unghiilor.

jurările ce par a favoriza dezvoltarea acestei boli, după care vom expune pe scurt principalele teorii emise cu privire la natura sa.

Psoriazisul se observă în toate țările și în toate climatele, el interesînd într-o egală măsură, atît populația urbană, cît și cea rurală.

Ca frecvență reprezintă 3—6 % din numărul dermatozelor pe care le întîlnim în practică. Psoriazisul poate apărea la orice vîrstă, dar el începe de obicei în copilărie sau în adolescență.

Puseurile sînt mai frecvente primăvara și toamna. Intr-un număr de cazuri, variind după statistici între 10—25%, psoriazisul se comportă ca o boală familială. Se cunosc și cazuri de psoriazis la gemeni.

Psoriazisul nu se comportă nici clinic, nici experimental, ca o boală contagioasă.

Există cazuri în care primele elemente de psoriazis și-au făcut apariția la nivelul unor teritorii supuse unor microtraumatisme repetate, determinate de exemplu de bretele, cingătoare sau de un bandaj herniar; de asemenea, în locurile unde s-au aplicat puncte de foc, sau în urma unei scarificări sau aplicării unei substanțe chimice caustice sau rubefiante. Intr-un caz observat de noi, erupția psoriazică și-a făcut prima apariție în regiunea cervicală anterioară, pe locul unde cu cîteva zile mai înainte se aplicase un sinapism.

Cîteodată, psoriazisul poate începe la nivelul unei erupții cutanate preexistente, ca: eritem solar, radiodermite, erupții artificiale.

Deosebit de aceasta, o înțepătură sau o zgîrietură practicată pe o porțiune de piele sănătoasă, la un bolnav care se găsește în plină erupție psoriazică, determină după 10—12 zile, în locul unde a fost practicată, dezvoltarea unui element de psoriazis tipic (*fenomenul Köbner*).

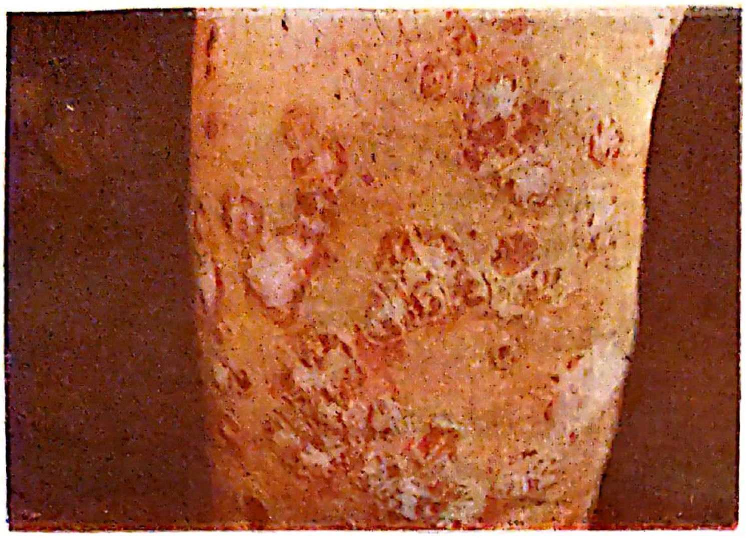
Există în literatură un număr important de observații în care erupția psoriazică (la fel, de altfel, ca și alte dermatoze, ca lichenul plan, pelada decalvantă, urticarii, prurituri generalizate etc.) s-a dezvoltat la cîteva zile după o emoție sau o spaimă violentă. Astfel de cazuri le putem înțelege mai bine astăzi în lumina învățăturii lui Pavlov, în sensul că o puternică excitație a scoarței cerebrale ar putea da naștere la reflexe patologice în piele, capabile să deștepte anumite reactivități cutanate. In favoarea relațiilor posibile ale psoriazisului cu sistemul nervos s-a mai invocat și localizarea uneori sistematizată, zoniformă, a erupției, cît și coexistența cîteodată a acestei dermatoze cu diferite manifestări nevropatice, ca nevralgii, melancolie, neurastenie etc.

Unii autori au pus în legătură dezvoltarea erupției psoriazice cu existența unor tulburări interne, privind metabolismul protidic, lipidic sau glucidic, sau pe acela al fosforului, sodiului, potasiului, calciului și magneziului sau, în fine, cu diferite disfuncții endocrine.

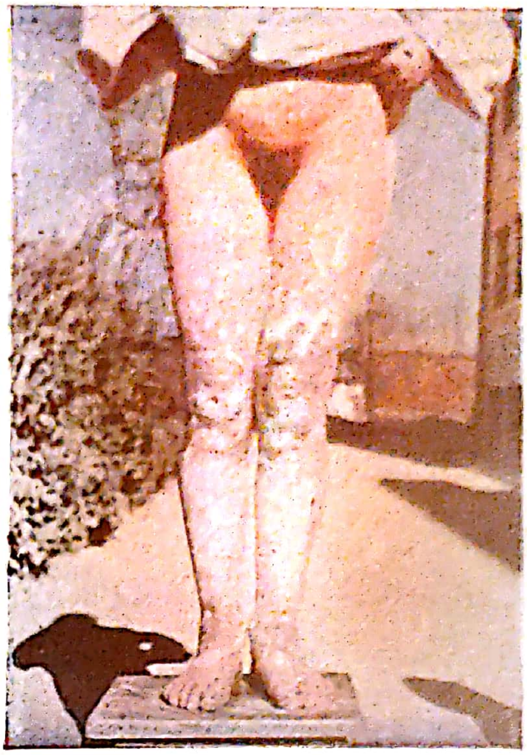
Ținem să adăugăm că constatările făcute în direcțiile arătate sînt din cele mai inconstante și adesea contradictorii, așa încît sînt departe de a putea servi drept bază pentru edificarea unei doctrine patogenice a psoriazisului.

Posibilitatea apariției unei erupții psoriazice sub influența unor factori atît de variați, care, după cum am văzut, pot fi uneori de ordine externă, mecanică, iar alteori de ordine internă, metabolică sau psihică, a condus pe unii autori să considere psoriazisul, nu ca o boală propriu-

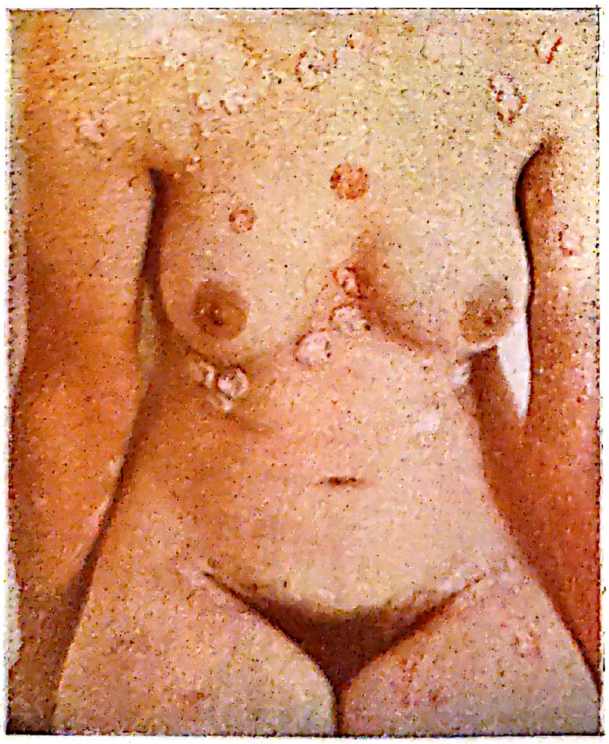
PLANŞA XIV.

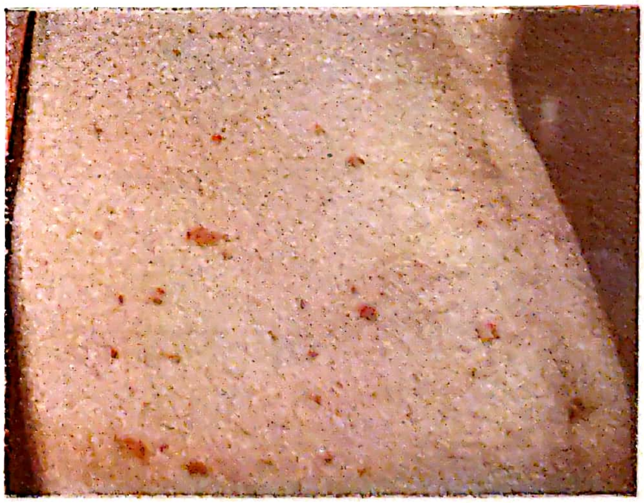


a. *Sus:* Psoriazis, coapsă.



b. *Dreapta:* Psoriazis, membrele inferioare.





c. *Stînga:* Psoriazis numular.

d. *Sus:* Pitiriazis rozat Gibert; se observă cîteva medalioane şi mai multe elemente mai mici eritemato-scuamoase.

zisă, ci ca un mod special de reacţie al pielii (moştenit sau poate căpătat), care ar intra în joc sub influenţa uneia sau alteia din cauzele ocazionale sau provocatoare enumerate mai sus (*diateza parakeratozică*, Samberger).

O altă concepţie etiologică, ce a căpătat în timpul din urmă numeroşi partizani, este aceea a naturii parazitare a psoriazisului, boala fiind considerată ca o afecţiune *virotică*. Această concepţie se bazează pe constatările făcute de Lipschütz şi Kyrle, care au semnalat existenţa în stratul malpighian, la psoriatici, a unor corpusculi elementari, comparabili cu aceia ai lui Guarnieri. Pe de altă parte, autorul sovietic Uhin a descris şi dînsul, în 1940, existenţa la psoriazici a unor asemenea formaţiuni virotice în celulele malpighiene, pe care a reuşit să le cultive pe membrana corio-alantoidiană. In 1951, un alt autor sovietic, Kricevski, în urma unor constatări pozitive complexe (prezenţa de corpusculi elementari în epiderm, inoculări la animale şi reacţii de fixare a complementului), conchide şi dînsul că psoriazisul ar fi de natură virotică. In lumina acestei din urmă concepţii, substratul aşa-zisei «diateze psoriazice» a vechilor autori ar fi în realitate existenţa unei viroze cutanate latente, susceptibilă (la fel cum se petrec lucrurile şi în alte viroze, de exemplu în herpes) să se redeştepte la un moment dat şi să intre într-o fază de activitate sub acţiunea stimulantă, «biotropică», a uneia sau alteia din cauzele enumerate mai sus.

In favoarea naturii parazitare a psoriazisului ar pleda existenţa formelor cu evoluţie excentrică, dezvoltarea de elemente psoriazice la nivelul unor puncte traumatizate, recidivele mai frecvente atunci cînd persistă eflorescenţe izolate, nevindecate, cît şi faptul că topicele care exercită o acţiune sigură asupra erupţiilor psoriazice sînt toate substanţe reductoare, dotate cu o puternică acţiune antiseptică.

Tratament. Nu posedăm pentru moment nici un tratament intern, specific, al psoriazisului şi incertitudinea în care ne găsim încă relativ la natura acestei boli îngreunează cercetările în această privinţă.

Alimentaţia nu pare să joace un rol important în dezvoltarea psoriazisului, deoarece boala se observă la persoane cu regimuri alimentare foarte diferite. Nu este mai puţin adevărat, însă, că sînt bolnavi la care erupţia este în mod manifest agravată prin excese alimentare, prin condimente şi mai ales prin abuzul de alcool.

Samberger insistă asupra necesităţii unui regim hipoazotos la psoriazici, iar Grütz asupra unui regim lipsit de grăsimi. La bolnavii atinşi de eventuale tulburări metabolice sau endocrine vom căuta prin toate mijloacele să corijăm asemenea stări.

Ca tratament medicamentos intern s-au preconizat un mare număr de substanţe, ca: arsenicul, iodura de potasiu în doze mari, injecţii intramusculare cu calomel, sulf, bismut, sau tratamente de şoc, prin injecţii cu lapte în doze progresive de 1—5 cm³; rezultatele obţinute în urma administrării tuturor acestor medicaţii sînt departe de a fi constante. Ele ar putea fi totuşi încercate în cazurile rebele.

In timpul din urmă se utilizează în tratamentul psoriazisului histoterapia după Filatov. Rezultatele sînt în unele cazuri din cele mai remarcabile, dar ele sînt departe de a fi constante, mai ales în ce priveşte recidivele.

Tratament local. Dacă nu posedăm încă o metodă de tratament general absolut sigură, în schimb dispunem de un număr de medicamente externe, care, aplicate în mod metodic şi cu perseverenţă, pot conduce în scurt timp la dispariţia erupţiilor psoriazice.

Preparatele mai importante preconizate în tratamentul local al psoriazisului sînt următoarele: uleiul cadin, crisarobina şi preparatele mercuriale.

Inainte de a începe tratamentul activ al leziunilor se vor îndepărta scuamele. Acest lucru se poate obţine uşor prin aplicarea, timp de cîteva zile, de vaselină salicilată 4—5%, sau de un amestec de vaselină şi săpun verde, acesta din urmă în proporţie de 10—20 %.

Uleiul cadin se prescrie în proporţie de 20—25%, incorporat într-un excipient de vaselină la care se adaugă o pătrime de lanolină sau de ulei de ricin, indispensabilă pentru emulsionarea uleiului. Această pomadă se aplică zilnic printr-un uşor masaj pe pielea bolnavă, după care regiunea este acoperită cu un pansament uscat. La cîteva zile se prescrie o baie generală, după care se reia aplicarea pomezii. Uleiul cadin este un medicament în general bine suportat de piele, afară de unele cazuri în care poate da naştere la foliculite. Aplicat în mod regulat, este capabil să conducă singur la dispariţia unei erupţii, chiar întinse, în 4—6 săptămîni. Singurul inconvenient îl constituie mirosul său pătrunzător, cît şi faptul că pătează lenjeria, ceea ce face adeseori să fie greu acceptat de bolnavi în tratamentul ambulatoriu.

Crisarobina este un produs cu acţiune mai rapidă decît uleiul cadin, dar are inconvenientul de a determina uneori iritaţii ale pielii (eritemul crisofanic), mergînd uneori, atunci cînd medicaţia nu este suspendată la timp, pînă la eritrodermii generalizate. De aceea, crisarobina trebuie întrebuinţată la început în doze mici, de încercare, mai ales cînd avem de-a face cu forme acute sau iritate de psoriazis.

Cînd avem de tratat suprafeţe mai întinse, crisarobina se poate aplica incorporată în vaselină, în proporţii progresive de 0,50—2 g %, mai rar în doze mai mari. Cînd avem de tratat plăci izolate, crisarobina se poate folosi sub forma unei tincturi, obţinută prin dizolvarea crisarobinei în traumaticină după formula următoare: crisarobină 5 g, traumaticină 50 g. Se aplică această tinctură cu o pensulă la suprafaţa elementelor psoriazice, produsul uscîndu-se repede ca un colodiu. A doua zi se face o nouă pensulare a leziunilor, ştergîndu-se însă în prealabil cu eter reziduul aplicaţiei din ziua precedentă. In caz de apariţie a unui eritem crisofanic, se suspendă temporar tratamentul, calmîndu-se pielea cu o pastă de zinc. In cazurile mai rebele, crisarobina se poate asocia cu uleiul cadin, după formula următoare: crisarobină 0,50—2 g, ulei cadin 20 g, vaselină 50 g, lanolină 10 g.

Crisarobina nu trebuie niciodată aplicată pe faţă, din cauza conjunctivitelor grave la care poate de naştere. De asemenea vom recomanda bolnavilor să nu-şi atingă ochii cu degetele impregnate cu pomadă de crisarobină. Această substanţă nu poate fi folosită nici în psoriazisul organelor genitale sau al plicilor, la nivelul cărora sudoarea, alcalinizată prin stagnare, poate provoca o solubilizare şi o absorbţie mai intensă a medicamentului, producînd iritaţii. Ea este de asemenea contraindicată în psoriazisul pielii capului, din cauza coloraţiei gălbui pe care o poate imprima perilor.

Din punctul de vedere al acţiunii, crisarobina întrece pe toate celelalte medicaţii, ea putînd face să dispară în 2—3 săptămîni o erupţie psoriazică întinsă.

In cazuri de placarde reziduale mai tenace (coate, genunchi) putem recurge la următoarea formulă: crisarobină şi ulei cadin cîte 20 g, acid salicilic 10 g, sapo viridis 8 g, vaselină şi lanolină $\overline{aa}$ 25 g.

Preparatele mercuriale sînt şi ele din cele mai eficace, dar nu pot fi aplicate pe suprafeţe întinse din cauza pericolului unei intoxicaţii hidrargirice. Indicaţia lor de căpetenie este tratamentul psoriazisului pielii capului, sub formă de pomezi de calomel sau de precipitat alb de mercur, în proporţie de 5 % în vaselină.

Razele X exercită de asemenea o acţiune favorabilă asupra erupţiilor psoriazice. Ele sînt recomandabile în formele localizate şi tenace ale bolii, dar recidivele sînt constante. Orice abuz trebuie strict evitat în folosirea acestei metode, atît de comode şi de des solicitate de bolnavi, din cauza pericolului radidermitelor. Nu se vor face decît maximum 2—3 serii pe acelaşi timp.

Un punct de practică asupra căruia dorim să insistăm este că, oricare ar fi metoda adoptată, tratamentul trebuie să fie condus pînă la completa dispariţie a erupţiei, deoarece experienţa ne arată că persistenţa uneia sau multor leziuni reziduale constituie o condiţie favorizantă pentru producerea recidivelor.

Parapsoriazisul

Sub numele de parapsoriazis, Brocq a descris trei tipuri eruptive rare, de natură necunoscută, cu evoluţie cronică şi cu totul independente de psoriazis, cu care nu prezintă decît vagi asemănări clinice.

Cel mai interesant de cunoscut din punct de vedere practic este aşa-zisul *parapsoriazis în picături,* din cauza confuziilor la care ar putea da naştere cu sifilisul.

Erupţia este constituită din elemente papuloase nepruriginoase de mărimea unui bob de linte, diseminate într-un număr variabil pe trunchi şi membre, uneori foarte sifiloide ca aspect, la prima vedere.

Leziunile se deosebesc de sifilida papuloasă prin aceea că papulele sînt aci mult mai puţin infiltrate, culoarea lor este mai mult roşiatică-cenuşie decît roşie-brună, iar scuama, în loc să fie periferică, ca în papulele sifilitice (guleraşul Biett), acoperă aci toată suprafaţa papulei, ca o fină peliculă de colodiu. Apoi, în caz de sifilis, există antecedente apropiate sau alte manifestări ale acestei boli.

După o durată de cîteva săptămîni, eflorescenţele papuloase se resorb, lăsînd în locul lor o pată brună-galbenă, de aspect uşor atrofic. Pe măsură însă ce elementele mai vechi dispar, altele noi apar, erupţia putînd dura astfel indefinit.

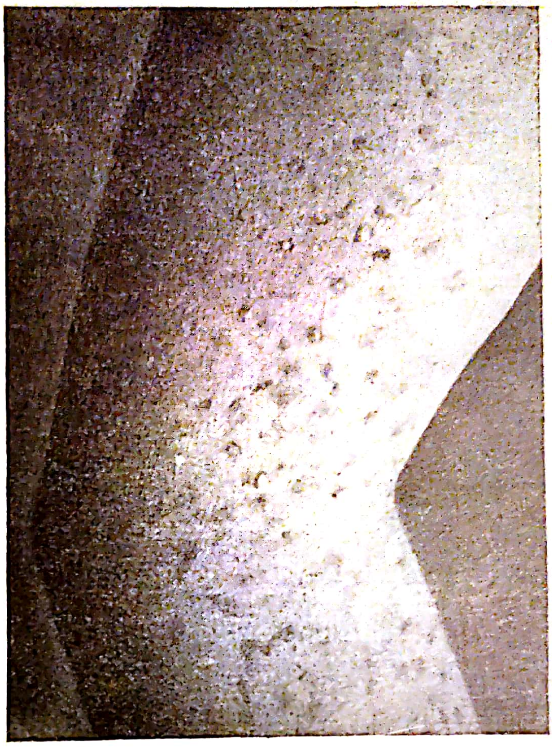


Fig. 196. — Parapsoriazis în picături.

Parapsoriazisul lichenoid se deosebeşte de precedentul pe de o parte prin aceea că elementele sale constitutive sînt mai infiltrate, globuloase sau turtite, scuamoase numai în partea lor centrală, iar pe de alta, prin aceea că elementele eruptive se reunesc adesea între ele, constituind placarde roşiatice, adesea reticulate, diseminate pe trunchi şi membre, de aparenţă atrofică pe alocuri.

In fine, *parapsoriazisul în plăci* se caracterizează prin placarde de mărimi variabile, de obicei rotunde sau ovalare, alteori dispuse în formă de dîre ramificate, zoniforme, diseminate pe trunchi sau în vecinătatea rădăcinii membrelor, de culoare roşiatică-gălbuie, prea puţin infiltrate, acoperite cu scuame fine.

Anatomia patologică nu arată, pentru nici una din formele amintite, leziuni caracteristice capabile să ne dea o îndrumare cu privire la natura lor. Unii autori au putut observa în stratul dermo-papilar, mai ales în forma zisă în picături, o structură histologică amintind pe aceea din lichen scrofulosorum, ceea ce i-a condus să le apropie de tuberculide, fără să poată aduce însă nici un argument valabil în această privinţă.

Tratamentele locale sînt în general puţin eficace. S-au anunţat rezultate favorabile în urma injecţiilor arsenobenzenice sau mercuriale, iar altele în urma injecţiilor cu tuberculină, sau a vaccinului Vaudremer. S-au mai preconizat de asemenea sărurile de aur sau injecţii cu pilocarpină, sau administrare de tebezon sau de hidrazidă.

Pitiriazis rubra Hebra

Pitiriazis rubra, descris de Hebra, este o dermatoză generalizată, rară, cu evoluţie cronică şi sfîrşit de cele mai multe ori letal.

Din punct de vedere evolutiv, erupţia începe de obicei prin placarde roşii şi uşor scuamoase, situate în diverse regiuni, care apoi se extind treptat la totalitatea tegumentului. Ajunsă în faza de com-

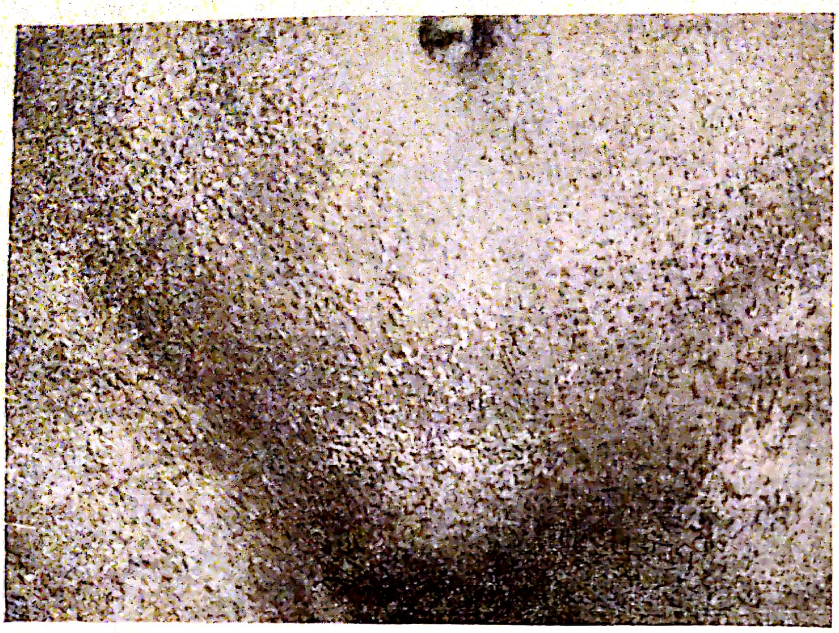


Fig. 197. — Pitiriazis rubra pilar.

pletă dezvoltare, dermatoza se caracterizează printr-o roşeaţă intensă şi generalizată a pielii, de nuanţă închisă, uneori uşor violacee, însoţită de o descuamaţie pitiriaziformă moderată. Pielea este în general puţin infiltrată, iar la suprafaţa sa nu se observă nici papule, nici zemuire. Cu timpul, pielea încearcă un fel de atrofie, se subţiază, devine întinsă, lucitoare, pe alocuri retractilă, dînd naştere la ectropion şi jenă în mişcări. Fanerele sînt rar atinse. Bolnavul se plînge de frig, de tensiune în piele şi cîteodată de mîncărimi pronunţate. Paralel cu leziunile pielii se dezvoltă o poliadenopatie, mai marcată în regiunile inguino-crurale şi axilare. După cîteva luni, uneori mai tîrziu, starea generală începe a se resimţi, bolnavul slăbeşte, se caşectizează şi moare de obicei de tuberculoză pulmonară sau de vreo altă boală intercurentă. Se cunosc însă şi cazuri de vindecare.

Din punct de vedere etiologic s-a insistat asupra legăturilor posibile ale acestei dermatoze cu tuberculoza, fie viscerală, fie ganglionară. Bruusgard a constatat la un bolnav atins de pitiriazis rubra, chiar în piele, o structură tuberculoasă, cu prezenţă de bacili. Legătura acestei boli cu tuberculoza nu reiese însă totdeauna în mod clar, lucru care a condus pe mulţi autori să admită existenţa unor forme de pitiriazis rubra «idiopatic», de cauză necunoscută.

Diagnosticul diferenţial se face cu *eritrodermiile leucemice* (examenul sîngelui este indispensabil), şi cu *dermatitele exfoliative generalizate*, tip Wilson - Brocq, deosebirea de acestea din urmă neputîndu-se face de multe ori decît prin urmărirea îndelungată a bolnavului.

Ca tratament se recomandă, local, aplicarea de pomezi emoliente, băi prelungite, încercări prudente de teleröntgenterapie, iar intern, arsenic. In cazurile în care legătura cu tuberculoza ar părea admisibilă s-ar putea încerca tratamentele preconizate în ultimul timp împotriva acestei boli.

Pitiriazis rubra pilar

Confundat multă vreme cu psoriazisul, pitiriazisul rubra pilar n-a fost individualizat ca afecţiune aparte decît în urma lucrărilor lui Devergie.

Leziunea elementară primitivă este o mică *papulă cornoasă*, uscată, cu sediul intrafolicular, înconjurată la baza sa de un mic halo roşiatic. Această papulă desenează la suprafaţa pielii o ridicătură conică, cu vîrful trunchiat, avînd adesea în mijlocul unei uşoare depresiuni, un punct negru, care este un fir de păr rupt sau răsucit pe loc. Aceste formaţiuni se pot dezvolta în toate regiunile cu peri (afară de pielea capului), interesînd uneori totalitatea foliculilor piloşi, chiar şi pe cei de lanugo, imprimînd tegumentului un aspect grăunţos şi dînd la pipăit o senzaţie aspră de răzuitoare.

Papulele cornoase descrise pot păstra uneori indefinit caracterul lor de leziuni foliculare izolate, presărînd, pe un fond de roşeaţă difuză, regiuni mai mult sau mai puţin întinse ale pielii. De cele mai multe ori însă, procesul patologic de keratinizare, plecat de la folicul, se întinde împrejurul lui, dînd naştere prin confluenţă la largi placarde difuze, acoperite cu scuame groase, uscate, stratificate, psoriaziforme, cîteodată uşor lichenificate, care maschează complet roşeaţa subiacentă a pielii şi conurile foliculare. În acest caz, acestea din urmă nu mai sînt vizibile decît la periferia placardelor şi mai ales în jurul lor. Considerată în totalitatea sa, erupţia prezintă în general o dispoziţie simetrică. Ea poate îmbrăca uneori, după regiuni, aspecte deosebite, care sînt importante de cunoscut pentru diagnosticul formelor incomplete sau regionale ale bolii

Astfel, în *pielea capului* nu se observă niciodată formaţiuni de conuri intrafoliculare, ci erupţia se manifestă de la început prin placarde difuze, acoperite uneori de scuame fine, pitiriaziforme, de cele mai multe ori însă groase, psoriaziforme, perii păstrîndu-şi totdeauna integritatea lor.

La *faţă şi urechi*, conurile intrafoliculare sînt în general rare şi slab desenate, totul reducîndu-se de obicei la o roşeaţă difuză a pielii, acoperită cu scuame fine furfuracee. În formele intense, însă, faţa şi mai ales porţiunea sa mediană poate fi acoperită de scuame groase, molozoase, mascînd complet roşeaţa subiacentă, iar pielea regiunii, devenită în aceste cazuri inextensibilă, poate conduce la ectropion sau jena uneori masticaţia.

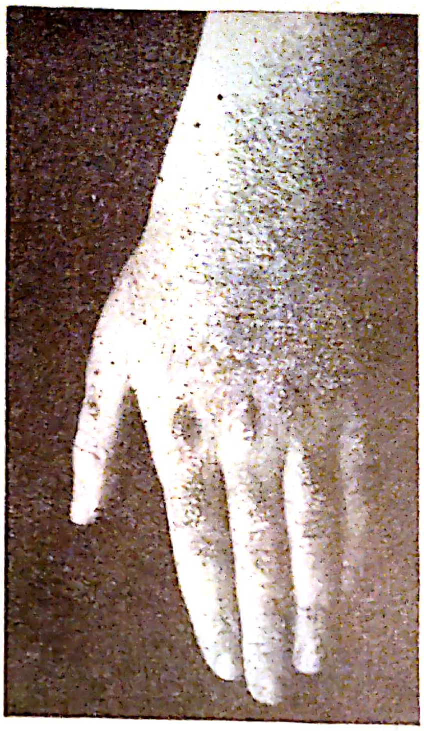


Fig. 198. — Pitiriazis rubra pilar; se remarcă papule foliculare pe dosul falangelor.

Pe *gît* şi pe *trunchi* se pot vedea placarde scuamoase întinse, alternînd cu zone de piele roşie, presărată exclusiv cu formaţiunile cornoase intrafoliculare descrise mai sus. În cazurile mai puţin întinse, pielea abdomenului este de obicei cruţată.

La *membre* găsim aceeaşi asociaţie de placarde scuamoase difuze alternînd cu zone eritematoase presărate cu conuri cornoase, mai mult sau mai puţin bine desenate.

Plicile sînt şi ele totdeauna prinse, uneori chiar într-o măsură mai pronunţată decît restul.

La *extremităţi*, şi mai ales la mîini, aspectul leziunilor de pe faţa lor dorsală diferă de acela al erupţiilor de pe palmă. Pe dosul mîinilor ele pot îmbrăca un caracter scuamos difuz sau pe acela de conuri foliculare. Acestea din urmă sînt însă mai constante pe feţele dorsale ale falangelor şi cîteodată şi ale falanginelor, unde desenează conuri cornoase, mai mult sau mai puţin uzate prin frecături, dar interesînd toţi foliculii acestor regiuni. Această localizare, prin constanţa sa şi aspectul caracteristic al leziunilor, prezintă o deosebită importanţă pentru diagnosticul formelor fruste sau denaturate ale bolii.

Unghiile pot fi şi ele atinse, prezentînd, pe lîngă striaţii sau punctaţii banale, o îngroşare specială şi o schimbare de consistenţă şi de culoare a treimii lor inferioare.

În *palmă* şi în *tălpi* erupţia prezintă caracterul unei hiperkeratoze difuze mai mult sau mai puţin pronunţată, formînd chiar uneori în tălpi adevărate sandale cornoase, de culoare gălbuie ciroasă, străbătute uneori de fisuri profunde, fără să existe însă o descuamaţie vizibilă.

Evoluţie. Boala începe prin leziuni localizate de obicei pe părţile descoperite şi de acolo se întinde treptat, uneori repede, pe restul corpului. Netratată, boala poate persista indefinit, deşi s-au observat cazuri de retrocedări spontane, mai mult sau mai puţin complete, dar urmate adesea de recidive. Starea generală se menţine totdeauna bună.

Etiologia acestei boli este încă necunoscută. Ea îşi face de obicei apariţia în copilărie sau la adolescenţă şi este mai frecventă la bărbaţi decît la femei.

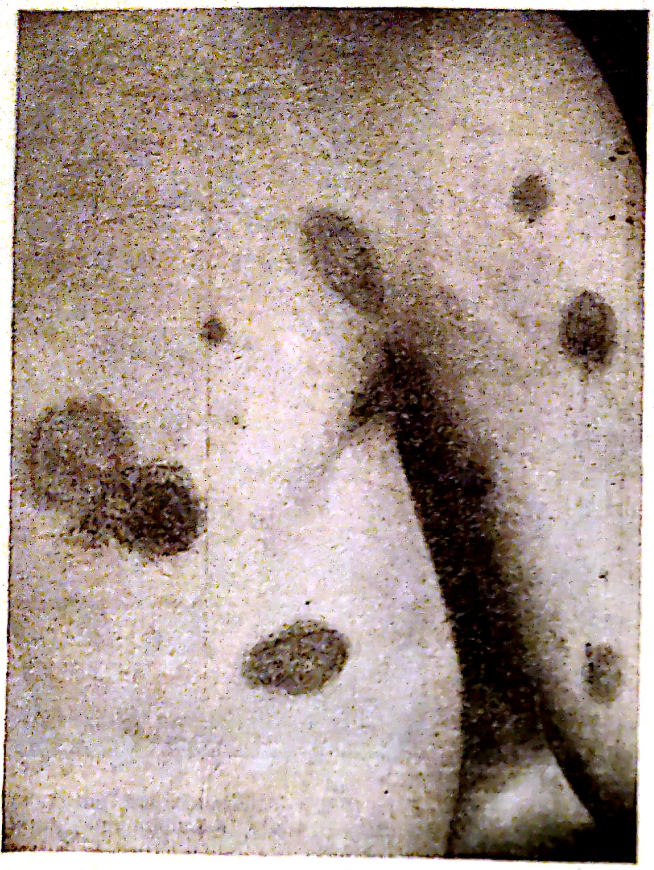


Fig. 100. — Pitiriazis rozaceu; se văd bine medalioane eritemato-scuamoase.

Anatomie patologică. Secţiunile microscopice arată o hiperkeratoză a infundibulilor foliculari, care sînt plini cu nişte dopuri cornoase, cît şi o hiperkeratoză perifoliculară difuză constituită din celule cornoase nenucleate. Este aci un punct care o deosebeşte de psoriazis. Stratul malpighian este subţiat. Vasele stratului papilar sînt dilatate şi în jurul lor se vede o uşoară infiltraţie celulară, fără caractere speciale.

Diagnostic. In general, pitiriazisul rubra pilaris este uşor de recunoscut, date fiind simptomele atît de caracteristice ale acestei dermatoze. În formele atipice, diagnosticul s-ar putea discuta cu *keratoza pilară*, de care se deosebeşte prin faptul că aceasta din urmă se localizează exclusiv pe faţa posterioară a braţelor şi antero-externă a coapselor şi nu se însoţeşte niciodată de keratoză difuză interfoliculară. Formele difuze ale pitiriazisului rubra pilaris s-ar putea uneori confunda cu *ihtioza*, dar aceasta din urmă nu prezintă niciodată keratodermii foliculare şi în plus este o afecţiune care se manifestă la cîteva zile după naştere şi rămîne staţionară în tot cursul existenţei individului. Cu *psoriazisul* deosebirea se face prin aceea că în această dermatoză plăcile sînt mai mari, mai neregulate şi nu se însoţesc în jurul lor de keratodermii foliculare, nici de conuri cornoase pe dosul falangelor. Deosebit de aceasta, răzuirea metodică a scuamelor nu provoacă în pitiriazis rubra pilaris sîngerarea punctiformă ca în psoriazis.

Tratament. Tratamentul local al pitiriazisului rubra pilaris este acelaşi ca şi în psoriazis, cu deosebirea că aci rezultatele nu sînt atît de repezi şi de sigure ca acolo.

Pitiriazisul rozaceu Gibert

Pitiriazisul rozaceu, descris de Gibert, este o dermatoză de natură necunoscută, cu tendinţă la vindecare spontană, caracterizată din punct de vedere clinic printr-o erupţie eritemato-scuamoasă diseminată, localizată mai ales pe trunchi.

Simptomatologie. Leziunea iniţială a oricărui element eruptiv de pitiriazis rozaceu, independent de aspectul pe care el l-ar putea lua ulterior, este o mică pată roşiatică, de mărimea unei gămălii de ac sau cît un bob de mei, prea puţin infiltrată şi aproape fără relief, avînd o formă neregulat rotundă şi cu marginile pierdute. Această leziune elementară nu o vedem decît la începutul bolii sau cu ocazia unor erupţii de recidivă proaspete, deoarece acestea îşi modifică repede aspectul. În primul rînd leziunea elementară descrisă se măreşte, atingînd în 24 — 48 de ore dimensiunile unui bob de linte sau de mazăre. În acelaşi timp, stratul cornos corespunzător părţii mijlocii a petei, şi care pînă aci constituia un fel de scuamă inaparentă, începe să se crape şi să se fărîmiţeze sub forma unor pelicule fine, uscate şi albicioase, destinate a fi eliminate.

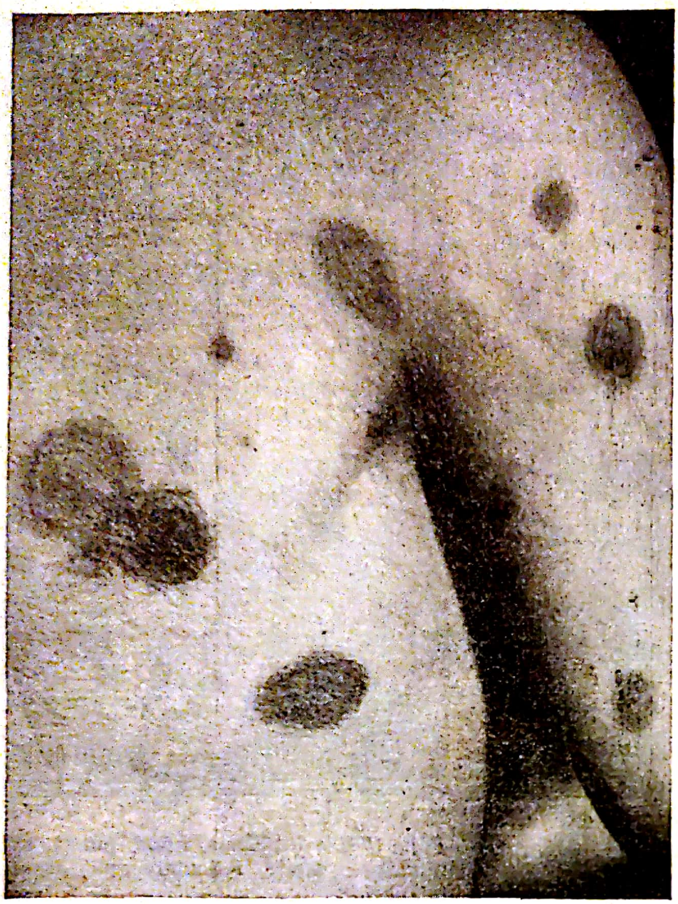


Fig. 199. — Pitiriazis rozaceu; se văd bine medalioane eritemato-scuamoase.

Anatomie patologică. Secţiunile microscopice arată o hiperkeratoză a infundibulilor foliculari, care sînt plini cu nişte dopuri cornoase, cît şi o hiperkeratoză perifoliculară difuză constituită din celule cornoase nenucleate. Este aci un punct care o deosebeşte de psoriazis. Stratul malpighian este subţiat. Vasele stratului papilar sînt dilatate şi în jurul lor se vede o uşoară infiltraţie celulară, fără caractere speciale.

Diagnostic. In general, pitiriazisul rubra pilaris este uşor de recunoscut, date fiind simptomele atît de caracteristice ale acestei dermatoze. În formele atipice, diagnosticul s-ar putea discuta cu *keratoza pilară*, de care se deosebeşte prin faptul că aceasta din urmă se localizează exclusiv pe faţa posterioară a braţelor şi antero-externă a coapselor şi nu se însoţeşte niciodată de keratoză difuză interfoliculară. Formele difuze ale pitiriazisului rubra pilaris s-ar putea uneori confunda cu *ihtioza*, dar aceasta din urmă nu prezintă niciodată keratodermii foliculare şi în plus este o afecţiune care se manifestă la cîteva zile după naştere şi rămîne staţionară în tot cursul existenţei individului. Cu *psoriazisul* deosebirea se face prin aceea că în această dermatoză plăcile sînt mai mari, mai neregulate şi nu se însoţesc în jurul lor de keratodermii foliculare, nici de conuri cornoase pe dosul falangelor. Deosebit de aceasta, răzuirea metodică a scuamelor nu provoacă în pitiriazis rubra pilaris sîngerarea punctiformă ca în psoriazis.

Tratament. Tratamentul local al pitiriazisului rubra pilaris este acelaşi ca şi în psoriazis, cu deosebirea că aci rezultatele nu sînt atît de repezi şi de sigure ca acolo.

Pitiriazisul rozaceu Gibert

Pitiriazisul rozaceu, descris de Gibert, este o dermatoză de natură necunoscută, cu tendinţă la vindecare spontană, caracterizată din punct de vedere clinic printr-o erupţie eritemato-scuamoasă diseminată, localizată mai ales pe trunchi.

Simptomatologie. Leziunea iniţială a oricărui element eruptiv de pitiriazis rozaceu, independent de aspectul pe care el l-ar putea lua ulterior, este o mică pată roşiatică, de mărimea unei gămălii de ac sau cît un bob de mei, prea puţin infiltrată şi aproape fără relief, avînd o formă neregulat rotundă şi cu marginile pierdute. Această leziune elementară nu o vedem decît la începutul bolii sau cu ocazia unor erupţii de recidivă proaspete, deoarece acestea îşi modifică repede aspectul. În primul rînd leziunea elementară descrisă se măreşte, atingînd în 24 — 48 de ore dimensiunile unui bob de linte sau de mazăre. În acelaşi timp, stratul cornos corespunzător părţii mijlocii a petei, şi care pînă aci constituia un fel de scuamă inaparentă, începe să se crape şi să se fărîmiţeze sub forma unor pelicule fine, uscate şi albicioase, destinate a fi eliminate.

Eflorescenţa pitiriazică se poate uneori menţine în tot timpul duratei sale sub aspectul de pată eritemato-scuamoasă. De cele mai multe ori, însă, ea continuă să se extindă prin marginile sale, în timp ce partea sa centrală, descuamată, intră într-un fel de involuţie, devenind uşor deprimată; ea îşi pierde în acelaşi timp culoarea sa roşiatică iniţială, pentru a căpăta o nuanţă cenuşie-gălbuie. În felul acesta, elementele eruptive încep să ia aspectul unor formaţiuni circinate, desenînd nişte medalioane rotunde, dar mai ales ovalare, avînd un diametru de 3-4 cm, uneori şi mai mari, circumscrise printr-o margine subţire roşiatică, mai mult sau mai puţin neregulată şi acoperită cu o scuamă circulară subţire, dispusă în formă de guleraş.

Dacă examinăm cu atenţie suprafaţa unor astfel de medalioane, centrul lor, care este uşor deprimat, ne apare încreţit sau străbătut de nişte fine cute liniare şi paralele, ce dispar atunci cînd destindem lateral eflorescenţa între două degete. Acest semn, particular acestei dermatoze, are prin urmare o importanţă diagnostică.

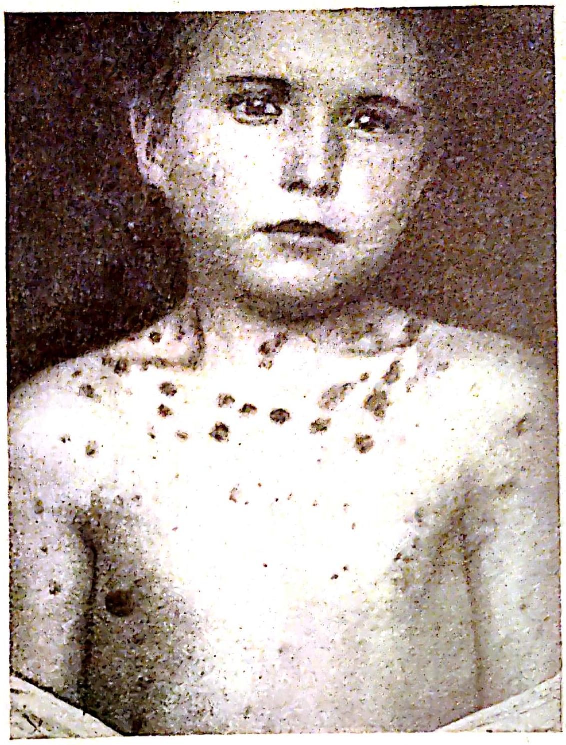


Fig. 200. — Pitiriazis rozaceu; leziunile predomină în regiunea superioară a toracelui.

Erupţia de pitiriazis rozaceu, ajunsă în faza sa de deplină dezvoltare, are un aspect polimorf, elementele sale eruptive reprezentînd stadii diverse ale dezvoltării lor (planşa XIV, fig. *d*).

Evoluţia şi distribuţia erupţiei. De obicei erupţia de pitiriazis rozaceu este precedată de apariţia unui element unic, de obicei circinat, situat de cele mai multe ori pe pielea trunchiului. Acest element iniţial rămîne solitar 4-12 zile (placa iniţială Brocq), după care încep să apară, sub formă de izbucniri succesive, alte elemente noi, care îmbracă evolutiv aspectele descrise mai sus.

Erupţia o dată constituită se caracterizează printr-o oarecare simetrie şi o localizare predominantă la nivelul trunchiului. Ea începe de obicei în partea superioară a toracelui, la nivelul regiunii subclaviculare sau supraspinoase, de unde se întinde pe abdomen şi spate, cît şi pe părţile anterioare şi laterale ale toracelui unde medalioanele sînt mai frecvente, şi urmează de obicei o direcţie paralelă coastelor.

Pe faţa anterioară a toracelui erupţia se opreşte în general la nivelul ombilicului, iar pe cea dorsală la baza coastelor. Cîteodată erupţia poate urma în dezvoltarea sa un tip invers, primele eflorescenţe apărînd în partea inferioară a abdomenului sau chiar în plica inguinală, urmînd apoi un mers ascendent şi răspîndindu-se în regiunile amintite mai sus.

Pe membre, erupţia este mult mai discretă, reprezentată prin cîteva elemente izolate, mai mult sau mai puţin dezvoltate şi se opreşte în mod net în treimea inferioară a braţelor şi mijlocie a coapselor.

În regiunea cervicală şi mai ales la faţă erupţia este cu totul excepţională.

Dermatoza nu este de obicei pruriginoasă; cîteodată însă, la nervoşi, intoxicaţi sau alcoolici se poate însoţi de un prurit intens şi tenace. Nu se însoţeşte niciodată de febră sau de vreo atingere a stării generale.

După o durată de 4-6-8 săptămîni erupţia dispare de la sine, fără să lase nici o urmă. Recidivele sînt cu totul excepţionale.

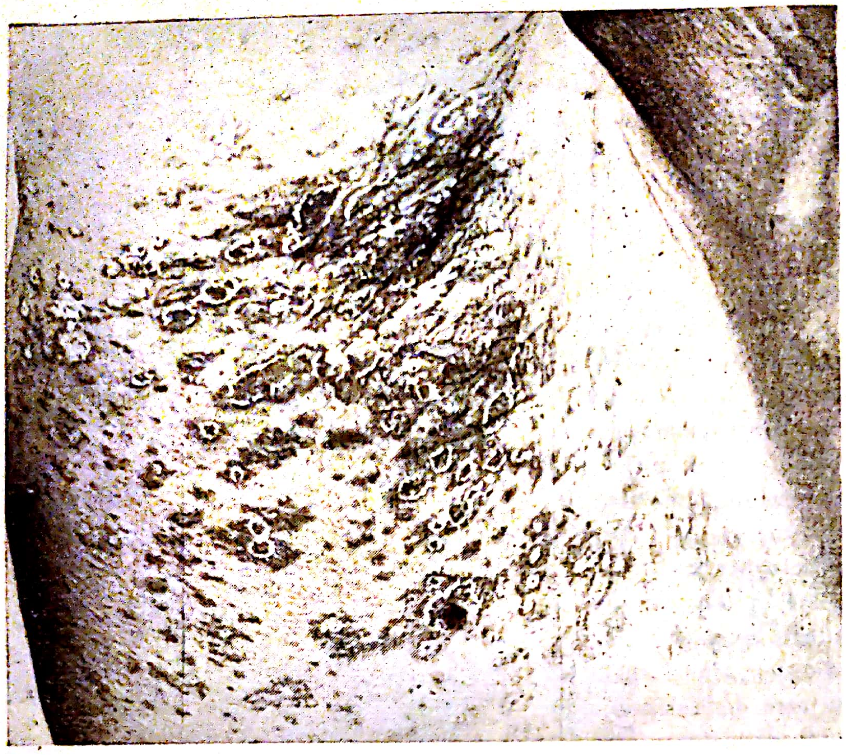


Fig. 201. — Pitiriazis rozaceu; erupţie deosebit de confluentă la nivelul axilelor; se văd medalioane şi pete de dimensiuni diferite.

Anatomie patologică. Deşi clinic erupţia are un caracter uscat, examenul microscopic ne arată un edem intra- şi extracelular al stratului malpighian, mergînd pe alocuri pînă la spongioză şi formare de mici vezicule, pline cu mononucleare. Scuamele sînt de tip parakeratozic, înglobînd în grosimea lor vezicule uscate. Ele nu arată nici paraziţi criptogamici şi nici de altă natură. În stratul papilar se observă un uşor edem, o dilataţie a capilarelor şi o foarte moderată infiltraţie perivasculară.

Etiologie. Pitiriazisul rozaceu se observă mai ales la persoanele tinere, boala devenind foarte rară după 45 de ani. Este mai frecventă la femei decît la bărbaţi, proporţia fiind de 2 : 1. Cazurile cele mai dese le observăm primăvara şi toamna, uneori în serie, fără să se poată stabili vreo legătură în sensul unei contagiuni între ele.

Natura reală a bolii nu este încă cunoscută. Unii autori, ţinînd seama de anumite particularităţi clinice ale acestei dermatoze, ca precedarea erupţiei de către o placă iniţială (interpretată ca poartă de intrare posibilă a unui germen ipotetic), apariţia sa sezonieră, evoluţia sa ciclică, cît şi de imunitatea pe care o conferă, înclină să admită natura sa infecţioasă. Brocq a observat cazuri de apariţie a dermatozei în urma purtării unei flanele noi sau a unor cămăşi spălate mai de multă vreme. Lipsa de cazuri de contagiune netă, de la individ la individ, impune însă serioase rezerve faţă de ipoteza enunţată mai sus. Ţinem să mai adăugăm că Du Bois a descris în scuamele de pitiriazis rozaceu prezenţa unui parazit criptogamic, pe care însă nu l-a putut nici cultiva, nici inocula; pe de altă parte, cercetările de control întreprinse de diferiţi autori, cu privire la existenţa acestui parazit, nu sînt concordante, iar Sabouraud îl consideră ca un saprofit nespecific.

Diagnostic. Caracterele clinice descrise mai sus permit recunoaşterea uşoară a bolii.

Eroarea cea mai frecventă ce se comite în practică este aceea a confuziei sale cu *rozeola sifilitică*. Caracterul diferenţial cel mai important reiese aci din faptul că rozeola sifilitică nu este niciodată scuamoasă. În afară de aceasta, ea este o erupţie monomorfă, constituită din pete eritematoase mici şi coincide în acelaşi timp cu alte manifestări de sifilis, clinice sau serologice.

Placa iniţială a pitiriazisului rozaceu ar putea fi confundată *cu o placă de tricofiţie cutanată*, dar examenul micologic al scuamelor permite evitarea oricărei erori.

În faza de deplină dezvoltare a bolii, problema acestui diagnostic diferenţial nu se mai pune, deoarece placardele tricofitice sînt mai regulat rotunde decît medalioanele pitiriazisului rozaceu şi în acelaşi timp ele sînt în număr mult mai limitat şi nu au nici topografia lor.

Teoretic, diagnosticul diferenţial al acestei dermatoze ar mai putea fi discutat cu *eczema seboreică mediotoracică*, cu un *psoriazis începător* şi *parapsoriazis în picături*, dar deosebirea se poate face uşor dacă ţinem seama de caracterele proprii ale fiecăreia din aceste dermatoze.

Tratament. În tratamentul pitiriazisului rozaceu trebuie să ţinem seama în primul rînd de faptul că avem de-a face aci cu o dermatoză cu mers ciclic, care se vindecă spontan. Indicaţia de căpetenie este deci aceea de a evita un tratament intempestiv prin aplicaţii de pomezi sulfuroase, mercuriale etc. care ar putea da naştere la iritaţii. Ne vom mărgini să recomandăm bolnavului băi de amidon, pudrarea leziunilor cu talc sau aplicaţii de creme anodine, la care putem încorpora acid salicilic şi ihtiol în proporţie de 1%. În caz că erupţia este pruriginoasă vom recomanda tamponarea leziunilor, o dată sau de două ori pe zi, cu următoarea loţiune, agitată înainte de întrebuinţare: oxid de zinc, talc, glicerină cîte 20 g, alcool 50% (eventual apă) 60 g, mentol şi fenol cîte 1 g. Regim alimentar uşor, lipsit de condimente.

Lichenul plan
(lichen ruber planus Wilson)

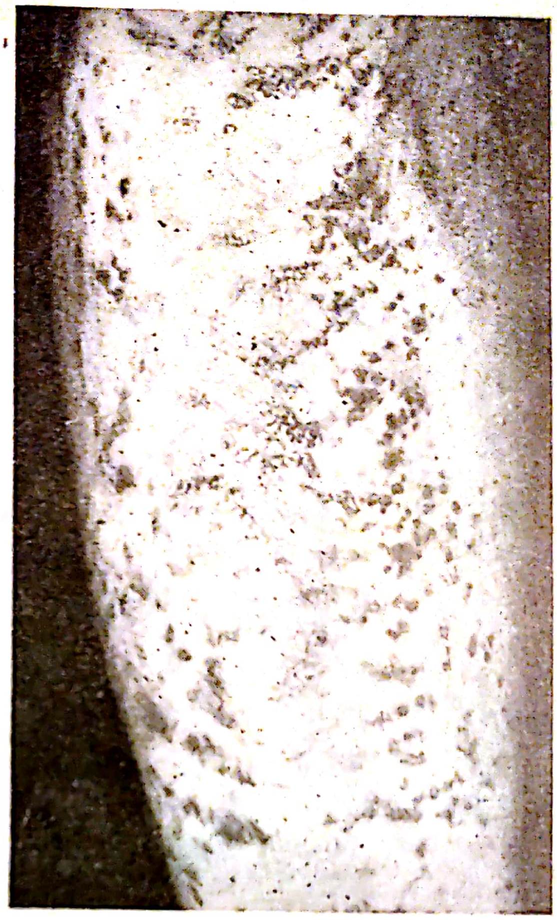


Fig. 202. — Lichen plan; se remarcă papule lucitoare.

Lichenul plan este o dermatoză cronică, de natură neprecizată, caracterizată din punct de vedere clinic printr-o erupţie pruriginoasă mai mult sau mai puţin întinsă, constituită din papule de aspect particular.

Simptomatologie. Leziunea elementară a lichenului plan este o *papulă* de mărimea unei gămălii de ac, de culoare roşiatică sau roşiatică-gălbuie şi uneori roşiatică-liliachie, de formă rotundă sau poligonală, cu suprafaţa netedă şi lucioasă ca o faţetă de cristal, prezentînd adesea la centrul său o mică înfundătură punctiformă. Această papulă este uscată, de consistenţă fermă şi lipsită de scuame vizibile.

Elementele eruptive de tipul descris pot rămîne izolate unele de altele, presărînd, cu o desime variabilă după cazuri, porţiuni mai mult sau mai puţin întinse ale tegumentului. De obicei însă papulele de lichen plan au tendinţa de a se grupa laolaltă, în mod mai mult sau mai puţin strîns, atingîndu-se sau chiar reunindu-se. În felul acesta pot rezulta placarde ovalare sau neregulate, mai mult sau mai puţin întinse, la periferia cărora continuă să se vadă încă, răsfirate, elemente papuloase izolate. Oricare ar fi confluenţa lor, elementele eruptive nu-şi pierd complet individualitatea lor, în sensul că ele nu se contopesc într-o masă comună de infiltraţie, ci continuă a fi separate unele de altele, cel puţin la suprafaţa lor, prin nişte fine şenţuleţe liniare, desenate parcă cu vîrful unui ac. Dacă examinăm aceste placarde sub o incidenţă favorabilă de lumină, ele ne apar presărate cu o infinitate de faţete lucitoare, fiecare din ele reprezentînd suprafaţa turtită şi netedă a elementelor papuloase din care sînt constituite. În cazurile mai vechi, suprafaţa placardelor poate fi acoperită cu scuame fine, aderente, puţin vizibile, dar zgirierea lor cu unghia provoacă o dungă pulverulentă.

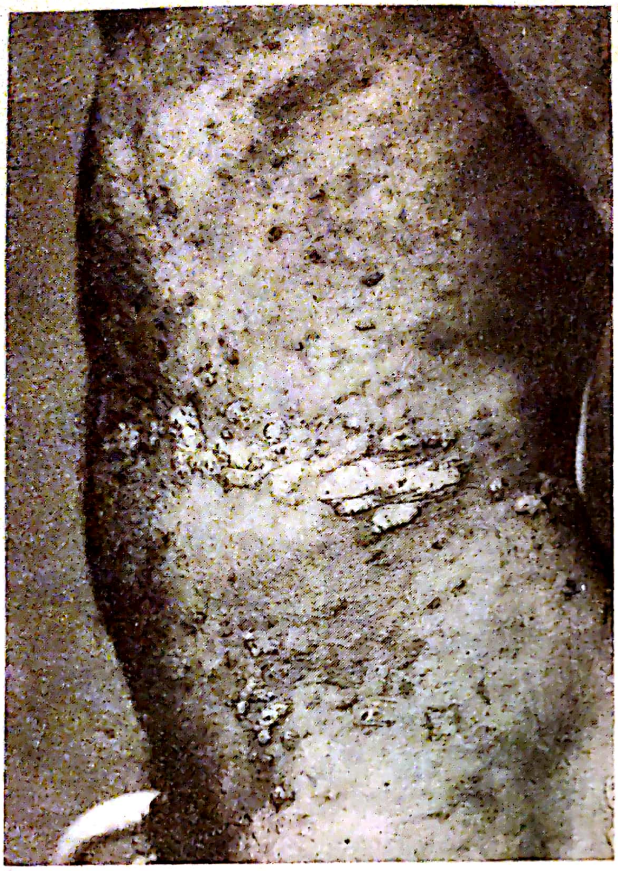


Fig. 203. — Lichen plan ; leziuni izolate şi confluente toraco-abdominale.

Alteori, elemente izolate de lichen plan continuă să crească pe cont propriu, atingînd un diametru de 1/2 cm sau şi mai mare. Ajunse în această fază de dezvoltare, papulele de lichen plan, a căror margine pare mai ridicată decît centrul, încep să prezinte un semn de o deosebită importanţă diagnostică. Acest semn vizibil şi la suprafaţa placardelor confluente, dar mult mai bine desenat aci, se traduce prin existenţa la suprafaţa elementelor papuloase a unei fine reţele sau arborizaţii opaline-albicioase sau cenuşii, care se manifestă bine pe fondul roşiatic al elementului eruptiv. Ele devin şi mai vizibile dacă ungem suprafaţa papulei cu vaselină lichidă, care face stratul cornos mai transparent.

Lichenul plan se dezvoltă cu o deosebită predilecţie pe faţa anterioară a pumnului, antebraţe, în regiunea subombilicală, organele genitale, pe părţile laterale ale trunchiului şi în regiunea lombară inferioară. În formele discrete ale bolii, erupţia poate rămîne timp îndelungat sau chiar definitiv circumscrisă la locurile de elecţie. De cele mai multe ori, însă, ea sfîrşeşte prin a se disemina aproape pe toată întinderea tegumentului, care este presărat cu elemente eruptive aparţinînd unuia sau altuia din aspectele descrise mai sus. Gîtul şi faţa nu sînt prinse decît în formele absolut generalizate. Pe măsură ce erupţia se învecheşte, elementele sale încep a se pigmenta în mod difuz sau numai la periferia lor.

Uneori, mai ales în formele discrete ale bolii, erupţia de lichen plan poate îmbrăca aspecte şi dispoziţii diferite de cele descrise mai sus. Printre aceasta cităm lichenul plan *anular*, localizat de preferinţă la organele genitale (penis, gland, scrot), dar care se poate întîlni şi în alte regiuni ale corpului. Această formă de lichen plan este caracterizată prin plăci rotunde, al căror centru, adesea uşor deprimat şi pigmentat, este limitat la periferie printr-un chenar papulos roşiatic, uşor proeminent, descriind un cerc sau un oval, avînd de obicei un diametru de 1—2 cm. La organele genitale şi în special pe scrot, formaţiunile circinate ale lichenului plan pot atinge dimensiuni mult mai mari, dar conturul lor pare fragmentat din cauza încreţiturilor organului, aşa încît reconstituirea formei elementului necesită destinderea pielii regiunii. O particularitate a lichenului plan circinat genital mai este aceea că chenarul care delimitează placardul poate fi reprezentat aci printr-o simplă linioară cenuşie sau opalină, de grosimea unui fir de aţă.

Cităm apoi lichenul plan zis *liniar*, ale cărui elemente eruptive sînt dispuse în formă de bandă, urmînd direcţia unor trunchiuri nervoase periferice. El se poate localiza, fie pe una din părţile laterale ale toracelui, îmbrăcînd aspectul unei erupţii zosteriforme, fie pe membre, unde desenează o fîşie îngustă, lată de 1—2 cm, întinzîndu-se uneori de la rădăcină pînă la extremitatea lor liberă.

Deosebit de formele sistematizate spontane se mai pot observa în lichenul plan şi erupţii de tip liniar nesistematizate, provocate artificial prin traumatismele datorite scărpinăturilor (fenomen comparabil cu acela descris de Köbner în psoriazis). În acest din urmă caz, erupţia se prezintă sub aspectul unor şiraguri de papule dispuse cap la cap, desenînd nişte linioare drepte, avînd o lungime de cîţiva cm şi urmînd direcţia scărpinăturilor.

Deosebit de piele, lichenul plan se mai poate localiza cam în proporţie de 50% din cazuri şi pe *mucoasa bucală.* Sediul său obişnuit este aci porţiunea posterioară a peretelui intern al obrazului, unde se constată existenţa unei reţele fine, albicioase, situate la nivelul ultimului molar, de unde se întinde adesea în lungul interliniei dentare, mergînd pînă în vecinătatea comisurilor. Cînd se localizează pe limbă, deosebit de aspectul reticular descris, lichenul plan se mai poate prezenta sub aspectul unor plăci opaline de dimensiuni variabile, rotunde, atunci cînd rămîn izolate, sau neregulate în caz de confluenţă.

Lichenul plan este o *dermatoză* esenţialmente *pruriginoasă*, pruritul fiind uneori, mai ales la nervoşi şi surmenaţi, foarte intens şi supărător, împiedicînd somnul bolnavului. Leziunile bucale nu sînt însoţite de nici o senzaţie particulară, aşa încît de multe ori bolnavii nici nu-şi dau seama de existenţa lor.

În formele obişnuite ale bolii, starea generală nu este influenţată.

Anatomie patologică. Tabloul histologic al lichenului plan este din cele mai caracteristice şi permite de cele mai multe ori singur diagnosticul bolii.

Stratul malpighian este îngroşat. Stratul granulos este de asemenea îngroşat, foarte bogat pe alocuri în keratohialină, lucru care ne explică striaţiile opaline ce se văd clinic la suprafaţa papulelor. Stratul cornos este şi el îngroşat, compus din celule complet keratinizate, adică lipsite de nucleu. Lamelele cornoase sînt foarte aderente între ele, de unde absenţa descuamaţiei.

Faţa inferioară a epidermului, sub presiunea exercitată asupra ei de infiltratul subiacent, îşi pierde pe alocuri conurile sale interpapilare, aşa încît în locul aspectului său festonat obişnuit ea desenează un fel de arcade larg deschise, cu convexitatea în sus şi separate adesea de infiltratul papilar printr-un spaţiu liber, transversal, plin cu serozitate.

Stratul papilar este sediul unei infiltraţii strînse, perivasculare, constituită din limfocite şi histiocite. Limita dintre infiltratul papilar şi

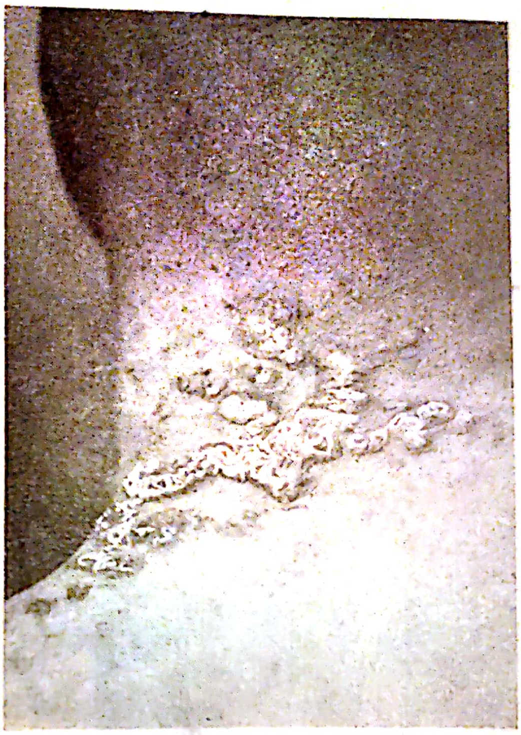


Fig. 204. — Lichen plan; localizare la ceafă.

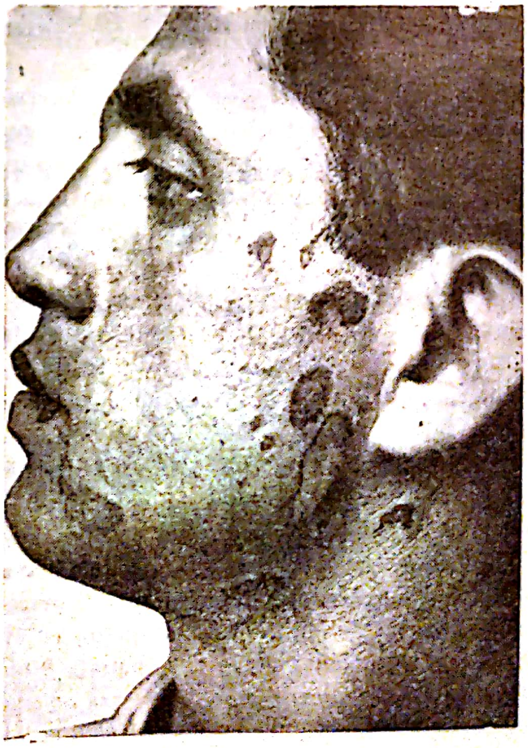


Fig. 205. — Lichen plan; leziuni inelare şi pigmentare; de remarcat chenarul inelar papulos.

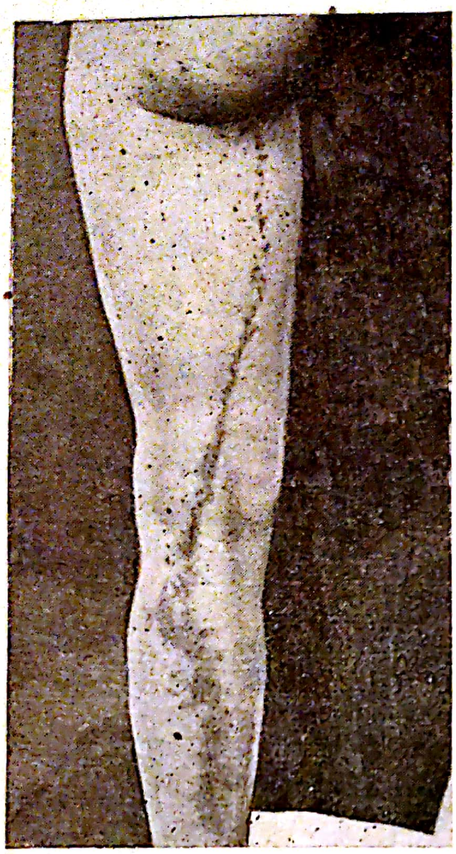


Fig. 206. — Lichen plan liniar.

stratul malpighian este pe alocuri din cele mai inprecise, din cauza degenerescenței, uneori hialine, a celulelor stratului bazal și a unei tendințe de penetrație intraepidermică a elementelor infiltratului.

Etiologie și patogenie. Observația clinică ne arată că lichenul plan este o boală a vîrstei adulte, ea fiind foarte rară la copii și bătrîni. Pare ceva mai frecventă la bărbați decît la femei, iar muncitorii intelectuali sînt mai des atinși decît cei manuali. Intervenția sistemului nervos central, care joacă un rol atît de important în dezvoltarea multor dermatoze, poate fi adesea invocată și aci. Se cunosc un număr important de cazuri în care lichenul plan și-a făcut apariția după o emoție violentă.

Problema patogenică a acestei boli, în dezvoltarea căreia, după cum am văzut, șocurile emotive intervin adesea și în simptomatologia căreia pruritul ocupă un loc atît de important, se cuvine să fie studiată de aci înainte la lumina doctrinei pavloviste, lucru care, după cunoștințele noastre, nu s-a făcut sistematic pînă în prezent.

Natura intimă a bolii rămîne încă obscură. Un număr important de autori înclină să admită natura sa parazitară, deși pînă în prezent nu s-au putut aduce în această direcție decît argumente clinice, cum ar fi de exemplu rarele cazuri de lichen plan conjugal sau familial.

S-a insistat în ultimul timp asupra naturii virotice a lichenului plan, invocîndu-se în sprijinul acestei ipoteze anumite fapte de analogie. Astfel, dezvoltarea posibilă a acestei boli în urma unor cauze provocatoare din cele mai variate, ca injecții de neosalvarsan, săruri de aur, în urma ingerării de săruri de taliu sau consecutiv unor aplicații de raze X a fost interpretată (prin analogie cu ceea ce se petrece în herpes) ca fiind expresia unei acțiuni de «reactivare biotropică» a virusului ipotetic al lichenului, prin unul sau altul din factorii enumerați.

Acțiunea terapeutică favorabilă pe care radioterapia măduvei spinale și a simpaticului dorsal o exercită adesea asupra pruritului și evoluției bolii a mai făcut să se presupună că eventualul virus s-ar localiza în aceste organe. În același sens ar pleda cazurile de lichen plan cu dispoziție zoniformă sau cele în formă de bandă a membrelor despre care am vorbit. Repetăm însă că este vorba aci de simple ipoteze care trebuie confirmate.

Evoluție. Lichenul plan este o boală cu evoluție cronică, putînd dura luni și ani de zile. Uneori generalizarea erupției se face repede, alteori treptat, sub formă de puseuri succesive, la intervale variabile. Elemente noi apar pe măsură ce unele din cele vechi încep să regreseze, lăsînd în locul lor pete pigmentate și imprimînd cu timpul tegumentului un aspect tigrat. După vindecare, recidivele sînt posibile, fie sub formă de placarde izolate, fie reproducînd tipul erupției anterioare.

Deosebit de formele sale obișnuite cu evoluție lentă, lichenul plan se poate uneori generaliza în interval de numai cîteva zile, suprafața tegumentului acoperindu-se în totalitatea sa cu papule de culoare roșie-aprins, care fuzionează repede între ele, dînd naștere la vaste placarde eritematoase, edemațiate și descuamînde (*lichenul plan acut*).

Cîteodată aceste forme acute se pot însoți de dezvoltarea unor bule de mărimi variabile (*lichen plan bulos*).

Diagnostic. Erupţia de lichen plan este suficient de caracteristică prin aspectul leziunilor şi localizărilor sale pentru ca diagnosticul să poată fi precizat cu uşurinţă.

Eroarea care se comite mai des în practică este aceea a confundării sale cu *sifilidele micropapuloase* zise lichenoide. Acestea din urmă sînt ceva mai bombate, mai infiltrate, de culoare roşie-arămie, predomină mai ales pe torace şi, semn diferenţial decisiv, nu sînt pruriginoase. Deosebit de acestea, sifilidele lichenoide coexistă cu alte simptome de sifilis recent (adenopatii, antecedente de şancru şi reacţii serologice pozitive).

Lichenul plan circinat şi mai ales cel localizat la organele genitale ar putea fi confundat cu *sifilidele circinate.* Spre deosebire de sifilis, lichenul plan circinat are un centru pigmentat, iar marginea leziunii care desenează cercul este compusă din papule turtite, lucitoare, aşezate una lîngă alta, la care mai adăugăm absenţa oricărei papule centrale, atît de deasă şi de caracteristică în această formă de sifilis.

Cu lichenificarea difuză sau cu *lichenul circumscris* Vidal, diagnosticul diferenţial se bazează pe faptul că aci papulele sînt mai şterse şi mai puţin delimitate ca în lichenul plan. Varietăţile zoniforme ale lichenului plan ar putea fi confundate cu neurodermitele liniare şi cu psoriazisul în bandă, dar examenul atent al erupţiei ne permite să evităm orice eroare, prin descoperirea într-un loc oarecare al erupţiei, pe piele sau mucoase, a unor papule caracteristice de lichen plan.

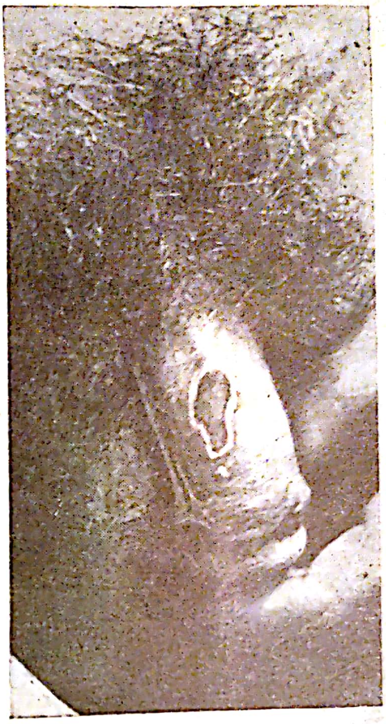


Fig. 207. — Lichen plan, leziune inelară peniană.

Lichenul plan al cavităţii bucale, mai ales cînd există singur, ar putea fi confundat cu *leucoplazia* sifilitică, dar aceasta din urmă se localizează mai ales la limbă, unde se traduce prin nişte plăci albicioase, groase, lipsite de arborizaţii şi însoţite de obicei de leziuni de scleroză profundă a organului. Leucoplazia fumătorilor se deosebeşte de lichenul plan bucal prin localizarea sa caracteristică pe peretele intern al obrajilor, imediat îndărătul comisurilor bucale, unde desenează un triunghi cu baza posterioară.

Tratament. Ca tratament intern se recomandă arsenic sub formă de licoare Fowler sau de pilule asiatice.

Pentru calmarea pruritului se recomandă sedative, ca bromura de sodiu, valeriană, luminal etc., iar în cazurile intense puncţie lombară (Ravaut). Ca topice, aplicarea unui glicerolat de amidon în care se încorporează substanţe antipruriginoase, după formula următoare preconizată de Brocq: glicerolat de amidon 74 g, acid fenic 1 g, acid salicilic 2 g, acid tartric 3 g. Un progres important în tratamentul lichenului plan a fost obţinut prin radioterapia rădăcinilor medulare preconizată de Pautrier, sau a lanţului simpatic vertebral recomandată de Gouin, care permit vindecarea dermatozei într-un număr foarte important de cazuri. Pentru placardele localizate, radioterapia locală dă de asemenea rezultate bune.

Lichenul nitidus

Sub acest nume s-a descris o dermatoză rară, foarte asemănătoare din punct de vedere clinic cu leziunile elementare ale lichenului plan, dar deosebindu-se de ele prin structura lor tuberculoidă. El se prezintă de obicei sub forma unei erupţii localizate, de preferinţă pe teaca penisului, dar care se poate uneori generaliza cu predominanţă în plici. Boala se întîlneşte mai des la bărbaţi de vîrsta adultă.

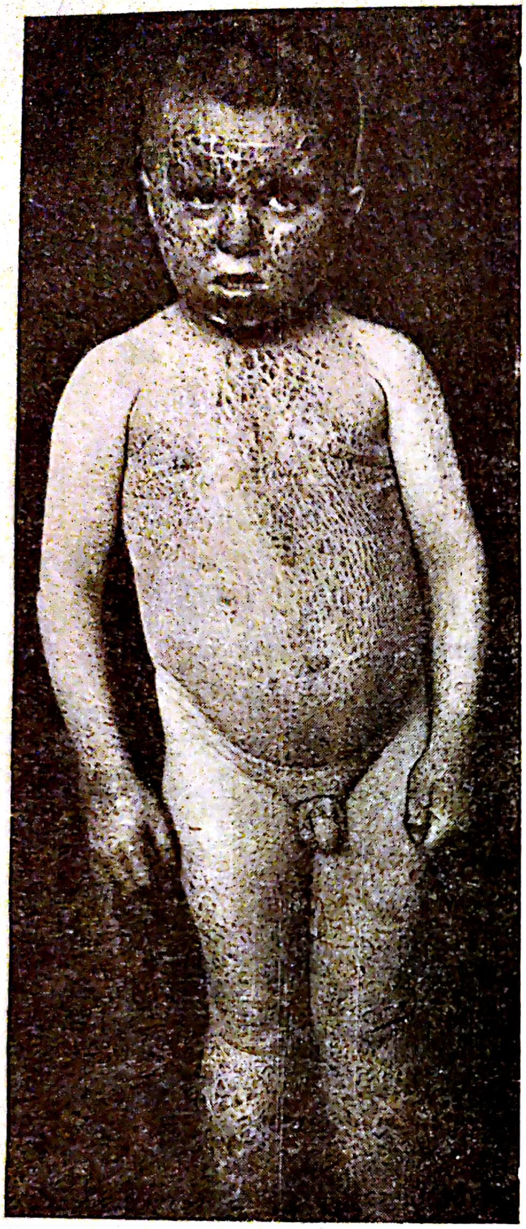


Fig. 208. — Ihtioză.

Clinic, erupţia este constituită din mici papule plane, lucitoare, de culoare alburie sau brună, nepruriginoase.

Lichen nitidus, considerat de unii ca o tuberculidă lichenoidă, n-ar fi pentru alţii decît o varietate particulară de lichen plan. In sprijinul acestei din urmă păreri s-a invocat asocierea lui în unele cazuri cu lichenul plan cutanat sau bucal.

Ihtioza

Ihtioza este o dermatoză scuamoasă, constituită din scuame de grosimi variabile, mai mult sau mai puţin juxtapuse, amintind solzii peştilor, de unde provine şi numele dat bolii.

Această afecţiune, în general familială, îşi face apariţia în prima copilărie şi persistă în tot cursul existenţei.

Simptomatologie. Clinic, ihtioza se caracterizează prin două simptome particulare: o uscăciune pronunţată a pielii şi existenţa la suprafaţa ei a unor scuame de aspect special.

Uscăciunea pielii, mai accentuată în cazurile cu scuame abundente, nu pare să fie strict condiţionată de acestea, deoarece persistă chiar dacă scuamele sînt ridicate prin artificii terapeutice. Ea este în general mai puţin pronunţată la nivelul marilor plici decît în restul tegumentului. Uscăciunea pielii poate rămîne uneori singura manifestare a bolii. Acest lucru se vede mai ales în formele fruste, pe care le întîlnim adesea la unii din membrii aparţinînd familiilor de ihtiozici. Alteori xerodermia constituie, un timp mai mult sau mai puţin îndelungat, simptomul premergător al unei ihtioze cu dezvoltare tardivă.

In ihtioza constituită, pielea bolnavului este acoperită permanent cu *scuame uscate*, mai mult sau mai puţin mari, în general subţiri şi, lucru important, aderente de piele în cea mai mare parte a întinderii lor. Din această cauză, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în dermatozele scuamoase cu substrat inflamator, dezlipirea şi îndepărtarea scuamelor se fac aci cu oarecare dificultate. Zgîriate cu unghia sau cu vîrful unui instrument ascuţit, scuamele se fărîmiţează uşor, din cauza uscăciunii lor, desenînd în lungul zgîrieturii o dîră albicioasă pulverulentă, ca în psoriazis.

După aspectul scuamelor, variabil după cazuri, s-au descris mai multe tipuri de ihtioză, printre care cităm: *ihtioza pitiriaziformă* cu scuame mici, furfuracee; *ihtioza scutulară*, caracterizată prin scuame mai mari, lameloase, poligonale sau ovalare, cu marginile dezlipite şi centrul aderent; *ihtioza netedă* sau *sidefie*, după cum scuamele prezintă o suprafaţă netedă şi lucitoare, sau după cum ele au nuanţă sidefie sau argintie şi, în fine, *ihtioza neagră*, cînd scuamele, fie în urma acumulării de impurităţi sub marginile lor dezlipite, fie în urma unor transformări chimice a substanţei lor constitutive, capătă, în parte sau în totalitate, o nuanţă negricioasă. Pe lîngă formele enumerate, care sînt cele mai frecvente, ţinem să mai menţionăm aci două aspecte mai neobişnuite ale bolii, şi anume: ihtioza zisă *sauriană*, în care pielea este acoperită cu plăci cornoase, poligonale, atingînd o grosime de 1/2—2 mm, separate între ele prin şanţuri mai mult sau mai puţin adînci, plăci asemănătoare cu acelea care acoperă pielea şerpilor, şi apoi ihtioza zisă *histrix*, cînd suprafaţa plăcilor cornoase, în loc să fie netedă, ca în cazul precedent, este presărată cu nişte ridicături verucoase, cîteodată acuminate ca nişte ţepi, comparabile cu acelea care acoperă pielea unui arici.

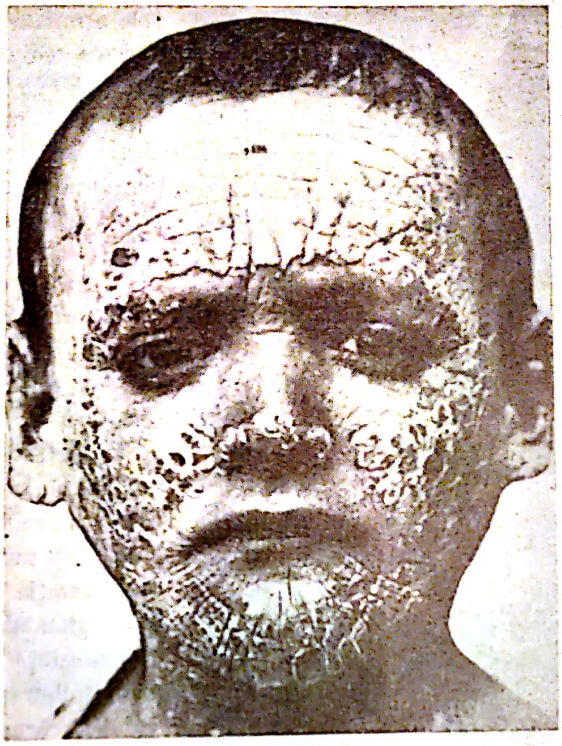


Fig. 209. — Ihtioză (detaliu faţă).

In formele sale obişnuite, ihtioza este o dermatoză generalizată cu dispoziţie simetrică, respectînd însă totdeauna marile plici şi porţiunile cutanate învecinate lor, ca: axilele, plicile coatelor, plicile inguino-crurale, cele poplitee şi şanţul interfesier. Cu excepţia plicilor, ihtioza este răspîndită pe toată suprafaţa tegumentului, cu intensităţi variabile însă după regiuni, leziunile predominînd mai ales pe membre şi în jumătatea inferioară a trunchiului. La membre, scuamele sînt totdeauna mai pronunţate pe feţele lor de extensie şi în special la nivelul coatelor şi al genunchilor, unde se acumulează uneori în depozite groase. In alte regiuni ale corpului, procesul ihtiozic este de obicei mai puţin pronunţat. Astfel, pielea feţei, a gîtului, cît şi a porţiunii superioare a toracelui este în general puţin atinsă, totul reducîndu-se de obicei la o uscăciune a pielii şi la o uşoară descuamaţie pitiriaziformă. In pielea capului scuamele sînt de asemenea puţin abundente, iar perii sînt uscaţi şi de obicei răriţi. In regiunile palmo-plantare scuamele lipsesc, dar pielea este uscată şi aspră. Unghiile pot fi normale sau uneori uscate şi prezentînd crăpături.

Secreţia glandelor sudoripare şi sebacee este scăzută la ihtiozici, cu excepţia regiunilor cruţate de boală (adică în plici), unde în parte persistă. Legătura dintre starea de uscăciune a pielii şi procesul ihtiozic propriu-zis ne apare în mod evident dacă ţinem seama de faptul că în formele mai atenuate ale bolii scuamele pot dispărea complet în timpul verii, pentru a reapărea iarna. Fapt cert este că regiunile respectate în general în ihtioză sînt acelea dotate cu un aparat sudoripar mai dezvoltat.

In cazurile învechite, pielea prezintă adesea, mai ales în jumătatea inferioară a trunchiului, o aparenţă atrofică, care îi dă un aspect încreţit.

Anatomie patologică. Leziuna constantă pe care o întîlnim aci în stratul cornos al epidermului este o hiperkeratoză de tip normal, celulele cornoase nucleate fiind rare şi numai în cuiburi izolate. Stratul granulos este de obicei bine dezvoltat. Stratul malpighian pare uneori mai subţire, conurile interpapilare fiind în general, ca şi papilele, mai reduse. In ce priveşte procesul de dilataţie vasculară şi de infiltraţie dermică în baza căruia Unna şi alţii au voit să edifice o teorie inflamatorie a ihtiozei, ele sînt, după constatările noastre, din cele mai inconstante şi în general din cele mai reduse, aşa încît nu li se poate atribui aci o importanţă deosebită.

Glandele sudoripare sînt uneori atrofiate şi devenite chistice; alteori prezintă modificări în structura lor, în sensul că lumenul glomerulilor este limitat prin celule cu margine clară şi lipsită de granulaţii de grăsime, asemănătoare deci celulelor tubilor excretori. Glandele sebacee sînt şi

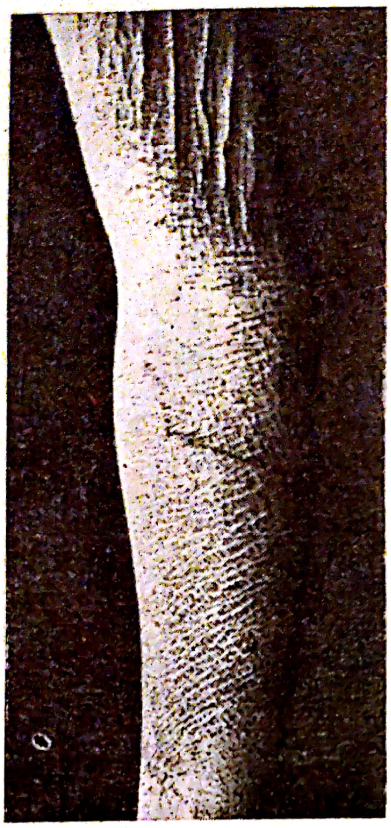


Fig. 210. — Ihtioză (detaliu antebraţ); formă scutulară cu scuame lamelare, negre.

ele atrofiate sau rudimentare. Orificiile foliculilor piloşi sînt adesea sediul unei hiperkeratoze.

Etiologie. Ihtioza este o afecţiune nu prea rară, mai ales dacă ne referim la formele sale mai uşoare. Factorul etiologic care se impune, prin frecvenţa lui, este acela al eredităţii, pe care o întîlnim în 25 % din cazuri. Transmiterea bolii se face de obicei în linie directă, de la părinţi la copii, în curs de mai multe generaţii succesive, sau poate sări uneori o generaţie; ereditatea poate fi şi colaterală. In 50% din cazuri ihtioza ia caracterul unei boli familiale, interesînd, fără nici o preferinţă, ambele sexe. Cu titlu de curiozitate cităm cazul a doi gemeni născuţi dintr-o mamă ihtiozică şi din care numai unul a moştenit boala.

Cu tot caracterul său ereditar frecvent, ihtioza nu există niciodată la naştere, ci ea nu începe să se manifeste decît în cursul primilor 3 ani ai existenţei, pentru a dura toată viaţa.

Din punct de vedere fiziopatologic, ihtioza ne apare ca o malformaţie a pielii, caracterizată printr-o diminuare a secreţiilor glandulare ale acestui organ (sudoripare şi sebacee) şi, ca o consecinţă a acestei stări, printr-o uscăciune a tegumentului şi o tulburare a procesului descuamativ. In aceste condiţii, celulele cornoase ale stratului disjunctum, în loc să se elimine pe măsura producerii lor şi în mod invizibil, ca în stare normală, rămîn mai mult timp aderente la tegumente, la suprafaţa căruia se acumulează sub forma unor scuame de grosimi variabile. Cauza intimă care prezidă la geneza acestei malformaţii este încă necunoscută.

Unii autori, bazaţi pe coexistenţa frecventă a ihtiozei cu tulburări în funcţia glandelor cu secreţie internă şi mai ales ale tiroidei şi ale glandelor sexuale, înclină să admită natura sa endocrină. Insuficienţa tiroidiană trebuie căutată cu multă atenţie la ihtiozici, deoarece la dînşii ea îmbracă de obicei forma unor mici hipotiroidii, metabolismul bazal fiind rar modificat. Alcoolismul şi mai ales sifilisul părinţilor au fost de asemenea încriminate ca factori etiologiei, acesta din urmă lucrînd probabil, după unii autori, tot prin intermediul unei disfuncţii endocrine.

Diagnostic. Aspectul clinic al ihtiozei este atît de caracteristic prin el însuşi, încît nici o confuzie nu poate fi posibilă cu alte dermatoze scuamoase generalizate, care se însoţesc în primul rînd de o roşeaţă a pielii şi nu respectă plicile ca ihtioza.

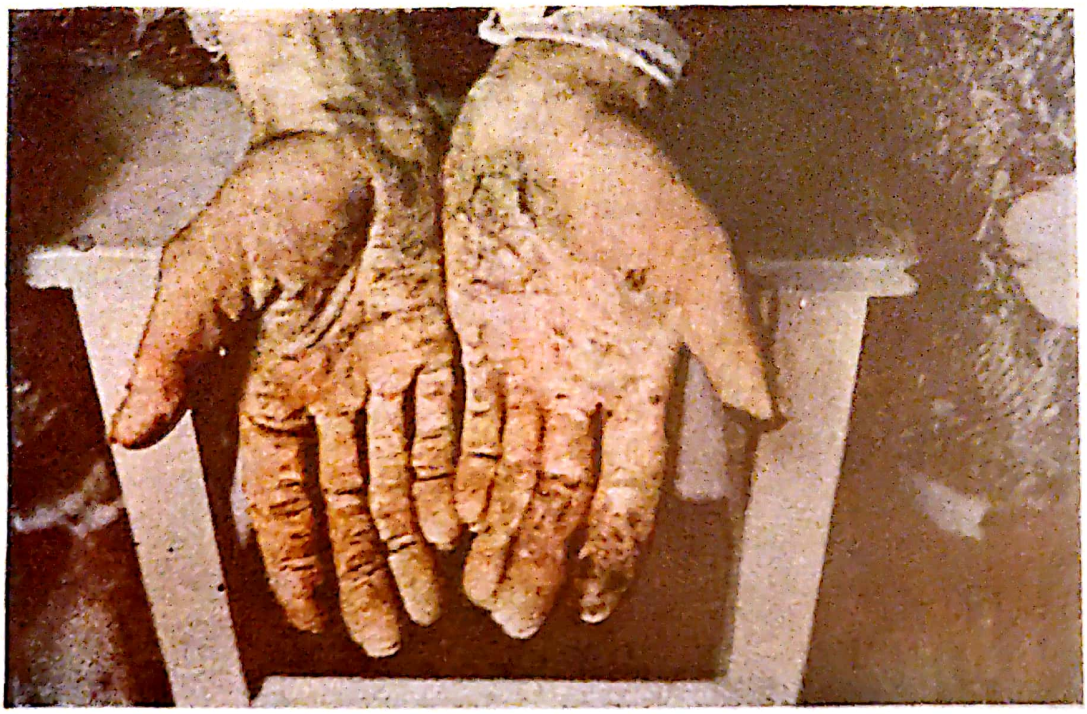
Diagnosticul diferenţial se face de asemenea foarte uşor cu *eritrodermia ihtioziformă congenitală.* Deosebit de roşeaţa pielii, ce caracterizează această din urmă afecţiune, leziunile sale predomină la nivelul plicilor, spre deosebire de ce se întîmplă în ihtioză.

Tratament. Tratamentul extern are o deosebită importanţă. El trebuie să urmărească în primul rînd ramolirea şi căderea scuamelor şi atenuarea uscăciunii pielii.

Vom recomanda deci bolnavilor băi calde, zilnice sau la două zile, cu o durată de o oră pînă la două ore, după importanţa leziunilor. Băile pot fi simple sau adiţionate, în caz de scuame mai groase, cu o substanţă alcalină keratolitică (75—150 g borax, sau 100—150 g carbonat de sodiu sau săpun moale) pentru o baie.

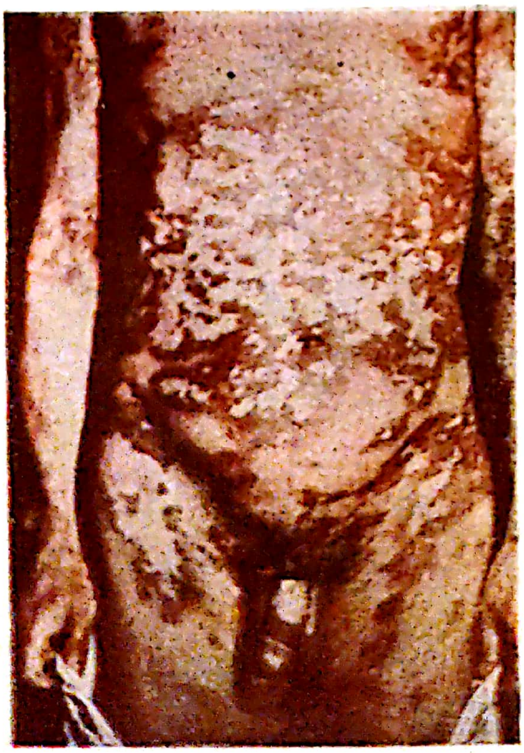
La ieşirea din baie, după uscare, bolnavul îşi va unge pielea cu glicerolat de amidon sau cu amestec în părţi egale de glicerină şi apă. Este bine ca ungerea cu aceste substanţe să se facă seara, înainte de culcare. Aplicarea lor poate fi alternată cu pomezi conţinînd 1 % acid salicilic şi 2 % sulf.

PLANŞA XV.

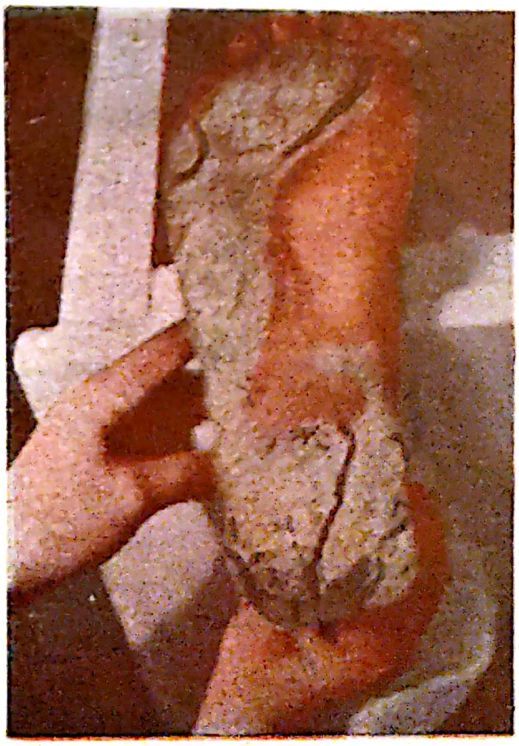


a. Keratodermie palmară simetrică, familială.

b. Vitiligo generalizat.



c. Keratodermie plantară.



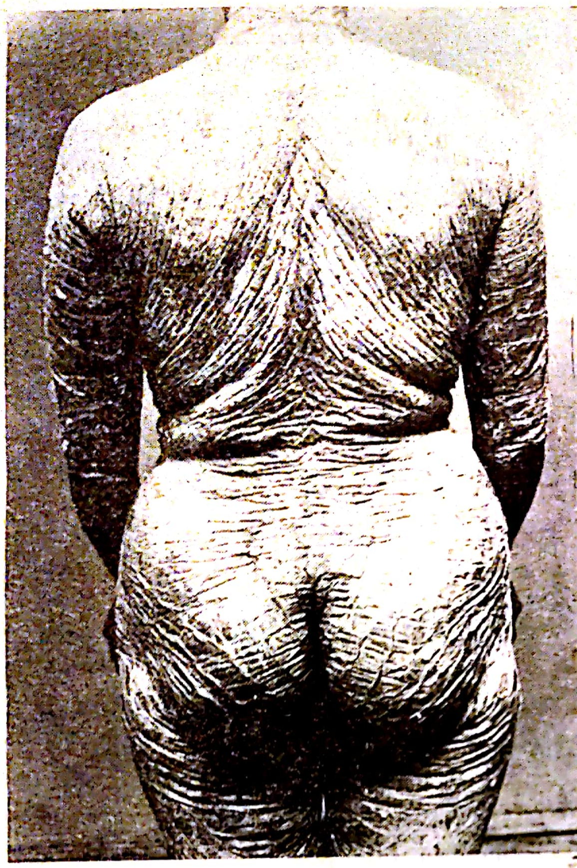


Fig. 211. — Ihtioză.

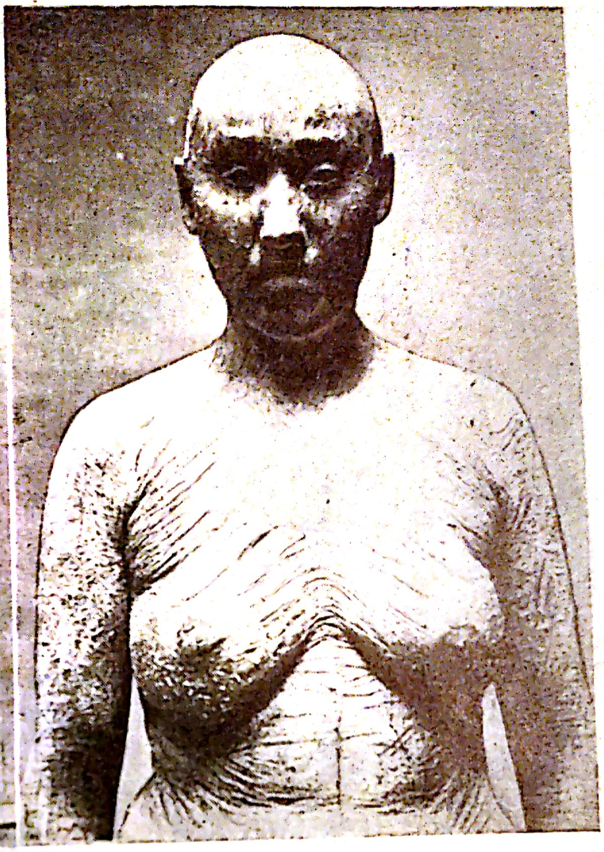


Fig. 212. — Ihtioză.

In cazurile intense se va începe prin a ramoli scuamele cu pomezi conţinînd, după toleranţa pielii, 5—10 % acid salicilic.

Pomada Cederkreutz (acid salicilic 2 g, magnezia usta 10 g, vaselină 100 g) ne-a dat rezultate excelente în cîteva cazuri.

Ca regim se recomandă băuturi abundente şi ingerarea unor alimente bogate în grăsimi sau untură de peşte.

Ca tratament general se poate administra arsenic, în doze mici. Medicaţia opoterapică este indicată ori de cîte ori constatăm la bolnavi semne, chiar mici, de disfuncţii glandulare. Vitamina A este de asemenea indicată.

In ultimul timp s-au obţinut rezultate favorabile în urma tratamentului cu injecţii de prolan, în doze mari, începînd cu 100 u. la două zile, 20 pînă la 25 de injecţii.

Tratamentul antisifilitic poate fi încercat atunci cînd bolnavii prezintă semne certe de sifilis congenital.

KERATODERMIILE

Sub această denumire, pur simptomatică, se înglobează în general toate procesele cutanate care se însoţesc de o îngroşare mai mult sau mai puţin pronunţată a stratului cornos. Sediul obişnuit al keratodermiilor este reprezentat de regiunea palmară şi cea plantară, stratul cornos al acestor regiuni prezentînd, din cauza structurii sale, o tendinţă specială de a răspunde printr-o îngroşare anormală faţă de cauzele patologice cele mai diverse.

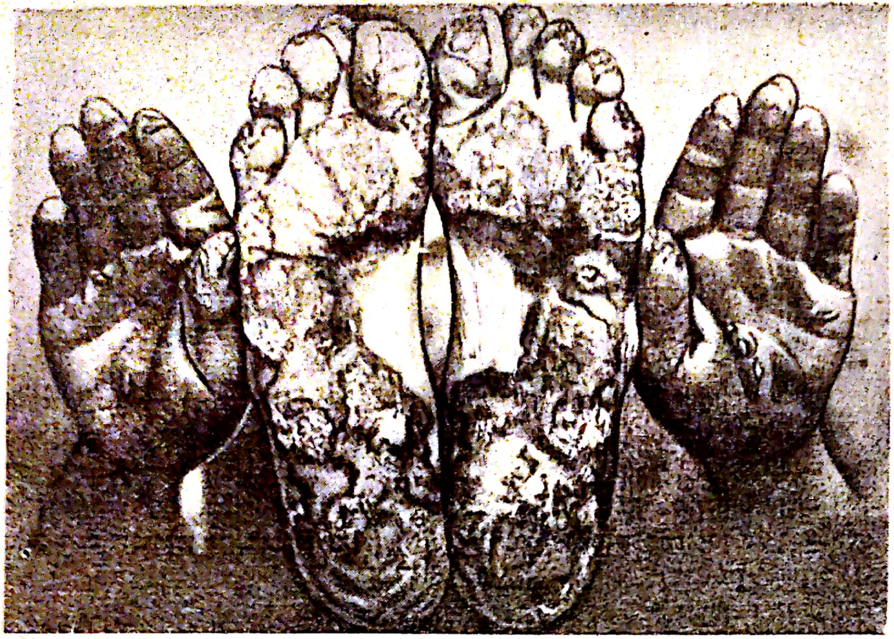


Fig. 213. — Keratodermie palmo-plantară.

Aceasta ne explică pentru ce toate dermatozele, în tabloul cărora intră şi reacţii ale stratului cornos, ca psoriazis, pitiriazis rubra pilaris, ihtioză, lichen plan, eczemă etc., îmbracă, atunci cînd se localizează în regiunile amintite, un aspect keratozic mai pronunţat decît acela pe care îl au în restul tegumentului.

In capitolul de faţă nu ne vom ocupa decît de keratodermiile zise *esenţiale*, deoarece acelea care nu sînt decît expresia regională a unor dermatoze bine clasate au fost descrise la capitolele consacrate studiului fiecăreia dintre ele.

1. Keratodermia palmo-plantară simetrică familială

Această boală se manifestă în primele săptămîni după naştere, sau ceva mai tîrziu, în cursul primilor ani ai existenţei. Ea începe de obicei printr-o roşeaţă difuză a palmelor şi tălpilor, care nu întîrzie să se însoţească de o îngroşare progresivă a stratului cornos al acestor regiuni. In faza de completă dezvoltare a bolii, palmele mîinilor şi tălpile picioarelor, cît şi feţele corespunzătoare ale degetelor respective, sînt acoperite, în totalitate, cu o carapace cornoasă, a cărei grosime poate varia de la cîţiva mm pînă la 1 cm, iar la tălpi chiar şi mai mult.

De obicei hiperkeratoza se opreşte brusc la marginile palmelor, plantelor şi degetelor, limitele sale periferice fiind înconjurate de un cearcăn roşiatic sau roşu-liliachiu, larg de 2—3 mm. Cîteodată însă, carapacea cornoasă poate depăşi limita superioară a palmei, debordînd simetric către pumn şi extremităţile inferioare ale antebraţelor; la picioare ea poate de asemenea depăşi talpa, îmbrăcînd complet călcîiele şi întinzîndu-se către extremitatea inferioară a tendonului Ahile. La degete, procesul hiperkeratozic poate depăşi şi el feţele lor palmare, întinzîndu-se pe părţile laterale şi pe dosul lor, fie numai la nivelul articulaţiilor interfalangiene, desenînd în jurul lor un inel cornos, fie pe toată întinderea pielii ultimelor două falange sau numai a celei terminale. In acest din urmă caz ea îmbracă extremitatea degetelor într-un fel de degetar cornos, din care iese o unghie, în general îngroşată şi deformată.

Hiperkeratoza descrisă poate prezenta aspecte diferite, după cazuri. In mod obişnuit ea îmbracă aspectul unei lame cornoase compacte, fără scuame vizibile, de culoare cenuşie sau galbenă ca ceara veche, *cu suprafaţa netedă*, întretăiată numai de plicile naturale ale regiunii. Uneori această lamă cornoasă este presărată cu mici depresiuni punctiforme, de culoare negricioasă, care nu sînt altceva decît orificiile dilatate ale glandelor sudoripare, incrustate cu impurităţi. Alteori, însă, stratul cornos îngroşat, în loc să fie neted, ca în cazul precedent, prezintă o suprafaţă grăunţoasă sau chiar molozoasă, cu îngroşări mai pronunţate la nivelul plicilor naturale ale mîinii sau ale articulaţiilor degetelor, care dă la pipăit o senzaţie de asprime. In fine, în cazuri rare, masa hiperkeratozică poate fi întretăiată de şanţuri profunde, încrucişate, interesînd toată grosimea ei şi delimitînd între ele nişte coloane cornoase bine izolate, cu suprafaţa pătrată, dreptunghiulară sau poligonală, totul desenînd, în ansamblul său, un aspect care ar putea fi comparat cu acela al unui fagure de miere.

Keratodermia palmo-plantară se însoţeşte de obicei de o secreţie sudorală exagerată, mai ales la picioare, unde ea poate deveni, prin stagnarea şi maceraţia inerente regiunii, de o fetiditate respingătoare.

Sensibilitatea locală este diminuată în măsura îngroşării stratului cornos. Nu este vorba însă de tulburări propriu-zise de sensibilitate, deoarece, dacă străpungem carapacea cornoasă cu vîrful unui ac, bolnavul simte imediat durerea.

Deosebit de formele pure, exclusiv palmo-plantare ale bolii, s-au mai descris cazuri în care procesul hiperkeratozic, pe lîngă sediile sale de elecţie, mai era răspîndit, sub formă de placarde aberante, dispuse şi ele cu oarecare simetrie, în diferite regiuni ale corpului, printre care citām: axilele, plicile coatelor, plicile inguinale, fesele, coapsele, genunchii şi gambele. Aceste forme de keratodermii familiale diseminate, observate pentru prima oară la populaţia unei mici insule de pe coasta Dalmaţiei, Meleda, sînt desemnate în mod obişnuit sub numele de *boala din Meleda*. Cazuri similare fiind descrise ulterior şi în alte părţi, această denumire nu mai are altă semnificare decît aceea a priorităţii sale regionale de descoperire.

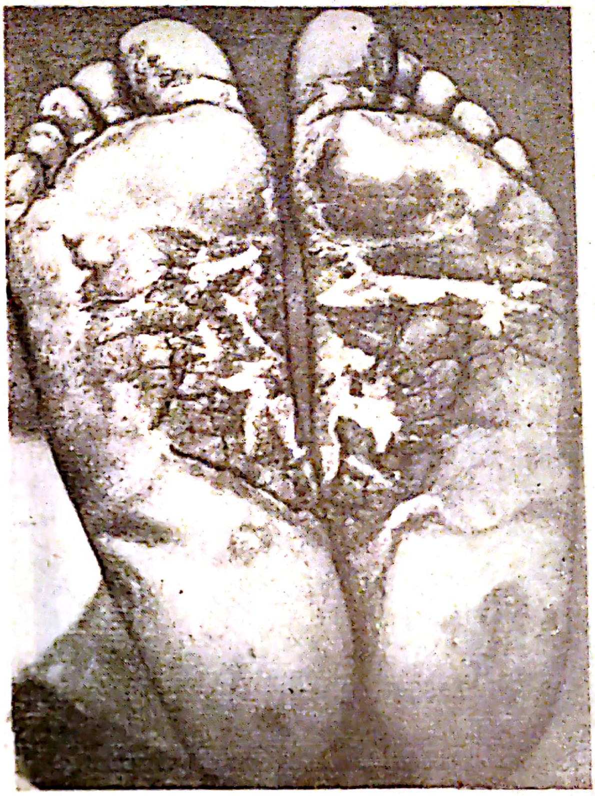


Fig. 214. — Keratodermie plantară.

Ca toate distrofiile congenitale, keratodermia palmo-plantară, o dată dezvoltată, nu prezintă nici o tendinţă la regresiune. Ea constituie din această cauză o infirmitate din cele mai penibile şi greu de ascuns. Leziunile mîinilor şi degetelor împiedică pe bolnav să execute orice lucru care reclamă o oarecare dexteritate sau o delicateţe a simţului tactil. Leziunile picioarelor, la rîndul lor, pot jena mersul, din cauza fisurilor profunde de care se însoţesc adesea.

Anatomie patologică. Stratul cornos, considerabil îngroşat, este constituit din celule perfect keratinizate. Cel granulos este şi el îngroşat. Stratul malpighian nu arată altă modificare decît o hipertrofie a conurilor interpapilare, ale căror extremităţi libere sînt culcate, prin presiune. Dubreuilh insistă asupra abundenţei glandelor sudoripare, cît şi asupra hipertrofiei glomerulilor lor, al căror lumen larg deschis aminteşte pe acela al glandelor axilare.

Etiologie. Factorul esenţial al acestei dermatoze este caracterul familial, fără să ştim însă nimic precis relativ la cauza primă care stă la baza bolii însăşi. Transmiterea acestei predispoziţii morbide se face de obicei direct din tată (sau mamă) în fiu, uneori în mod neîntrerupt, timp de mai multe generaţii.

Doctrina miciurinistă, privind posibilitatea influenţării eredităţii, deschide aci interesante perspective de cercetări în scopul prevenirii moştenirii acestei afecţiuni, prin modificarea condiţiilor de mediu pe care împrejurările ne-ar face să bănuim că au putut interveni în dezvoltarea iniţială a dermatozei, imprimîndu-i în acelaşi timp caracterul de transmisibilitate ereditară.

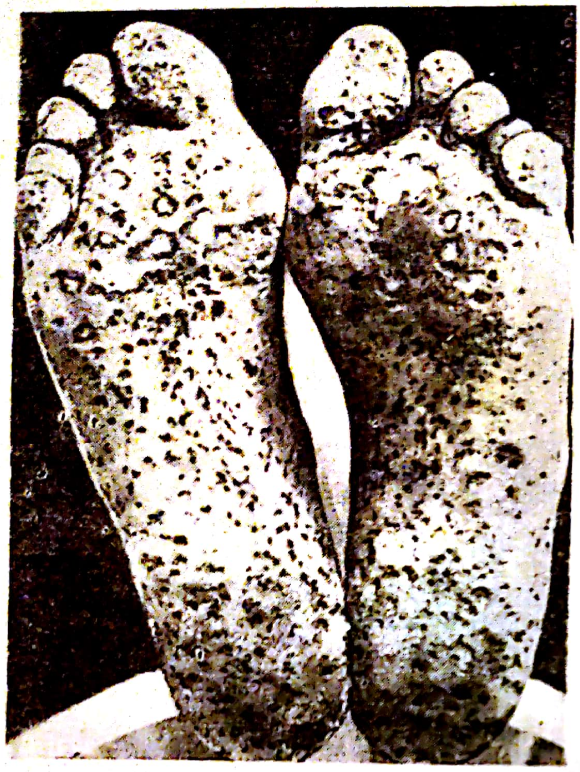


Fig. 215. — Keratodermie plantară cu depresiuni punctiforme.

Diagnostic. Recunoașterea acestei afecțiuni este din cele mai ușoare, dată fiind limitarea sa exclusivă (afară de cazuri excepționale) în regiunile palmare și plantare, apariția sa la scurt timp după naștere, cît și caracterul său ereditar. Pe de altă parte, absența oricăror erupții în restul corpului permite ușor diferențierea sa de localizările palmo-plantare, mai mult sau mai puțin keratozice, ale unor dermatoze bine clasate, ca psoriazis, lichen plan, ihtioza, pitiriazis rubra pilaris, eczema etc.

Tratament. Ingrijirile igienice locale, cît și topicele medicamentoase nu pot avea altă pretenție decît să atenueze leziunile acestei boli. In acest scop se recomandă, paliativ, răzuirea treptată cu chiureta a maselor hiperkeratozice, după prealabila lor macerare prin băi prelungite sau prișnițe cu o soluție keratolitică, ca rezorcina 3%, în apă. Rezultate mulțumitoare se pot obține și prin pomezi sau emplastre pe bază de acid salicilic 10—20%. O formulă pe care o preconizăm în formele cu hiperkeratoză groasă este următoarea: acid salicilic 30 g, acid lactic 2 g, vaselină galbenă 100 g. Se protejează părțile sănătoase învecinate printr-o pastă simplă. După 5—8 zile, carapacea cornoasă se elimină. Tratamentul trebuie însă repetat din cînd în cînd, cu titlul de întreținere. Vitamina A, în doze mari, a fost de asemenea preconizată de unii autori în tratamentul acestei dermatoze.

2. Keratodermia palmo-plantară simetrică a adulților, zisă și esențială

Alături de forma descrisă mai sus se cuvine să menționăm acum un alt tip de keratodermie palmo-plantară simetrică care, cu toate asemănările sale obiective, se deosebește de aceasta prin faptul că nu este ereditară (familială), apare la vîrsta adultă și este curabilă.

Din punct de vedere eruptiv, boala se caracterizează și aci printr-o hiperkeratoză palmo-plantară și digitală, simetrică, luînd totdeauna o dezvoltare și mai mare la picioare (planșa XV, fig. *c*). In această din urmă localizare, leziunea poate avea un caracter difuz, acoperind talpa în întregime, de la călcîi pînă la extremitatea sa liberă, cu o placă cornoasă groasă pînă la 1/2 cm. Cîteodată masa hiperkeratozică poate fi sediul unor crăpături adînci, care o despică în blocuri poligonale, asemănătoare unui pavaj. Crăpăturile sînt de obicei mai pronunțate în zona călcîiului, putînd deveni dureroase și jena mersul. Uneori hiperkeratoza plantară, în loc să fie difuză, are un caracter mai parțial, limitîndu-se la nivelul călcîiului și capului metatarsienelor, cu respectarea scobiturii tălpilor și a marginii interne a piciorului.

La mîini (planșa XV, fig. *a*) hiperkeratoza este de obicei mai puțin dezvoltată și poate fi și aci difuză sau limitată numai la marginea internă a palmelor sau în dreptul articulațiilor metacarpo-falangiene.

Tratată, boala se vindecă în general în cîteva luni.

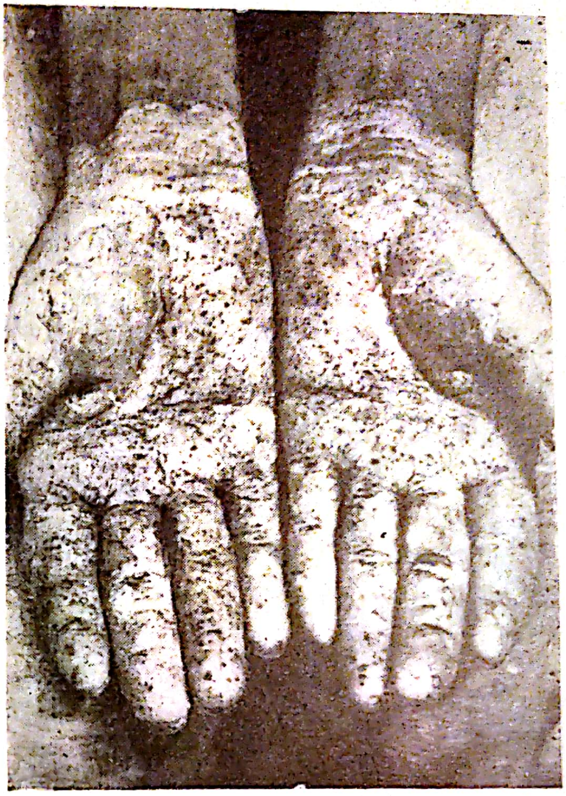


Fig. 216. — Keratodermie palmară cu depresiuni punctiforme.

Etiologia acestei forme de keratodermie este necunoscută. Unii autori şi-au pus întrebarea dacă nu ar fi vorba şi aci de keratodermie familială, cu ascendenţă însă ignorată, dar tendinţa sa la vindecare nu pledează în favoarea acestei ipoteze. Pentru Dubreuilh, multe din cazurile grupate în cadrul keratodermiilor palmo-plantare ale adultului, pe care dînsul îl consideră de altfel artificial şi provizoriu, n-ar fi altceva decît eczeme, îmbrăcînd tipul keratozic, predilect acestor regiuni. Alţi autori încriminează existenţa unui teren endocrino-simpatic special. Haxthausen a insistat asupra keratodermiilor palmo-plantare care se dezvoltă în epoca menopauzei la femei, asociate de obicei cu triada simpatomatică a climacteriului: obezitate, hipertensiune şi mono- sau poliartrite. Erupţia se vindecă prin tratamente hormonale. Henken, la rîndul său, a publicat cazuri asemănătoare la bărbaţi, vindecate prin injecţii cu testoviron.

Tratament. Tratamentul local trebuie să urmărească vindecarea fisurilor, atît de supărătoare pentru bolnav, prin atingeri cu o soluţie de nitrat de argint 1/20 şi ridicarea maselor cornoase prin pomezi pe bază de acid salicilic 5—10%. Ulterior, reductoare (ihtiol, gudron), care grăbesc adesea vindecarea. In caz de tulburări endocrine, opoterapia adecvată. Razele röntgen exercită de asemenea o acţiune indiscutabilă asupra acestor keratodermii.

3. Keratodermia palmo-plantară simetrică arsenicală

Printre keratodermiile palmo-plantare simetrice, cu etiologie bine determinată, locul de frunte îl ocupă cele datorite arsenicului, fie ingerat în mod prelungit ca medicament, fie introdus în organism în urma unor intoxicaţii cronice profesionale. Arsenicul pare că acţionează aci prin intermediul nevritelor pe care le produce.

In formele uşoare, totul se reduce la o roşeaţă difuză a regiunilor palmo-plantare, a căror piele este uscată, aspră şi presărată de linii albe, făinoase, la nivelul plicilor.

In formele mai intense, care se observă în urma intoxicaţiilor mai masive, pielea mîinilor şi tălpilor, cît şi a degetelor este acoperită cu un strat cornos, compact, de culoare galbenă-chihlimbarie, avînd o grosime de cîţiva milimetri, fără descuamaţie vizibilă şi fără fisuri. Suprafaţa carapacei cornoase poate fi netedă şi uniformă, de obicei însă este incrustată cu un număr variabil de *perle cornoase*, de mărimea unui bob de mei sau de linte, dezvoltate în orificiile glandelor sudoripare. Globii cornoşi se enucleează în parte, lăsînd în locul lor mici cavităţi care nu întîrzie să fie umplute de o nouă formaţiune similară. Aspectul pe care îl imprimă aceşti globi cornoşi keratodermiei arsenicale este din cele mai caracteristice, revelîndu-ne uneori existenţa unei intoxicaţii arsenicale ignorate.

Keratodermia palmo-plantară poate constitui singurul simptom de arsenicism, alteori însă se însoţeşte şi de alte manifestări proprii intoxicaţiilor arsenicale, ca prurit generalizat, melanodermie, zona şi pareză musculară în legătură cu existenţa nevritelor. In fine, keratodermia arsenicală se poate însoţi, în cazuri rare, de epitelioame, uneori multiple, cu evoluţie malignă. Această din urmă complicaţie, cu toată raritatea sa, întunecă oarecum pronosticul acestei afecţiuni, deoarece suprimarea arsenicului, care opreşte evoluţia keratodermiei, rămîne inoperantă faţă de formaţiunile neoplazice.

Tratament. Indicaţia principală este suprimarea medicaţiei arsenicale şi a împrejurărilor care au condiţionat intoxicaţia arsenicală. Pentru a grăbi vindecarea keratodermiei este util să recurgem şi aci la pomezi exfoliante, pe bază de acid salicilic, de tipul celor indicate în capitolele precedente.

4. Keratodermia blenoragică

Această keratodermie, de origine microbiană, se dezvoltă de obicei în cursul unei blenoragii complicate cu manifestări extragenitale, ca artrite, oftalmii. Spre deosebire de keratodermiile de care ne-am ocupat pînă acum, aci leziunile nu sînt strict palmo-plantare, ci se pot dezvolta şi pe dosul mîinilor şi picioarelor şi chiar în restul corpului.

Erupţia începe prin mici vezicule care supurează şi se transformă repede în cruste, înconjurate de un cerc roşiatic. La mîini şi la picioare, unde erupţia atinge un grad mai mare de dezvoltare, leziunile iau aspectul unor proeminenţe conice, mergînd de la cîţiva mm pînă la 2 cm înălţime, de culoare galbenă-brună, care pot conflua, acoperind palma mîinilor şi mai ales tălpile în întregime.

Anatomie patologică. Ridicînd aceste conuri, ne dăm seama că interiorul lor este găunos şi că ele nu fac decît să acopere ca un capuşon nişte mici formaţiuni papilomatoase roşiatice.

Examenul microscopic al acestor muguri ne arată că este vorba de papiloame minuscule, constituite din îmbucarea reciprocă a papilelor dermice, cu conurile interpapilare epidermice hipertrofiate. Dubreuilh face o apropiere între aceste formaţiuni şi papiloamele genitale blenoragice.

Leziunile descrise sînt atribuite de unii autori unor inoculări gonococice externe: pentru alţii, infecţia pielii s-ar face pe cale sanguină.

În cîteva cazuri s-au putut pune în evidenţă, în leziunile cutanate şi în sînge, diplococi Gram negativi.

Tratament. Boala se vindecă în general de la sine, prin simple măsuri de curăţenie locală. Este util totuşi să favorizăm căderea crustelor şi a conurilor cornoase prin pansamente umede pe bază de rezorcină sau prin pomezi salicilate.

Porokeratoza Mibelli

Această dermatoză a fost descrisă pentru prima oară de Mibelli, în Italia, ţară unde este relativ mai frecventă. Boala a fost apoi semnalată, cu titlu de raritate, şi în alte ţări. La noi, numărul cazurilor pe care le-am putut observa pînă în prezent se ridică la patru.

Simptomatologie. Leziunea elementară începătoare se manifestă sub forma unei papule de 1-2 mm, în mijlocul căreia se vede o formaţiune cornoasă, dură, uşor proeminentă, ce se înfundă prin faţa sa inferioară, sub forma unui con, în masa papulei. Cu timpul, leziunea elementară descrisă suferă o evoluţie excentrică şi sfîrşeşte prin a constitui plăci de dimensiuni variabile, de la cîţiva mm pînă la cîţiva cm, rotunde sau neregulate, geografice. Aceste plăci, a căror arie centrală devine prin resorbţie atrofică şi uşor pigmentată, sînt limitate la periferie printr-un chenar papulos, făcînd un relief de cîţiva mm, care circumscrie perfect leziunea. Imediat înăuntrul acestui chenar există un fel de şanţ (*poros*, de unde şi numele bolii), în care se găseşte implantantă o formaţiune cornoasă, uscată, aderentă, al cărei relief desenează o creastă liniară proeminentă.

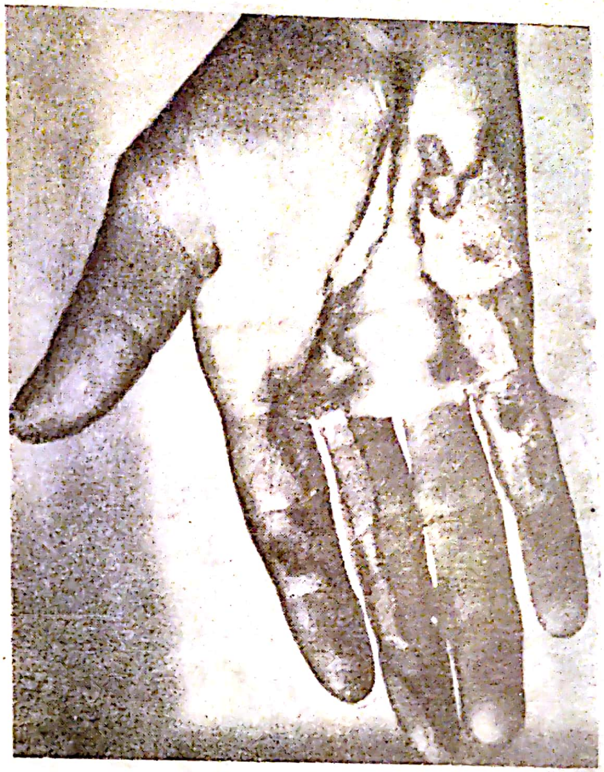


Fig. 217. — Porokeratoza Mibelli.

Această succesiune de leziuni: centru atrofic, şanţ periferic încrustat de o lamă cornoasă şi mai în afara lui chenarul papulos conferă dermatozei, prin ansamblul ei, un aspect destul de caracteristic.

Elementele eruptive sînt de obicei multiple, aşezate unele lîngă altele, în diferite regiuni ale tegumentului. Dispuse în majoritatea cazurilor unilateral, ele pot fi totuşi uneori bilaterale, mai mult sau mai puţin simetrice. Locul lor de predilecţie îl constituie extremităţile membrelor superioare şi inferioare, şi în special mîinile şi picioarele. S-au descris totuşi şi cazuri localizate la faţă, organele genitale, gambe, braţe sau trunchi şi, cu totul excepţional, în alte părţi. Cîteodată leziunile pot îmbrăca un caracter sistematizat. Acest din urmă aspect l-am putut observa la unul din bolnavii noştri, unde leziunile se traduceau prin nişte formaţiuni liniare dispuse pe părţile laterale ale degetelor mîinii, de unde unele din ele se prelungeau, sub acelaşi aspect, în lungul palmei, pînă la antebraţ.

Mucoasele pot fi şi ele atinse. În gură, elementele eruptive pot ocupa faţa internă a obrajilor, vălul palatin şi părţile laterale sau faţa inferioară a limbii, desenînd nişte plăci opaline, cu centrul uşor atrofic şi pigmentat, limitate la periferie printr-un chenar filiform. Pe gland şi faţa internă a prepuţului ele prezintă de obicei acelaşi aspect ca în cavitatea bucală, dar pot îmbrăca uneori un aspect papilomatos. Posibilitatea dezvoltării afecţiunii pe mucoase exclude părerea emisă de unii autori că punctul său de plecare ar fi glandele sudoripare.

Anatomie patologică. Atrofia mai mult sau mai puţin pronunţată a stratului malpighian propriu-zis, cu hipertrofia verticală a conurilor interpapilare. Stratul cornos este foarte îngroşat, mai ales la nivelul punctelor unde se înfundă în epiderm şi unde celulele cornoase sînt de obicei nucleate. În stratul dermo-papilar se observă o infiltraţie celulară perivasculară, de intensitate variabilă. Foliculii piloşi şi glandele sudoripare sînt normale.

Etiologie. Cauza acestei boli este încă necunoscută. Ea se poate manifesta la orice vîrstă, dar îşi face mai des apariţia în copilărie, cu o predominanţă pronunţată pentru sexul masculin. Cîteodată afecţiunea poate prezenta un caracter familial. Unii autori consideră porokeratoza ca o afecţiune nevică.

Evoluţie. Evoluţia acestei dermatoze este cronică şi foarte lentă, elementele eruptive putînd rămîne uneori staţionare timp îndelungat; între timp pot apărea elemente noi, erupţia păstrînd însă, în ansamblul său, un caracter discret. Dispariţia spontană a dermatozei este excepţională. Deşi boala nu se însoţeşte de nici o senzaţie subiectivă, ea este supărătoare prin aspectul său, mai ales cînd este localizată pe părţile descoperite.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se face prin aspectul special al leziunilor, care, în cazurile tipice, este din cele mai caracteristice. Diagnosticul diferenţial poate fi uneori dificil cu lichenul plan circinat. În acest din urmă caz există însă prurit şi nu este rar să întîlnim în alte regiuni ale pielii papulele poligonale cu suprafaţa turtită şi lucitoare, caracteristice lichenului. În locali-

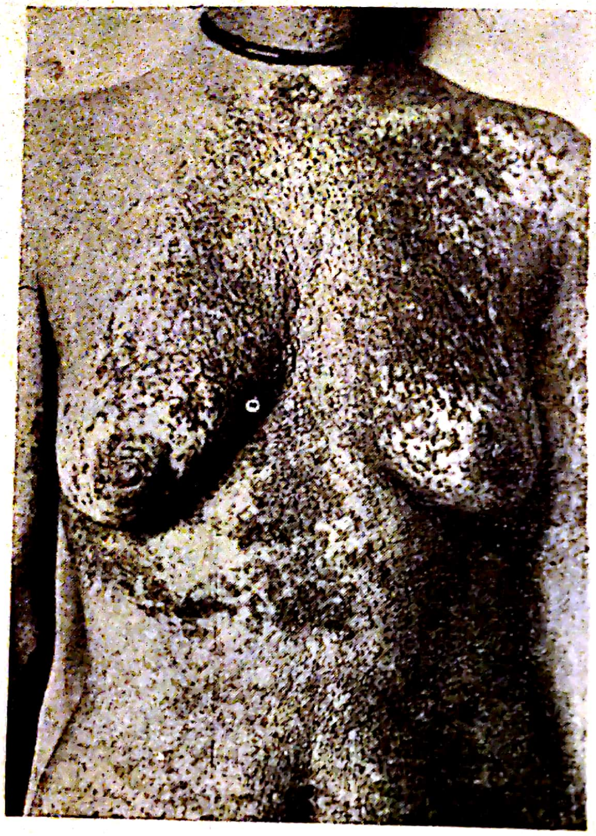


Fig. 218. — Diskeratoză foliculară (boala Darier); de remarcat topografia mediană şi simetria leziunilor.

zările sale pe mucoasa bucală, deosebirea de lichen se face prin aceea că plăcile de porokeratoză nu prezintă aspectul reticulat în foaie de ferigă.

Tratament. Terapia porokeratozei este dificilă. Pomezile exfoliante pe bază de acid salicilic, rezorcină sau acid pirogalic dau cîteodată rezultate satisfăcătoare în ce priveşte eliminarea depozitelor cornoase şi reducerea parţială a leziunilor. Cînd avem de-a face cu elemente localizate, putem proceda la distrugerea lor prin electroliză, galvanocauterizare sau chiar electrocoagulare. Unii autori recomandă radioterapia.

Diskeratoza foliculară (*Boala Darier*)

Sub numele iniţial de psorospermoză foliculară vegetantă[1], apoi înlocuit prin diskeratoză foliculară, Darier a descris o afecţiune caracterizată clinic prin papulo-cruste foliculare repartizate simetric pe anumite teritorii cutanate, de durată nelimitată.

Simptomatologie. Această dermatoză se manifestă la începutul ei printr-un aspect brun-murdar şi o consistenţă aspră pe care o capătă pielea în anumite locuri. Pe tegumentul astfel modificat nu întîrzie să apară elemente papuloase plane sau uşor ombilicate, avînd un diametru de 1-5 mm, a căror suprafaţă se acoperă de un depozit brun, cornos, de grosime variabilă. Dacă încercăm să ridicăm această crustă, ne dăm seama că ea se înfundă, ca un con de consistenţă mai moale, în lumenul unui folicul pilos.

La început izolate, elementele descrise sfîrşesc prin a conflua prin marginile lor, constituind astfel placarde mai mult sau mai puţin întinse. Erupţia poate fi uneori generalizată, dar de obicei este circumscrisă, cu o dispoziţie simetrică, numai în anumite regiuni ale tegumentului, care trebuie considerate ca adevărate locuri de elecţie ale dermatozei. Aceste regiuni sînt: *faţa*, unde placardele eruptive se localizează de obicei în şanţurile nazo-geniene, la tîmple şi în scobitura urechii; apoi *pielea capului*, unde erupţia constituie adesea un fel de carapace cornoasă, continuă, cu suprafaţa neregulată, fără să provoace căderea perilor. *Trunchiul*, la rîndul său, poate fi prins în totalitatea lui, dar de obicei placardele eruptive predomină în regiunile medio-toracice anterioare şi posterioare, cît şi la nivelul cingătorii. Pe *membre*, erupţia se localizează cu o deosebită predilecţie la nivelul marilor plici, dar elemente diseminate se pot vedea şi în afara lor, atît pe feţele lor de flexie, cît şi de extensie.

Pe dosul mîinilor, care sînt adesea atinse, papulele sînt lipsite de crustă, ele prezentînd aspectul unor veruci plane. În regiunile palmo-plantare, erupţia ia caracterul unei keratodermii punctate, pielea fiind astfel presărată cu mici globi gălbui. În cazurile mai învechite, placardele dezvoltate la nivelul marilor plici (axilare şi inguino-crurale) capătă adesea un aspect vegetant, conopidiform, ele fiind constituite din elemente roşiatice, macerate şi lipsite de crustă, răspîndind un miros fetid. In mod excepţional se pot observa leziuni şi în cavitatea bucală şi vulvă, ele traducîndu-se prin mici papule de culoare normală sau albicioasă.

---

[1] Denumirea de psorospermoză provenea de la părerea iniţială greşită că corpii rotunzi ce se văd în secţiunile histologice sînt coccidii sau psorospermii, care ar provoca boala.

Starea generală nu este atinsă în cursul acestei boli. La un număr de bolnavi s-a notat coexistenţa ei cu o stare de debilitate mintală şi de frigiditate sexuală sau tulburări endocrine diverse.

O dată dezvoltată, dermatoza se menţine indefinit, ea persistînd de obicei în tot timpul existenţei. Simptomele subiective sînt foarte reduse, afară de un uşor prurit sau de usturimi în formele vegetante de la nivelul plicilor.

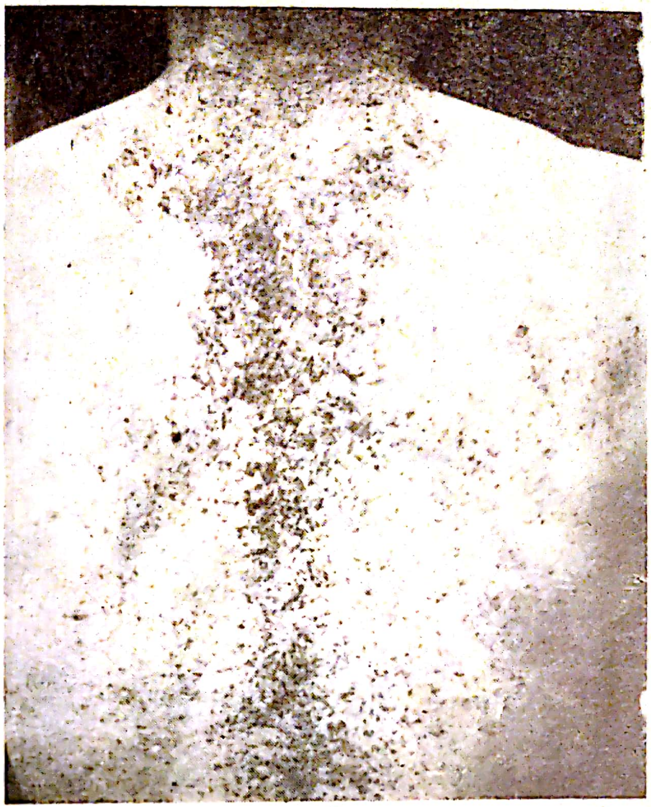


Fig 219. — Diskeratoză foliculară.

Anatomie patologică. Leziunile histologice ale acestei afecţiuni sînt destul de caracteristice. În mod schematic le-am putea reduce la următoarele trei particularităţi: *a)* existenţa în epiderm a unor despicături sau cavităţi transversale, situate de obicei imediat deasupra stratului bazal, care la rîndul său emite adesea în jos un număr de digitaţii papilare, în evantai; *b)* apariţia în grosimea stratului malpighian a unui număr variabil de celule mari, rotunde, cu nucleu veziculos, lipsite de filamente şi înconjurate de una sau două membrane refringente (corpi rotunzi sau celule zise cu manta), protoplasma acestor celule conţinînd adesea granulaţii de keratohialină şi *c)* îngroşarea importantă a stratului cornos, care în părţile corespunzătoare centrului leziunilor este parakeratozic şi conţine în grosimea sa un număr variabil de corpusculi rotunzi sau ovalari, keratinizaţi, fără nucleu vizibil, aşa-zişii *grăunţi* Darier, care nu sînt altceva decît ultima fază evolutivă a corpilor rotunzi menţionaţi mai sus în stratul malpighian. Aceste din urmă formaţiuni (grăunţii) prezintă o deosebită importanţă diagnostică, din cauză că pot fi puşi în evidenţă chiar în crustele disociate.

Etiologie. Cauza acestei boli, lipsită de contagiozitate, este încă obscură. Observată, cu titlu de raritate, în diferitele părţi ale globului, ca şi la noi, dermatoza prezintă în aproape jumătate din cazuri caracterul unei afecţiuni *familiale*, putîndu-se transmite în cursul mai multor generaţii succesive. Ea îşi face de obicei apariţia în cursul primilor zece ani ai existenţei, mai rar mai tîrziu.

Evoluţie. După apariţia primelor leziuni (lucru care se petrece de obicei în şanţul nazogenian, la tîmple sau în regiunile inguino-crurale), erupţia se întinde încet, sub formă de puseuri succesive, elemente noi apărînd şi în alte teritorii.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv al acestei dermatoze se face cu uşurinţă dacă ţinem seama de caracterele speciale ale leziunilor elementare şi de topografia erupţiei. Diagnosticul poate fi uşor confirmat prin biopsie sau chiar numai prin examenul microscopic al crustelor.

Problema unui diagnostic diferenţial s-ar putea pune la prima impresie cu *acantosis nigricans*, cu *nevii verucoşi*, sau cu *hiperkeratozele ihtioziforme*, dar deosebirea de ele se face cu uşurinţă dacă ţinem seama de caracterele proprii ale acestei dermatoze şi de distribuţia lor.

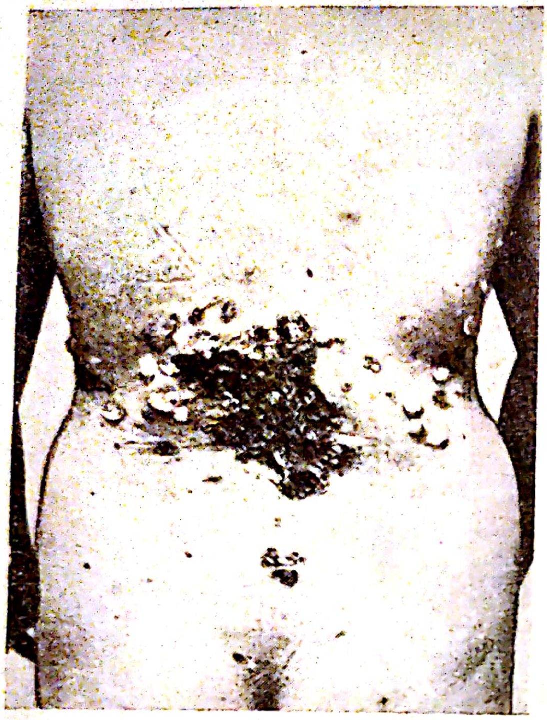


Fig. 220. — Pemfigus vulgar: bule, eroziuni, cruste.

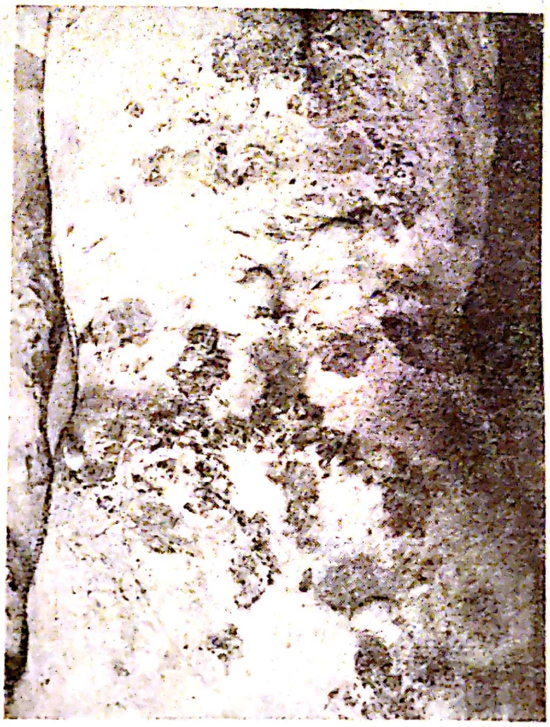


Fig. 221. — Pemfigus vulgar: bule, eroziuni, cruste.

Tratament. Tratamentul curativ al acestei boli este adesea decepţionant. Unii autori recomandă razele X, insistînd asupra necesităţii ca doza eritem să fie administrată într-o singură şedinţă. Razele Bucky, cu lungime scurtă de undă, dau de multe ori rezultate mult mai satisfăcătoare.

Pe cale internă s-au înregistrat rezultate bune în urma opoterapiei tiroidiene sau pluriglandulare, iar în timpul din urmă după administrarea vitaminei A, în doze mari, pînă la 200 000 u. zilnic la început, şi apoi întreţinut timp îndelungat cu doze mai mici.

Tratamentele locale, sub formă de băi frecvente şi prelungite, sau de pomezi keratolitice conţinînd acid salicilic în proporţie de 5-10% sau de pomezi reductoare pe bază de rezorcină, ulei cadin, acid pirogalic, folosite izolat sau asociate, constituie la rîndul lor excelente mijloace paliative pentru reducerea sau întreţinerea într-o stare puţin supărătoare a erupţiei.

Darier recomandă următoarea formulă de pomadă: acid pirogalic 2 g, acid salicilic şi rezorcină $\overline{aa}$ 4 g, sulf şi ulei cadin $\overline{aa}$ 6 g, vaselină 100 g.

Pemfigusul vulgar

Pemfigusul vulgar este o dermatoză buloasă de natură necunoscută, cu evoluţie cronică şi cu sfîrşit de obicei letal.

Simptomatologie. Leziunea elementară a acestei dermatoze este o bulă, de mărime variabilă, de la aceea a unui bob de mazăre pînă la un ou, care îşi face apariţia direct pe pielea sănătoasă, fără să fi fost precedată, ca în alte dermatoze buloase asemănătoare, de roşeaţă sau de vreo senzaţie subiectivă locală. La un moment dat, epidermul este ridicat prin acţiunea unui exsudat care vine din profunzime şi care, după abundenţa şi tensiunea sa, va imprima bulei un aspect regulat emisferic sau, dimpotrivă, mai mult sau mai puţin turtit şi flasc.

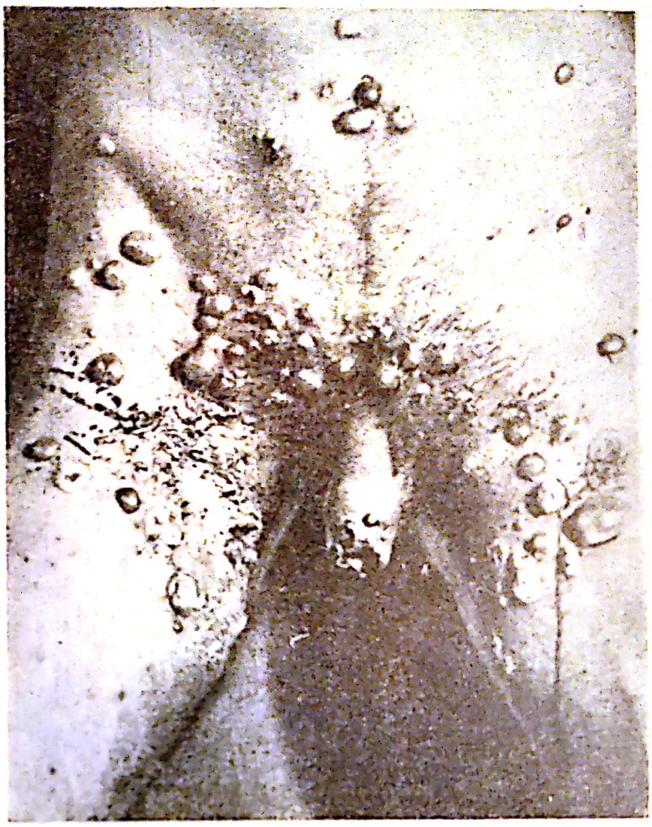


Fig. 222. — Pemfigus vulgar; se văd bule ca picătura de rouă.

La începutul dezvoltării lor, bulele de pemfigus sînt pline cu un lichid seros, citrin, clar şi transparent, dar după trecere de cîteva ore conţinutul lor începe să se tulbure şi să devină repede purulent, din cauza unui aflux de polinucleare determinat de infecţiile secundare banale care se produc la nivelul lor. In acelaşi timp, baza bulei începe să se înconjure de un halo roşu, inflamator.

Evoluţia bulelor, considerate izolat, se face destul de repede. Deschise sau nu, ele sfîrşesc de obicei prin a se cicatriza, lăsînd în urma lor o pată roşiatică-brună. Pe măsură însă ce boala se învecheşte, epidermizarea lor devine din ce în ce mai lentă, suprafaţa pielii rămînînd presărată multă vreme de plăci sau largi suprafeţe erodate, roşiatice, sau acoperite cu cruste.

Pemfigusul poate apărea uneori în mijlocul unei stări de perfectă sănătate aparentă, dar de cele mai multe ori se instalează la persoane a căror stare generală lăsa de cîtva timp de dorit, fără existenţa însă a vreunei afecţiuni definite. La începutul bolii, bulele sînt rare, dar încetul cu încetul încep să se îndesească, apărînd sub formă de puseuri succesive, pentru a sfîrşi prin a se răspîndi pe aproape toată întinderea corpului. In faza de completă dezvoltare a erupţiei, tegumentul bolnavului este presărat de elemente găsindu-se în diferite stadii de dezvoltare, adică bule proaspete transparente, bule sero-purulente, bule rupte, acoperite sau nu cu cruste şi macule. Regiunea cea mai atinsă este trunchiul, apoi vin braţele, faţa şi regiunile palmo-plantare. Există totdeauna o oarecare simetrie în dispoziţia erupţiei.

Un fenomen particular şi destul de caracteristic pentru tegumentul bolnavilor atinşi de pemfigus este acela că apăsarea cu degetul a pielii sănătoase provoacă dezlipirea epidermului.

Acest fenomen, cunoscut sub numele de *semnul Nikolski*, ne arată că acantoliza este o stare a întregului tegument al acestor bolnavi.

Mucoasele sînt foarte des atinse în această boală, leziunile putînd chiar preceda, uneori timp îndelungat (doi ani într-un caz personal) apariţia bulelor cutanate. Pemfigusul mucoaselor se localizează în primul rînd în cavitatea bucală, apoi în regiunea genito-anală şi mai rar pe conjunctivă, în fosele nazale şi laringe. Aspectul leziunilor dezvoltate pe mucoase diferă fundamental de acela al leziunilor de pe piele, în sensul că bulele nu sînt aci vizibile, acoperişul lor fiind repede macerat şi eliminat, totul reducîndu-se la existenţa unor eroziuni mai mult sau mai puţin întinse. Examenul atent al leziunilor permite însă adesea să se constate la periferia lor existenţa unor mici resturi epidermice, care ne pot permite precizarea naturii lor buloase.

Erupţiile de pemfigus nu sînt însoţite de prurit, ele dezvoltîndu-se fără nici o senzaţie subiectivă. Mai tîrziu însă, cînd bulele se deschid, denudînd pielea, leziunile încep să devină dureroase, cauzînd bolnavilor mari suferinţe. Leziunile bucale sînt de la început dureroase, producînd jenă în deglutiţie.

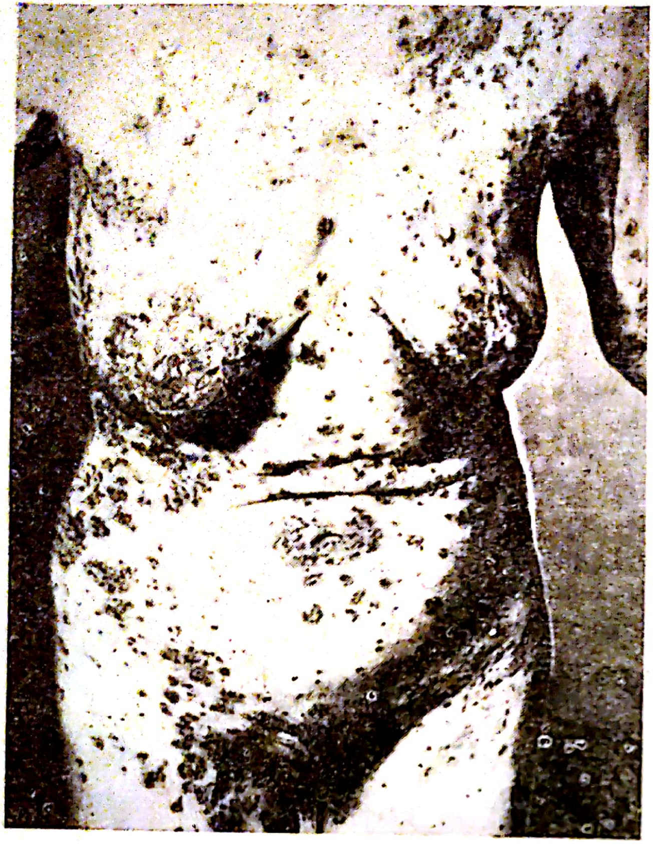


Fig. 223. — Pemfigus vulgar.

Anatomia patologică. La dezvoltarea bulelor concură două fenomene locale: pe de o parte, o fragilitate particulară a filamentelor care unesc celulele epidermului între ele (acantoliză), iar pe de alta procesul exsudativ din stratul dermo-papilar, care provoacă, la rîndul său, în mod mecanic, clivajul epidermului deja alterat. Despicătura epidermică se poate produce, fie sub stratul granulos sau cel cornos (bulă superficială), fie în grosimea stratului malpighian (bulă mijlocie), fie, în fine, prin dezlipirea completă a epidermului de stratul papilar (bulă profundă). Dejerine a descris leziuni ale terminaţiilor nervoase ale pielii la nivelul bulelor.

Nu se constată eozinofilie, nici în bule, nici în infiltratul dermo-papilar şi nici în sînge ca în dermatoza Dühring. Conţinutul bulelor proaspete este totdeauna steril. Microbii cultivaţi de diferiţi autori din lichidul bulelor ne arată, prin însăşi diversitatea lor, că nu poate fi vorba aci decît de infecţii secundare. S-au mai descris în pemfigus leziuni degenerative ale sistemului nervos central, interesînd cele mai diferite sectoare ale sale, ca măduva, stratul optic, hipotalamus etc. Adăugăm însă că aceste leziuni sînt prea inconstante pentru a putea servi la edificarea unei teorii patogenice. Pe de altă parte, Urbach şi după dînsul şi alţii, inoculînd la iepuri conţinutul bulelor proaspete, au observat la aceste animale leziuni grave, paralitice, urmate de moarte. La necropsie s-au putut constata în măduva şi creierul acestor animale focare inflamatorii şi hemoragii.

Etiologie. In ţara noastră, pemfigusul vulgar este o boală relativ rară, în tot cazul mult mai puţin frecventă decît în Europa centrală. Boala este ceva mai frecventă la bărbat decît la femeie şi apare de obicei după 40 de ani.

Cu toate cercetările făcute pînă în prezent, natura pemfigusului rămîne obscură. Leziunile nervoase constatate uneori în sistemul nervos central au condus pe unii autori să considere pemfigusul ca o dermatoză trofoneurotică, comparînd erupţiile buloase ce se produc aci cu acelea care se observă în siringomielie şi lepră.

Urbach, bazat pe cercetările sale experimentale, citate mai sus, consideră această boală ca o viroză.

Pentru alţii, pemfigusul ar fi datorit unei autointoxicaţii de natură neprecizată încă, invocînd, ca fapt de analogie, erupţiile buloase ce se produc în urma ingestiei unor substanţe chimice (iodura de potasiu etc.). O noţiune nouă, în legătură cu eventuale tulburări metabolice în pemfigus, este aceea a retenţiei clorurate în sînge şi în piele, demonstrată de Kartamişev. Autorul consideră fenomenul observat ca o reacţie de apărare împotriva dezasimilării azotate a tegumentului şi în consecinţă este de părere să nu fie combătută prea energic, putîndu-se permite bolnavilor 2-3 g de sare pe zi. Oricum ar fi, cloruremia nu aparţine exclusiv pemfigusului, şi în orice caz nu este în ansamblul ei decît un epifenomen a cărui cauză primordială ne scapă.

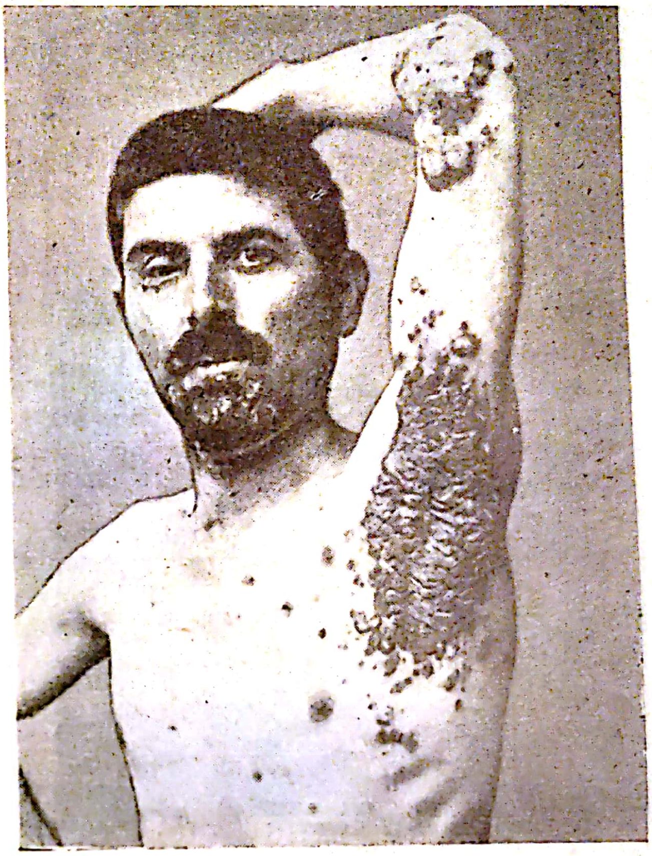


Fig. 224. — Pemfigus vegetant.

Evoluţie. Pemfigusul vulgar este o boală din cele mai grave, cu sfîrşit aproape de regulă letal. Pe măsură ce puseurile se repetă, erupţiile capătă un caracter din ce în ce mai extensiv, iar starea generală începe a se altera. Bolnavii slăbesc, capătă diaree şi vărsături, uneori incoercibile, tegumentele lor se edemaţiază şi într-un interval de cîteva luni pînă la un an, cel mult doi, bolnavul sucombă în urma caşexiei sau prin infecţii intercurente.

Diagnostic. Pemfigusul vulgar este o dermatoză uşor de recunoscut graţie monomorfismului elementelor sale eruptive, care se traduc prin bule ce apar exclusiv pe pielea aparent sănătoasă, prin absenţa pruritului şi a eozinofiliei, cît şi prin evoluţia sa specială, caractere care permit diferenţierea sa de alte dermatoze buloase, în primul rînd de dermatita Dühring.

Leziunile sale bucale, mai ales cînd sînt singura manifestare a bolii, pot fi confundate cu leziuni sifilitice, cu afte sau cu o stomatită ulcero-membranoasă. In orice caz, constatarea unor leziuni erozive sau ulceroase ale gurii, persistente şi recidivante, trebuie să ne facă să ne gîndim în primul rînd la posibilitatea unui pemfigus.

Varietăţi clinice. Alături de pemfigusul vulgar despre care am vorbit, ţinem să menţionăm pe scurt alte două varietăţi. Una dintre acestea este aşa-zisul *pemfigus vegetant*, caracterizat prin aceea că suprafaţa bulelor deschise, mai ales a celor situate în plici, în loc să rămînă plană, începe a deveni vegetantă, dînd naştere la formaţiuni papilomatoase de 1-2 cm grosime, secretante şi fetide.

O altă varietate este *pemfigusul foliaceu*, în care bulele se formează incomplet, acoperişul lor desenînd la suprafaţa pielii nişte scuame largi, ce se dezlipesc uşor, lăsînd dedesubtul lor o suprafaţă roşie şi umedă. Erupţia capătă în cele din urmă aspectul unei eritrodermii scuamoase generalizate. Evoluţia şi pronosticul acestor două varietăţi sînt asemănătoare cu acelea ale pemfigusului vulgar.

Tratament. Nu posedăm în tratamentul pemfigusului o medicaţie cu efect sigur şi constant. S-au preconizat arsenicalele, sub formă de injecţii cu neosalvarsan, sau spirocidul pe cale bucală; apoi chinina în doze mari, plasmochina etc., toate cu efecte trecătoare şi din cele mai infidele. Rezultate imediate mai bune şi relativ mai constante se obţin cu preparatul 205 Bayer, zis Germanin, administrat pe cale intravenoasă sau intramusculară, în doze crescinde de la 0,50 g, repetate la intervale de trei zile, în total 3-4 g pentru o cură, supraveghind rinichiul. In urma acestui tratament erupţiile dispar uneori destul de repede, dînd iluzia unei vindecări, dar recidivele se produc şi aci după un timp variabil de cîteva săptămîni sau luni şi devin apoi din ce în ce mai puţin influenţabile prin această medicaţie. Tratamentul local se reduce la îngrijirea leziunilor cutanate, la ferirea lor de infecţii secundare şi la calmarea durerilor. Este recomandabil ca bulele să fie golite, înţepîndu-le cu un ac sterilizat, în partea lor declivă. Suprafeţele deja erodate vor fi atinse cu o soluţie de albastru de metilen 1 % sau cu următoarea soluţie: cristal violet 0,40 g, alcool de 60° 4 g, apă distilată 36 g, după care se aplică pansamente umede sau creme calmante, sau simplă pudrare abundentă cu talc.

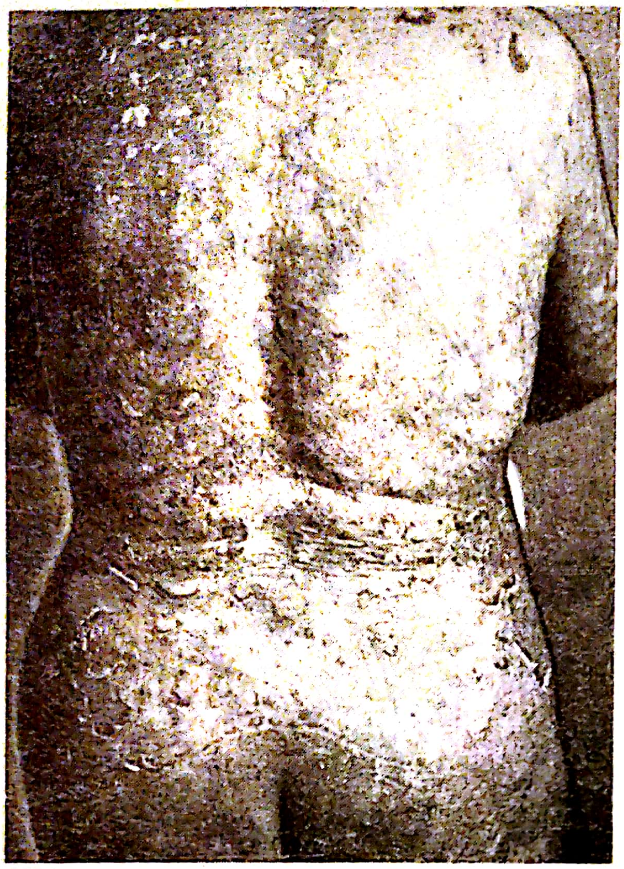


Fig. 225. — Pemfigus foliaceu.

Pemfigusul acut febril grav

Sub acest nume s-a descris o dermatită buloasă gravă, destul de rară, constituită ca şi pemfigusul vulgar exclusiv din bule apărînd pe pielea sănătoasă, dar deosebindu-se fundamental de dînsul prin caracterul său net infecţios şi febril. În majoritatea cazurilor cunoscute era vorba de persoane care manipulau carne de animale sau produse animale (măcelari, cîrnăţari, tăbăcari etc.), care s-au înţepat la mînă în timpul lucrului.

Erupţia buloasă este însoţită sau precedată cu cîteva zile de fenomene anunţînd o pirexie gravă: frisoane, febră atingînd 40-41°, curbatură, anorexie, vărsături, diaree, insomnii, agitaţie cu delir şi accelerare a pulsului. Pronosticul este foarte grav. Pe un număr de 23 de cazuri adunate de Brocq, 17 au sucombat în cîteva zile, printr-o exagerare a fenomenelor descrise, urmate în faza finală de adinamie şi comă. Cu tot caracterul infecţios al bolii, cercetările de pînă acum nu au permis să se izoleze germenul său cauzal.

Tratamentul va fi acela al septicemiilor, supraveghind starea generală. Teoretic se pot încerca diferitele antibiotice.

Dermatita herpetiformă Dühring-Brocq

Dermatita herpetiformă, confundată multă vreme cu pemfigusul vulgar, din cadrul căruia a fost izolată de Dühring şi Brocq, este recunoscută azi de majoritatea autorilor ca un tip eruptiv de sine stătător.

Simptomatologie. Din punct de vedere clinic, această dermatoză se deosebeşte de celelalte erupţii buloase, mai mult sau mai puţin asemănătoare, prin următoarele particularităţi: prin polimorfismul său eruptiv, prin senzaţiile subiective de care se însoţeşte şi prin conservarea bunăstării generale a bolnavului.

1. Polimorfismul eruptiv al acestei dermatoze rezultă din asocierea constantă a următoarelor două leziuni elementare: *a) plăci eritematoase*, de dimensiuni variabile, uneori circumscrise, rotunde sau ovalare, alteori întinse şi neregulate, suprafaţa lor fiind de obicei uşor ridicată şi de aparenţă urticariană. Cîteodată, aceste plăci se resorb în partea lor centrală, fiind delimitate numai la periferia lor printr-o margine îngustă, eritematoasă, ele luînd astfel forma unor cercuri închise, rotunde sau desenînd formaţiuni policiclice prin confluenţa mai multor asemenea elemente, şi *b)* prin *formaţiuni buloase*, de mărimi diferite, unele mici de tot, cît un bob de mei, asemănătoare, veziculelor de herpes (de unde şi numele de dermatită herpetiformă dat bolii), iar altele mai mari

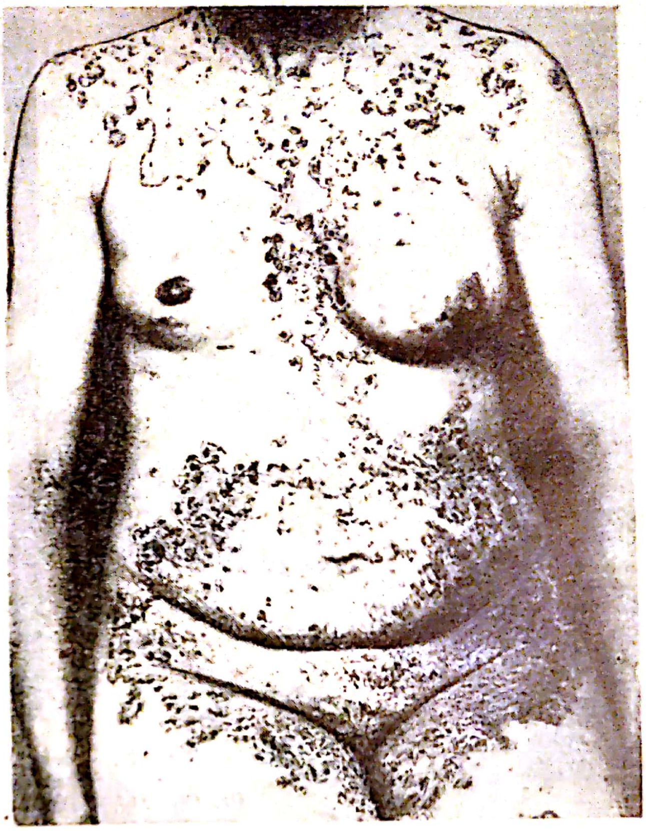


Fig. 226. – Dermatită polimorfă herpetiformă; se remarcă circinaţia leziunilor.

cît un bob de mazăre sau cît o nucă, comparabile cu cele din pemfigus. Caracterul particular al acestor veziculo-bule constă pe de o parte în aceea că ele iau naştere, de obicei, la suprafaţa plăcilor eritematoase şi mai rar pe pielea aparent sănătoasă, iar pe de alta, prin tendinţa lor de a se grupa sub formă de buchete, presărînd suprafeţe mai mult sau mai puţin întinse ale tegumentului. Uneori formaţiunile buloase sînt dispuse exclusiv la periferia plăcilor eritematoase, desenînd în jurul lor un inel veziculos mai mult sau mai puţin complet. Conţinutul acestor veziculo-bule, care la început era citrin şi transparent, nu întîrzie, ca în orice erupţie buloasă, să devină purulent, prin infecţii secundare.

După trecerea cîtorva zile, elementele veziculo-buloase încep să se usuce sau, dacă au fost excoriate, prin a se acoperi cu cruste brune-cenuşii sau brune-închis, hematice, totul sfîrşind prin vindecarea lor completă în 15–20 de zile, lăsînd în urma lor pete uşor pigmentate. Pe măsură însă ce elementele vechi se vindecă şi dispar, altele noi îşi fac apariţia, imprimînd bolii un caracter de cronicitate.

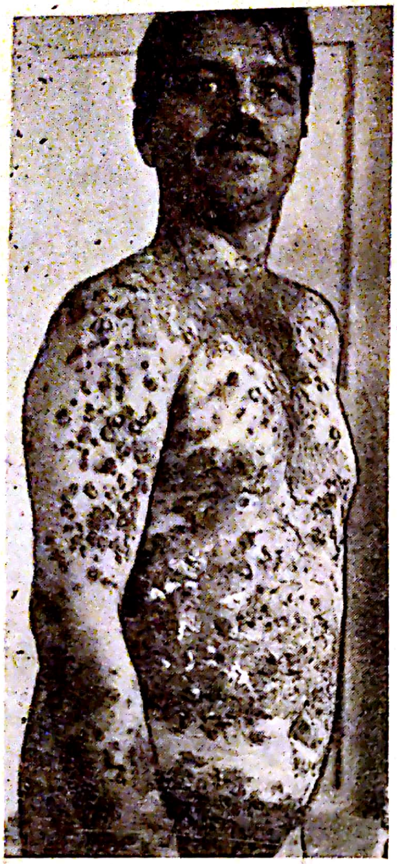
2. Erupţia se însoţeşte, iar uneori este chiar precedată de importante *fenomene subiective*, traducîndu-se printr-un prurit intens, uneori violent, al cărui caracter particular este acela de a fi însoţit şi de senzaţii de durere, de arsuri şi de tensiune în piele, din cele mai supărătoare.

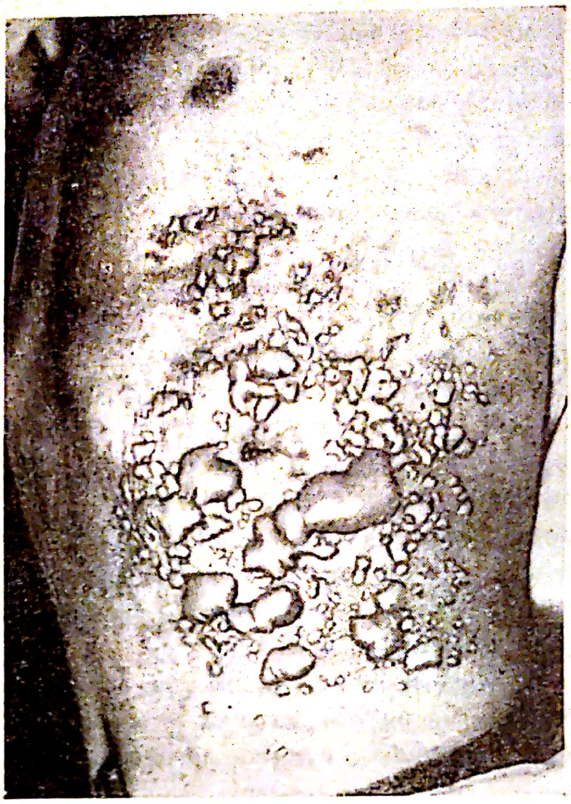
3. In fine, un al treilea caracter special al acestei dermatoze este acela al *conservării unei bunăstări generale*. In ciuda întinderii erupţiei şi a senzaţiilor subiective care chinuiesc bolnavii, împiedicîndu-i să doarmă, starea lor generală rămîne satisfăcătoare, pofta de mîncare este conservată, funcţiile digestive sînt normale.

Anatomie patologică. Plăcile eritematoase arată edem şi hiperemia stratului papilar şi un infiltrat celular adesea bogat în eozinofile. Bula este de obicei profundă, datorită unei dezlipiri pasive a stratului bazal de papile. Cîteodată poate fi subcornoasă.

Se mai constată de asemenea în această boală o eozinofilie sanguină (5–30%) şi medulară (6–7%). Eozinofilia poate fi uneori marcată în leziune sau măduva oaselor şi să lipsească în sînge.

Etio-patogenie. Dermatita Dühring este cea mai frecventă dintre marile dermatoze buloase.
Se poate observa la toate vîrstele, fără predilecţie faţă de un sex sau altul. Cauza bolii este necunos-
cută. Urbach îi atribuie o natură virotică. Alţi autori, bazaţi pe existenţa eozinofiliei şi intoleranţa
faţă de iod, înclină să considere această dermatoză ca o manifestare alergică datorită sensibilizării
pielii (faţă de toxine sau substanţe metabolice nedeterminate) şi eliberării locale de histamină, care la
rîndul sau ar acţiona asupra sistemului nervos. Rolul histaminei în producerea erupţiilor ar reieşi din
prezenţa acestei substanţe în bule, din creşterea cantităţii sale în sînge şi urină în timpul puseului,
cît şi din puternica reacţie eritemato-buloasă pe care intradermoreacţia practicată cu histamină o





St. Fig. 227. — Dermatită polimorfă herpetiformă; de observat fondul eritematos.
Dr. Fig. 228. — Dermatită polimorfă herpetiformă; bule mari.

produce la aceşti bolnavi. La acestea mai adăugăm posibilitatea determinării unor bule pe pielea sănătoasă, în urma injecţiei intradermice a lichidului bulelor, cît şi acţiunea favorabilă pe care o exercită antihistaminele asupra pruritului.

Evoluţie. Boala începe de obicei printr-un număr restrîns de eflorescenţe situate în regiunile cele mai diverse, dar mai des pe membrele superioare. După aceea, noi focare eruptive apar treptat, într-un ritm variabil, în alte regiuni ale corpului, erupţia sfîrşind prin a ocupa, în formele sale mai severe, porţiuni întinse ale tegumentului şi chiar totalitatea lui. In astfel de cazuri, pielea este presărată, cu oarecare simetrie şi cu o desime variabilă după cazuri, de o erupţie din cele mai polimorfe, constituită din elemente care se găsesc în diferite faze evolutive: plăci eritemato-urticariene, figurate sau difuze; bule proaspete sau deschise şi acoperite de cruste; excoriaţii datorite scărpinăturilor; macule posteruptive şi, în cazurile mai învechite, o pigmentaţie mai mult sau mai puţin intensă a întregului fond eruptiv.

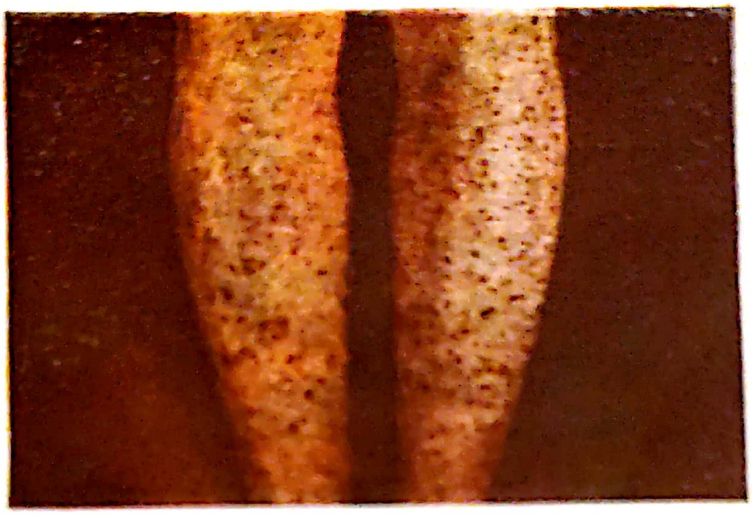
Faţa, pielea capului şi a regiunilor palmo-plantare par mai rar atinse. Perioadele de extindere ale vechilor leziuni şi mai ales puseurile noi se însoţesc uneori de reacţii febrile şi cîteodată de fenomene de iritaţie renală. Kartamişev a observat la bolnavii atinşi de dermatita Dühring, ca şi la cei cu pemfigus, existenţa unei retenţii clorurate în sînge.

Mucoasele şi în special cea bucală pot fi şi ele atinse, dar într-o proporţie mult mai mică decît în pemfigus.

O particularitate a pielii acestor bolnavi este de a reacţiona prin puseuri noi sau agravarea erupţiilor deja existente, în urma ingerării unei cantităţi, chiar mici, de iodură de potasiu, lucru care nu se constată în alte dermatoze buloase.

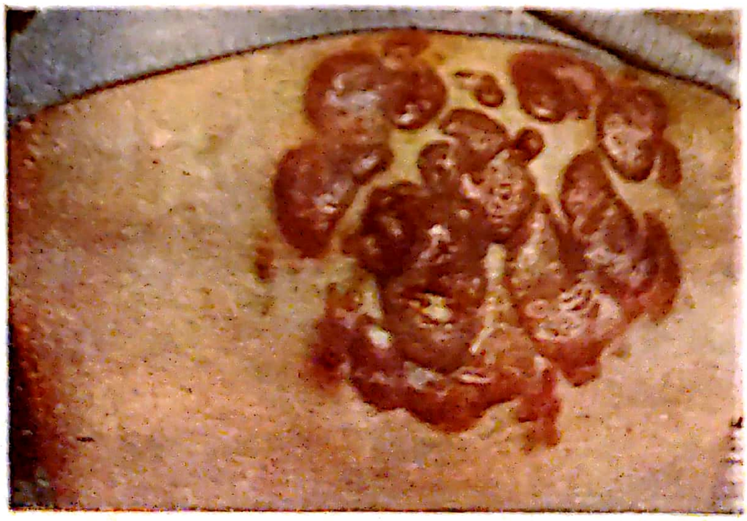
Durata unui puseu eruptiv variază de la cîteva săptămîni la mai multe luni. La un moment dat se produce o acalmie, elemente noi nu mai apar, iar cele vechi se cicatrizează, erupţia sfîrşind prin a dispărea. In unele cazuri, rare, boala se poate limita la un singur puseu. De obicei însă, după o perioadă

PLANŞA XVI.



a. Purpură a gambelor; peteşii numeroase, unele din ele confluente.

b. Micozis fungoid; tumori mari simulînd ciuperci, tendinţă la confluenţă, unele din ele ulcerate.



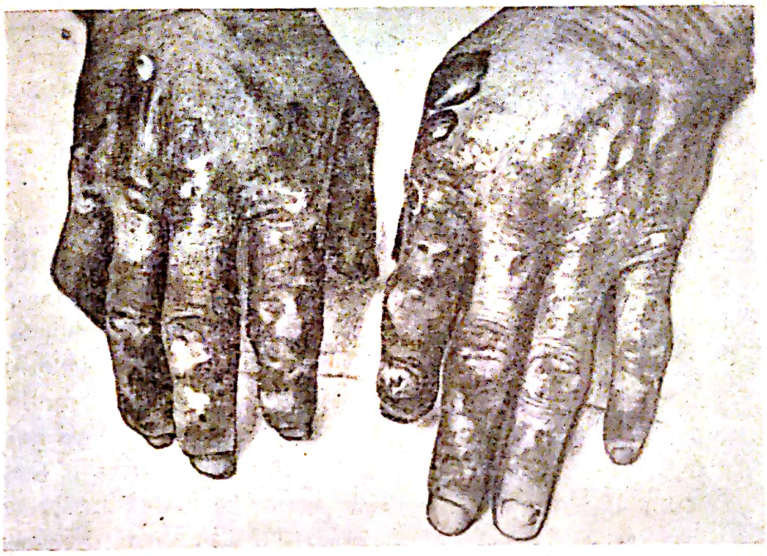


Fig. 229. — Epidermoliză buloasă; se văd bule, cicatrice, tulburări pigmentare.

de bine, nu întîrzie să se producă *recidive*, de cele mai multe ori fără nici o cauză aparentă. Ele se succed la intervale variabile, timp de mai mulţi ani, după care boala se vindecă de obicei. Ca şi alţi autori, am putut observa şi noi cazuri în care boala s-a prelungit în tot timpul existenţei individului. Deosebit de aceasta mai menţionăm un caz letal. Era vorba de un bărbat relativ tînăr, atins de o dermatită Dühring din cele mai tipice şi la care, după 2 ani, erupţia a început să ia aspectul unui pemfigus foliaceu, bolnavul sucombînd de caşexie progresivă. Existenţa unor astfel de cazuri, de trecere, este menită să pună din nou în discuţie problema relaţiilor bolii Dühring şi pemfigus. Asemenea cazuri, deşi rare, aruncă totuşi o umbră asupra pronosticului quoad vitam, în general favorabil al acestei dermatoze, dar care rămîne totuşi şi fără aceasta o boală gravă, prin lunga ei durată, uneori nedeterminată.

Diagnostic. O problemă care se pune des în practică este aceea a diferenţierii dermatitei Dühring de pemfigusul vulgar. Orice eroare poate fi însă uşor evitată dacă ţinem seama de caracterul net polimorf al erupţiei în dermatita Dühring, de apariţia bulelor pe o bază eritemato-edematoasă, de existenţa pruritului şi eozinofiliei locale şi sanguine, de sensibilitatea tegumentului bolnavilor faţă de iodura de potasiu, de conservarea bunăstării generale etc., caractere care lipsesc în pemfigus. In fine, ca simptom negativ, semnul Nikolski, atît de constant în pemfigus, lipseşte aci.

Tratament. Nu posedăm nici un tratament intern specific pentru această boală. Administrarea arsenicului, sub formă de injecţii de neosalvarsan, sau a spirocidului pe cale bucală, pare să exercite în unele cazuri o acţiune favorabilă asupra mersului bolii. Sulfamidele au fost de asemenea încercate cu succes în unele cazuri. Darier ar fi obţinut uneori rezultate remarcabile prin injecţii repetate cu soluţie clorurată izotonică sau cu soluţie glucozată hipertonică. Un alt tratament pe care îl mai recomandă constă în injecţii cu neosalvarsan, asociate cu ingestia, timp de 15—20 de zile, a unei cantităţi mari de chinină (2—2,5 g pe zi), dacă bolnavul o suportă; în pauze, a căror durată este egală cu aceea a curelor, se administrează adrenalină în doze de XXX—LX picături pe zi. Pentru cei care admit natura alergică a bolii, procedeul desensibilizării ar putea deschide perspective interesante; dificultatea stă însă în ignoranţa în care ne găsim relativ la antigenul nociv.

Ca tratament local se va recurge la aceleaşi metode folosite în marile dermatoze buloase (vezi pemfigus).

Împotriva pruritului, regim, dietă hipoclorurată moderată, sedative şi antihistaminice.

Epidermoliza buloasă

Această dermatoză, descrisă de unii autori sub numele impropriu de *pemfigus congenital*, este o afecţiune de obicei familială, caracterizată prin bule dezvoltate sub influenţa unor traumatisme locale ale pielii.

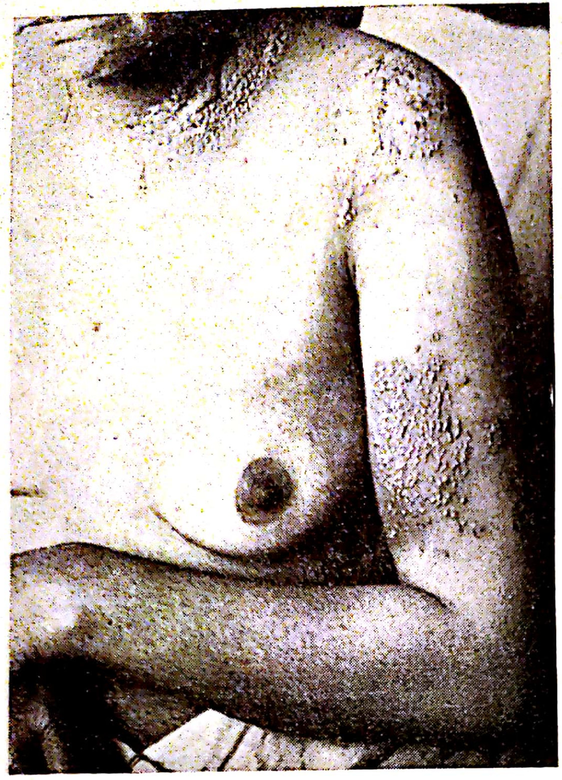


Fig. 230. — Impetigo herpetiform; de remarcat gruparea leziunilor.

Simptomatologie. Boala se traduce clinic prin apariţia, pe pielea aparent sănătoasă, a unor bule de mărimi variabile, cu un conţinut seros sau sanguinolent. Caracterul particular al acestor leziuni este acela că nu se dezvoltă niciodată spontan, ci totdeauna ca o consecinţă a unor traumatisme cutanate, uneori din cele mai neînsemnate. Astfel, simpla frecătură exercitată de vesminte, cingătoare, încălţăminte sau orice alte contacte accidentale sînt capabile să determine dezvoltarea unor bule la nivelul locului lor de aplicare.

Deşi bulele îşi pot face apariţia în orice regiune a corpului şi chiar pe mucoase, totuşi sediile lor de predilecţie sînt mai ales părţile mai des expuse acţiunii cauzelor menţionate mai sus, ca mîinile, picioarele, coatele, genunchii etc. Bulele pot fi provocate şi experimental la aceşti bolnavi printr-o apăsare mai prelungită a pielii cu degetul. În momentul producerii lor nu se însoţesc de nici o senzaţie subiectivă, dar pot deveni ulterior dureroase, după excorierea lor şi eventuala lor infecţie secundară.

Din punctul de vedere al intensităţii leziunilor şi al modului lor de evoluţie se descriu două forme clinice, care în realitate nu sînt decît varietăţi ale uneia şi aceleiaşi afecţiuni. O primă formă este mai uşoară, zisă *epidermoliza buloasă simplă*, în care bulele sînt în general mai superficiale, vindecîndu-se din această cauză mai repede şi fără să lase cicatrice. Această varietate este susceptibilă uneori de atenuare cu vîrsta şi chiar de vindecare.

Cea de-a doua formă, mai serioasă, zisă *epidermoliza buloasă distrofică*, se caracterizează prin bule mai mari, cu cicatrizare mai dificilă şi urmate de cicatrice presărate adesea cu mici chisturi cornoase.

În regiunile care sînt sediul obişnuit al leziunilor, pielea sfîrşeşte prin a căpăta, din cauza repetării lor neîncetate, un aspect atrofic, subţiat şi încreţit ca o foaie de ţigară mototolită.

Anatomie patologică. Clivajul epidermic, care constituie bula, poate fi superficial sau profund. Nu există din acest punct de vedere o formulă histologică proprie, corespunzătoare uneia sau alteia din varietăţile clinice descrise, nivelul despicăturii epidermului părînd a fi condiţionat aci, în primul rînd, de importanţa traumatismului.

Leziunea dermului se reduce de obicei la un uşor edem şi la o discretă infiltrare celulară în jurul vaselor capilare, care sînt dilatate. În formele cu bule mari şi cu cicatrizare mai dificilă se poate observa în stratul dermo-papilar o reacţie infiltrativă mult mai pronunţată, luînd uneori aspectul unui granulom. Fibrele elastice sînt în acest din urmă caz dispărute în porţiunea corespunzătoare bulelor. Chisturile cornoase, semnalate mai sus în forma zisă distrofică a bolii, se dezvoltă la nivelul orificiului glandelor sudoripare.

Etio-patogenie. Epidermoliza buloasă este o boală adesea familială, ce îşi face apariţia de obicei în primele luni după naştere sau în cursul primei şi celei de-a doua copilării şi cîteodată chiar la vîrsta adultă.

Factorul etiologic imediat al determinării bulelor este, după cum am văzut mai sus, traumatismul. Natura intimă a acestei afecţiuni este încă obscură. Pentru unii ar fi vorba de o distrofie particulară a pielii, caracterizată printr-o slăbire nativă a rezistenței aparatului filamentos epidermic, diminuînd coeziunea elementelor constitutive ale acestui țesut.

Alții consideră boala ca o angionevroză, iar alții ca rezultazul unei «disendocrinii», dezvoltată, posibil, pe baza unui sifilis congenital. Această din urmă ipoteză merită în orice caz să fie reținută și aprofundată, din cauza perspectivelor terapeutice pe care le-ar putea deschide în astfel de cazuri.

Diagnostic. Diagnosticul acestei afecțiuni se impune de la sine. Rolul obligatoriu al traumatismului în producerea leziunilor permite din primul moment diferențierea sa de celelalte dermatoze buloase.

Pronostic. Boala, deși nu are nici un răsunet asupra sănătății generale și nu periclitează existența, totuși, prin durata sa indefinită și prin felul leziunilor pe care le produce constituie o infirmitate care diminuă potențialul de muncă al individului.

Tratament. Nu posedăm pentru moment nici un tratament sigur împotriva acestei boli. Preparatele arsenicale, mercuriale și cele de calciu au fost încercate fără rezultate satisfăcătoare. Opoterapia uni- sau pluriglandulară a înregistrat un număr de succese. Este deci indicat să recurgem la acest tratament ori de cîte ori avem motive să bănuim existența unei disendocrinii, asociindu-i și tratamentul antisifilitic, cînd este cazul.

Personal, la un bolvav atins de o epidermoliză cu dezvoltare tardivă, am obținut un rezultat satisfăcător cu vitamina PP. Acțiunea eventuală ar putea fi pusă în legătură cu porfirinuria, frecventă în această boală.

Tratamentul local, esențialmente paliativ, se va mărgini la împiedicarea infecțiilor prin spălături antiseptice și pansamente ocluzive, de preferință umede, cu o soluție de rezorcină 1% și la grăbirea cicatrizării leziunilor, prin aplicare de pomezi protectoare, anodine.

Impetigo herpetiform

Impetigo herpetiform este o dermatoză rară și din cele mai grave, aproape specială femeilor însărcinate. Se cunosc însă și cazuri dezvoltate la femei în afara sarcinii și chiar rare cazuri la bărbați.

Erupția începe de obicei la nivelul marilor plici și constă din mici pustule, de obicei grupate în buchete, cel puțin la început, și așezate pe un fond roșu inflamator. Placardele pustuloase evoluează excentric, acoperindu-se cu cruste în partea centrală, marginile lor debordînd repede plicile pentru a se întinde asupra pielii învecinate. Cîteodată, placarde aberante asemănătoare se pot observa și în alte regiuni ale corpului. Erupția se însoțește de fenomene generale grave: febră mare, stare tifică etc., conducînd la moarte în trei sferturi din cazuri (Dubreuilh), în interval de 2 săptămîni pînă la cîteva luni.

Natura acestei afecțiuni nu este încă precizată. Simptomele generale și evoluția bolii ne fac să ne gîndim la o stare infecțioasă, dar cercetările bacteriologice făcute, atît asupra pustulelor cutanate, cît și asupra sîngelui și organelor interne, au rămas infructuoase. Se crede că starea de sarcină nu ar juca alt rol decît acela de a crea un teren favorabil pentru dezvoltarea germenului ipotetic al bolii.

Ca tratament, s-au preconizat injecții cu ser sau sînge total provenind de la gravide normale. Apoi opoterapie, asociind foliculina cu preparate de tiroidă și de hipofiză. Problema întreruperii sarcinii se poate pune în practică, deoarece s-a observat că avortul exercită o acțiune favorabilă asupra mersului bolii. În două cazuri dezvoltate la bărbați, prof. Teodorescu a obținut vindecarea, într-unul cu penicilină, în altul cu sulfamide.

Ca tratament extern se recomandă băi de permanganat, spălături antiseptice ale leziunilor; apoi aplicări de pomezi anodine sau de liniment oleo-calcar sau, în fine, pudre inerte simple sau cu acid salicilic 1%.

Acrodermatita pustuloasă *(Hallopeau)*
sau
Flictenoza recidivantă a extremităţilor *(Audry)*

Această afecţiune rară începe şi rămîne multă vreme sau chiar definitiv localizată la extremităţile libere ale degetelor.

Ea se traduce, fie prin apariţia unor vezicule dezvoltate pe un fond eritematos, situate împrejurul marginilor unghiilor, fie prin flictene pline cu puroi, care se repetă mereu şi uneori un timp indefinit. Unghiile sfîrşesc prin a se deforma şi a cădea.

Cu timpul, erupţia se poate întinde pe toată pielea degetelor şi chiar pe palmă şi pe dosul mîinilor. În forma sa veziculoasă, afecţiunea ar putea fi confundată cu eczema, iar în cea flictenulară cu un impetigo periunghial. Deosebirea se face însă uşor, prin exclusivitatea localizării erupţiei şi lunga durată a bolii.

Unii autori consideră boala ca o trofonevroză, alţii ca o infecţie fără să se fi putut izola însă vreun germen bine caracterizat. De obicei foarte rebelă la topicele medicamentoase, afecţiunea cedează uneori repede la radioterapie.

* * *

Capitolul XXI

DERMATOZE PRIN TULBURĂRI METABOLICE

Xantomul

Xantomul este o dermatoză caracterizată printr-o acumulare de lipide în celulele stratului dermo-papilar, în legătură cu anumite tulburări funcționale hepato-pancreatice.

Simptomatologie. Din punct de vedere clinic trebuie să distingem două tipuri:

Xantomul plan, care reprezintă în acelaşi timp forma localizată a bolii; este circumscris în marea majoritate a cazurilor la pleoape, constituind ceea ce se desemnează în general sub numele de *xantelasma palpebrală.* Leziunea începe de preferință la nivelul unghiului intern al pleoapei, uneori simetric, sub forma unei pete de culoare galbenă, caracteristică, de dimensiunile unei gămălii de ac sau ale unui bob de linte, cu suprafața plană sau uşor proeminentă. Elementul inițial descris se măreşte cu timpul, atingînd în mod obişnuit dimensiunile unui bob de fasole, dar putînd interesa uneori jumătatea internă a pleoapelor şi excepțional toată întinderea lor. Erupția nu se însoțeşte de nici o senzație subiectivă.

Xantelasma palpebrală îşi face apariția de obicei în a doua jumătate a existenței, cu o frecvență mai mare la femei decît la bărbați. O dată dezvoltată, leziunea persistă indefinit, vindecările spontane fiind extrem de rare. Afară de pleoape xantelasma se mai poate observa, în mod excepțional, ca leziune unică, localizată la obraz, nas, ureche, gît sau preput.

Xantomul proeminent, zis şi *tuberos*, se deosebeşte de precedentul, nu numai prin faptul că elementele sale sînt reliefate, dar şi prin caracterul său «eruptiv» şi posibilitatea apariției sale la orice vîrstă, putîndu-se manifesta uneori chiar de la naştere (xantomul congenital).

Erupția este constituită dintr-un număr mai mult sau mai puțin important de elemente papuloase sau tuberoase, de mărimi variabile, de la un bob de linte pînă la unul de porumb şi mai mari, putînd atinge uneori, mai ales în formele congenitale, proporțiile unei mandarine. Culoarea lor este galbenă, uneori cu o nuanță roşiatică-violacee, iar consistența lor este în general moale. Elementele xantomatoase descrise pot fi răspîndite în diferitele regiuni ale tegumentelor, dar în general ele predomină, cu oarecare simetrie, la nivelul teritoriilor expuse la presiuni, ca genunchii, coatele, umerii, fesele, călcîiele etc. Tendința la regresiune spontană este şi aci excepțională. Această formă de xantom se însoțeşte uneori de diabet sau icter.

Anatomie patologică. Secțiunile făcute la gheață şi colorate cu Sudan sau Scharlach ne arată în stratul dermo-papilar existența unor celule mari, poligonale sau fuziforme, cu nucleul împins la periferie, în majoritatea lor histiocite, pline cu granulații de diferite dimensiuni, constituite în parte din colesterol, în parte din grăsimi neutre (celule zise Chambard). Granulațiile grăsoase se pot vedea şi în afara celulelor. În secțiunile la parafină, picăturile de grăsime fiind dizolvate prin reactivii utilizaţi, protoplasma celulelor amintite, golită de conţinutul lor, prezintă un aspect vacuolar din cele mai caracteristice.

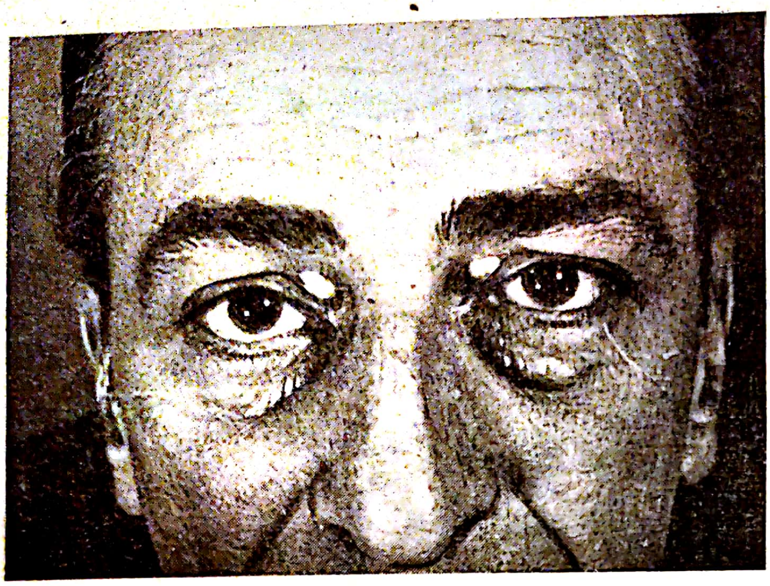


Fig. 231. — Xantelasma.

Etio-patogenie. Xantomul este atribuit unor tulburări în metabolismul şi echilibrul lipidelor, care duc la o mărire a cantităţii lor în singe şi la o tendinţă a depunerii în ţesuturi. Chauffard a atras cel dintîi atenţia asupra hipercolesterolemiei observate la xantomatoşi, mai ales la cei atinşi de forma tuberoasă. Cercetări ulterioare au arătat însă că fenomenul semnalat de dînsul nu este constant. Bloch a lărgit cadrul problemei, insistînd asupra faptului că, independent de colesterol, mai există în singe şi alte substanţe grase, ca lecitina, grăsimi neutre şi acizi graşi, care, atît timp cît raportul lor este echilibrat, se menţin sub formă de emulsii stabile. Însă, cînd raporturile lor cantitative sînt rupte, se produce precipitarea lor în ţesutul conjunctiv al pielii, unde sînt înglobate de macrofage regionale.

Dezvoltarea leziunilor xantomatoase de preferinţă în anumite regiuni cutanate pare favorizată prin acţiunea unor cauze iritative locale, fapt care explică localizarea frecventă a xantoamelor în teritoriile mai expuse frecăturilor, sau la pleoape, organ în continuă mişcare. Se cunosc cazuri de xantoame dezvoltate consecutiv unor plăgi. Pe de altă parte, Anicikov a arătat că la iepuri hipercolesterolizaţi experimental nu a putut obţine dezvoltări de formaţiuni xantomatoase decît la nivelul teritoriilor unde provocase, concomitent, leziuni inflamatorii, aseptice sau nu.

Diagnostic. Diagnosticul xantomului se impune de la prima vedere, dat fiind aspectul atît de caracteristic al elementelor sale. Una din erorile care s-ar putea comite în practică ar fi aceea de a se confunda xantomul cu ceea ce s-a descris sub numele de *pseudoxantom elastic*, afecţiune care, cu toată culoarea galbenă a elementelor sale, este ceva cu totul deosebit, anume o degenerescenţă a ţesutului elastic al corionului. Deosebirea se face prin localizarea frecventă a acestei din urmă afecţiuni la pielea gîtului şi în plici, cît şi prin aspectul « destrămat » al pielii la nivelul ei.

Degenerescenţa *coloidă* a pielii diferă de xantom prin transluciditatea elementelor sale. Urticaria pigmentată ar putea fi şi ea la prima vedere confundată cu xantomul, din cauza nuanţei galbene pe care o poate prezenta uneori, dar deosebirea se face uşor prin pruritul de care se însoţeşte.

Pronosticul xantomului este benign, leziunile sale prezentînd o importanţă mai mult de ordin estetic. El fiind însă expresia unei tulburări hepato-pancreatice, pronosticul acestei din urmă stări este acela care trebuie luat în consideraţie.

Tratament. Tratamentul general al xantomului trebuie să se inspire din concepţiile patogenice exprimate mai sus. Regimul xantomatoşilor trebuie să fie sărac în grăsimi, excluzîndu-se în acelaşi timp din alimentaţie ouăle, creierul şi viscerele în general. Se recomandă de asemenea administrarea de purgative saline în doze moderate, apoi benzoat de sodiu 3 g pe zi, sau salicilat de sodiu sau uroformină. Insulina (în doze de 40—60 unităţi pe zi) îşi găseşte o indicaţie importantă în cazurile de xantoame însoţite de glicozurie, leziunile cutanate dispărînd o dată cu glicozuria.

Ca tratament local se recomandă incizia elementelor xantomatoase inestetice sau supărătoare prin localizarea şi dimensiunile lor.

Galvanocauterizarea superficială la roşu-sumbru, repetată, constituie un mijloc de tratament simplu şi eficace în xantelasma pleoapelor. Crioterapia, electroliza şi electrocoagularea prudentă pot fi de asemenea recomandate.

Toful gutos

Sub acest nume se desemnează nodozităţile care se dezvoltă în piele la persoanele suferinde de uricemie, datorite precipitării locale a acidului uric.

Localizările de elecţie ale tofilor sînt marginea liberă a urechilor şi vecinătatea micilor articulaţii ale degetelor mîinilor şi picioarelor.

La urechi se prezintă sub forma unuia sau a mai multor mici noduli duri, de mărimea unui bob de mei sau de mazăre, de culoare albicioasă sau gălbuie, acoperiţi cu un epiderm subţire, situaţi pe marginea liberă a helixului sau în şanţul învecinat. Dezvoltarea lor se face pe nesimţite, bolnavii nici nu-şi dau seama de existenţa lor, ei constituind singura manifestare a hiperuricemiei.

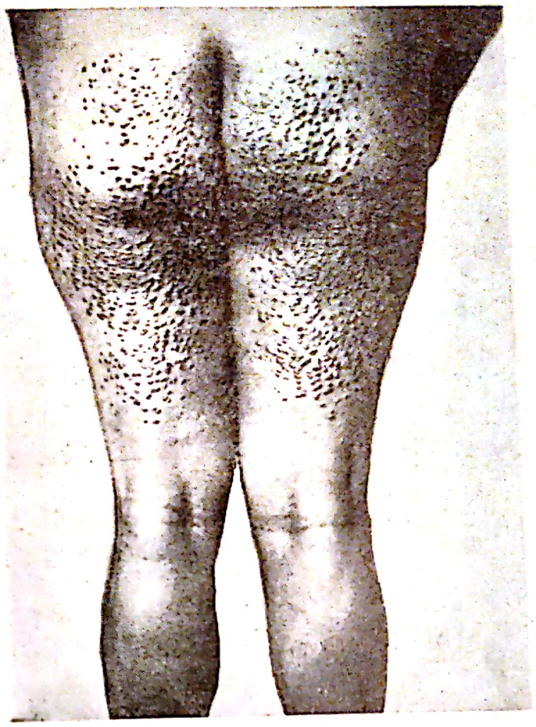


Fig. 232. — Xantoame tuberoase.

Tofii periarticulari se dezvoltă, dimpotrivă, în timpul unui proces inflamator acut, coincizînd uneori cu un acces de gută articulară, de cele mai multe ori însă independent de el. După dezvoltarea tofusului, fenomenele inflamatorii dispar, rămînînd mici nodozităţi, la început moi, devenind apoi dure, putînd atinge dimensiunile unei jumătăţi de alună sau chiar de nucă, jenînd mişcările degetelor.

O dată constituit, toful periarticular rămîne de obicei în această stare indefinit, putîndu-se uneori deschide şi fistuliza. Resorbţia spontană este rară.

Din punct de vedere histochimic, toful este constituit în partea sa centrală dintr-un depozit de colesterol în jurul căruia se găseşte un depozit uratic, totul fiind înconjurat de o capsulă fibroasă.

Tofii gutoşi se deosebesc de concreţiunile calcare periarticulare prin faptul că sînt transparenţi la razele X, iar de nodozităţile reumatismului cronic prin îngroşările părţilor articulare ale falangelor, constatabile prin radiografie.

Tratamentul lor general este acela al gutei: regim şi substanţe uricolitice (săruri de litină, piperazină, acid timinic (solurol), atofan etc.). Ca tratament local se recomandă pentru tofii localizaţi la ureche sau pentru cei jenanţi de la degete chiuretajul sau extirparea lor.

Diabetidele genitale

Tulburările metabolice ale glucidelor joacă un rol important în determinarea anumitor dermatoze, ca urticarii, eczeme, stări pruriginoase, infecţii foliculare (foliculite, furuncule, antrax), imprimînd chiar acestora din urmă un caracter mai deosebit de gravitate. Toate particularităţile rezultînd din coexistenţa diabetului au fost deja menţionate în capitolele consacrate fiecăruia din aceste afecţiuni. Aci nu ne vom ocupa decît de o manifestare cutanată mai particulară, care se observă la organele genitale în cursul diabetului, cunoscută sub numele de *diabetidă genitală*. Este vorba de leziuni de origine externă, datorite contactului acestor regiuni cu urina încărcată cu glucoză, creîndu-se astfel condiţii locale favorabile pentru dezvoltarea microbilor şi levurilor.

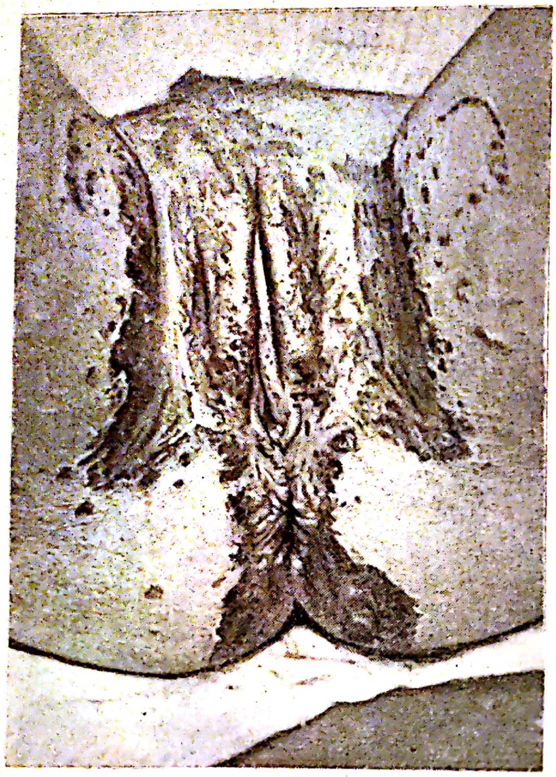


Fig. 233. — Intertrigo inguino-crural cu levuri la o diabetică; de remarcat eroziunile confluente, foarte congestive.

Diabetidele genitale se întîlnesc mai frecvent la femei, traducîndu-se printr-o dermită eczematiformă, roşie-aprins, extrem de pruriginoasă, care începe la nivelul buzelor şi capişonului clitoridian, În cazurile netratate, leziunea se întinde repede către regiunile crurale, suprapubiană şi perineoanală, pierzîndu-se la periferia lor prin limite neregulate şi difuze.

La bărbat, diabetida se localizează la nivelul şanţului balano-prepuţial şi pe gland. În formele uşoare îmbracă aspectul unei balanite, care aci se vindecă, aci revine. În formele mai pronunţate prepuţul se tumefiază în totalitatea lui, iar orificiul prepuţial se strîmtează şi se fisurează, declarîndu-se o fimoză.

Diabetidele prezintă un deosebit interes semeiologic, deoarece ne permit adesea să descoperim existenţa unui diabet, rămas pînă aci ignorat. De aci necesitatea ca, în faţa unor leziuni de tipul celor descrise, să procedăm totdeauna la examenul urinii.

Tratament. Tratamentul local constă în primul rînd în măsuri de igienă locală, împiedicînd prin spălături, după fiecare urinare, stagnarea urinii pe genitale.

Leziunile o dată dezvoltate vor fi tratate prin pansamente umede cu lic. Burow sau cu o soluţie de borax $20^{0}/_{00}$, cauterizări cu nitrat de argint 1/50 şi izolarea consecutivă a părţilor cu pomezi anodine. Îngrijirile locale vor fi completate prin regim şi tratamentul diabetului (insulină).

DERMATOZE AVITAMINOZICE

Cunoştinţele noastre relativ la manifestările cutanate datorite stărilor avitaminozice sînt de dată relativ recentă şi deci încă incomplete sau insuficient studiate. Atenţia asupra acestui fel de manifestări a fost atrasă, pentru prima dată, de St. Gh. Nicolau, în lucrarea sa din 1919, privind erupţiile scorbutice. Puţin timp după aceea, Goldberger a fost condus, la rîndul său, să atribuie pelagra, inclusiv manifestările sale cutanate, unor stări avitaminozice. Ulterior, leziuni cutanate şi mucoase, de diverse tipuri, au fost menţionate de alţi autori în diferitele avitaminoze, legătura acestor manifestări cu starea carenţială a organismului fiind demonstrată indirect, prin vindecarea lor în urma administrării vitaminei deficiente respective.

Ceea ce complică oarecum în practică problema este faptul că s-au putut obţine ameliorări importante şi chiar vindecări în unele dermatoze cronice prin administrare de vitamine fără ca în astfel de cazuri să se fi putut stabili existenţa unor carenţe corespunzătoare. Acest lucru ridică o serie de probleme, nerezolvate încă, privind modul de acţiune al vitaminoterapiei în astfel de împrejurări.

În cele ce urmează vom rezuma în primul rînd cunoştinţele acumulate pînă în prezent în domeniul avitaminozelor cutanate, insistînd mai ales asupra faptelor bine stabilite, după care vom trece într-o scurtă revistă problema vitaminoterapiei în dermatologie. În ce priveşte pelagra, am crezut nimerit ca ea să fie studiată deosebit, întrucît această afecţiune nu reprezintă numai o avitaminoză pură, ci un complex de carenţe, de naturi diferite.

A. LEZIUNI CUTANATE ÎN LEGĂTURĂ CU AVITAMINOZE CARACTERIZATE

1. Erupţii datorite deficienţei vitaminei C (scorbut)

Sub numele de *scorbutide foliculare papulo-keratozice*, St. Gh. Nicolau a descris o erupţie pe care a observat-o în cursul unei importante endemii scorbutice, fie la scorbutici confirmaţi, fie, uneori, ca o manifestare cutanată izolată, constituind un simptom de alarmă, premergător al unui scorbut manifest.

Această erupţie este constituită din mici papule keratozice, cu sediul folicular, acuminate sau cu suprafaţa plan-convexă, localizate în mod sistematizat pe părţile de extensie ale membrelor şi în regiunea subombilicală. Deosebit de această formă eruptivă uscată, acelaşi autor a mai descris o alta, în care leziunile foliculare devin la un moment dat supurative, dînd naştere la ulceraţii papilomatoase, cu mers excentric, amintind aspectul afecţiunii descrise sub numele de « acneea conglobata ».

Fig. 234. — Scorbute de foliculare purpurice (Nicolau); existau pe alocuri şi elemente papulo-keratozice.

Leziunile descrise se vindecă, paralel cu celelalte manifestări scorbutice, prin administrarea vitaminei C sau a unui regim alimentar bogat în această vitamină (lămîi, legume verzi, ardei, pătlăgele roşii, cartofi, zeamă de varză acră, măceş, ficat). Nevoile fiziologice ale organismului în vitamină C sînt de 15—50 cg. În comerţul farmaceutic de stat, vitamina C se găseşte sub formă de tablete de 0,05 g şi în fiole de 0,20 şi 0,50 g. Produsul fiind adesea distrus în parte în intestin, rezultatele terapeutice cele mai constante se obţin în urma administrării sale pe cale parenterală.

2. Erupţii în legătură cu deficienţa vitaminei A

Vitamina A pare să joace un rol important în dezvoltarea şi evoluţia fiziologică a ţesuturilor epiteliale. Necesităţile fiziologice ale organismului pentru această vitamină variază între 1 000 şi 2 500 u. pentru adult şi 900—1 000 pentru copil. Deficienţa sa determină tulburări în keratinizarea epidermului şi în funcţiile glandelor anexe, care se traduc printr-o uscăciune generală a pielii şi o descuamaţie furfuracee. În cazurile mai pronunţate se produc leziuni keratozice foliculare, asemănătoare cu cele din scorbut, cu deosebirea că nu au sistematizarea lor. Perii sînt de asemenea uscaţi, iar unghiile încep să devină friabile. În acelaşi timp, rezistenţa tegumentului faţă de infecţii scade.

Printre simptomele extracutanate legate de carenţa în vitamina A, cităm hemeralopia, xeroftalmia şi keratomalacia, acestea din urmă în legătură cu evoluţia anormală a epiteliului corneean.

Toate manifestările menţionate se vindecă repede prin administrarea vitaminei A (cam de la a cincea zi înainte, cele oculare fiind ceva mai rezistente). Rezultate asemănătoare se pot obţine şi printr-un regim bogat în vitamina A (ficat de peşte, gălbenuş de ou, lapte şi derivate de lapte).

3. Erupții în legătură cu deficiența vitaminelor din complexul B

În această categorie intră leziunile cutanate și mucoase din pelagră, despre care se va vorbi la capitolul referitor la această boală și asupra cărora nu este locul să insistăm aci.

* * *

Deosebit de leziunile cutanate dependente de stări avitaminozice bine caracterizate, despre care am vorbit și în care administrarea vitaminei corespunzătoare joacă un rol de supleanță specifică, ca să zicem astfel, mai există un număr de dermatoze sau sindrome dermatologice din cele mai bine definite, influențate și ele adesea în mod favorabil în urma administrării anumitor vitamine; este foarte posibil ca unele din aceste dermatoze să reprezinte stări de carență neconfirmate încă (preavitaminoze); dar este mai probabil, în conformitate cu părerea susținută de savantul sovietic Lunin, că vitaminele intervin aci, nu ca factor alimentar de supleanță, ci prin acțiunea lor biocatalitică, capabilă să modifice în mod favorabil tulburările care stau la baza unor procese patologice. Această concepție despre vitamine este strîns legată de ideile fiziologice pavloviste și se opune părerii potrivit căreia vitaminele ar fi substanțe « specifice », care ar servi numai la prevenirea și vindecarea avitaminozelor. Oricum ar sta lucrurile, faptele de observație clinică îndreptățesc să se poată vorbi astăzi de o vitaminoterapie în cîmpul larg al dermatologiei.

B. VITAMINOTERAPIA IN DERMATOLOGIE

1. **Vitamina A** a fost întrebuințată cu oarecare succes în tratamentul unor dermatoze cronice din cele mai rebele, caracterizate prin tulburări ale procesului de keratinizare, ca: diskeratoza foliculară (boala Darier), pitiriazisul rubra pilaris și keratodermiile. Toate aceste afecțiuni necesită o cură vitaminică îndelungată și în doze mari (20 000—150 000 u. zilnic, timp de mai multe luni și apoi un tratament de întreținere).

Rezultate deosebit de satisfăcătoare s-au mai obținut cu vitamina A în tratamentul *keratoamelor senile* (din 50 de cazuri 13 vindecări, iar în rest ameliorări importante). De asemenea, în *ihtioză*, mai ales la copii (20 000 u. zilnic sau de două ori pe săptămînă cîte o injecție intramusculară cu 100 000 u.). Printre dermatozele care mai pot fi influențate prin administrarea acestei vitamine cităm: *acneea feței și a regiunii dorsale a toracelui*, *keratoza pilară*, *friabilitatea unghiilor și ulcerațiile cronice ale gambelor*. În acest din urmă caz, vitamina A se administrează local, încorporată în pomezi, cu titlu de agent epitelizant.

2. **Vitamine din complexul B.** Se va vedea în altă parte rolul pe care îl joacă vitaminele din acest grup în pelagră. Aci nu vrem să insistăm decît asupra vitaminei B_1 și riboflavinei (vitamina B_2).

Vitamina B_1 este indicată în lichenul plan (10—25 mg în injecții la 2—3 zile, timp de 9—10 săptămîni) și în pseudopelada Brocq. Riboflavina exercită o acțiune, uneori remarcabilă, în tratamentul *cheilitelor* și mai ales al aceleia localizate la unghiurile gurii, cunoscută în popor sub numele de « zăbăluță », apoi în *glositele depapilante*, în *limba neagră pilară*, în *rozacea feței* însoțită de pustulei corneene, precum și în diferite varietăți de prurigo și eczeme infantile. Riboflavina se administrează în injecții intramusculare în doze de 25 mg, de două-trei ori pe săptămînă, 8—10 injecții. Tratamentul poate fi reluat la nevoie, cu pauze de 10—15 zile.

3. **Vitamina C** se utilizează cu bune rezultate în erupțiile de tip alergic (urticarii, prurigo, eczeme, cît și în dermatitele neosalvarsanice și aurice); apoi în dermatozele hemoragipare (diverse tipuri de purpură), chiar independente de scorbut și, în fine, în stările însoțite de hiperproducție de pigment (cloasma, melanoza Riehl și alte melanodermii).

4. **Vitamina D_2**, preconizată de Bihovski, Pavlov, Charpy, constituie astăzi unul din tratamentele cele mai eficace al tuberculozelor cutanate. Se administrează sub formă de soluție alcoolică sau uleioasă (fiole de băut) sau soluție uleioasă pe cale intramusculară conținînd cîte 600 000 u. de vitamină D_2. În prima săptămînă se prescrie cîte o fiolă la 2 zile, în a doua săptămînă cîte o fiolă la 3 zile, și

mai depare cîte o fiolă săptămînal sau la 15 zile (după cazuri), timp de 6 luni pînă la un an. Vitamina D_2 este contraindicată la bolnavii atinşi de tuberculoză pulmonară sau de insuficienţe hepatice pronunţate. În orice caz, administrarea acestei substanţe trebuie supravegheată de aproape, deoarece hiperdozarea sa poate da naştere la decalcificări, cu deplasarea calciului şi depunerea lui în rinichi, articulaţii, inimă.

5. **Vitamina E** are un rol antisclerogen. A fost întrebuinţată cu rezultate satisfăcătoare în unele afecţiuni sclerozante şi atrofiante ale pielii, ca poikilodermia şi sclerodermia, în doze de 300 mg zilnic timp de 25—30 de zile.

6. **Vitamina F.** Ca urmare a unor cercetări experimentale la cîini şi şobolani s-a încercat cu succes în unele cazuri de eczeme la copii şi la adulţi, cît şi în psoriazis, administrarea unor acizi graşi nesaturaţi, a căror sinteză organismul nu o poate face şi care au fost denumiţi, în mod oarecum arbitrar, vitamina F. Substanţele grase amintite se dau pe cale bucală, sub formă de slănină de porc crudă şi proaspătă (conţine 48% acid linoleic), în doze variabile, după vîrstă, între 20—120 g pe zi, fracţionat, incorporate în alimente. În ultimul timp s-a recomandat, în locul grăsimii de porc, uleiul de in (conţine 93% acid linoleic), administrat şi el, după vîrste, în doze de 50—150 de picături pe zi, incorporate pentru copii în biberon, biscuiţi sau dulceaţă, iar pentru adulţi, în capsule.

7. **Vitamina H** (biotina), zisă şi factorul antiseboreic, a fost întrebuinţată cu oarecare succes, în asociere cu acidul pantotenic, în *stările seboreice* (seboree uleioasă simplă, acnee, alopecie seboreică a pielii capului). Rezultate satisfăcătoare au mai fost obţinute în *eritrodermia descuamativă a copiilor* (de tip Leiner) şi, în ultimul timp, în acrodinia infantilă şi în vitiligo.

Această vitamină se administrează subcutanat sau intravenos şi în aplicaţii locale. În natură se găseşte în ficat, rinichi, gălbenuşul de ou, drojdia de bere, laptele de vacă şi în legume.

8. **Vitamina K**, graţie proprietăţilor sale de a ridica pragul protrombinei în sînge şi de a scădea permeabilitatea capilarelor, este utilizată cu succes în tratamentul purpurelor şi hemoragiilor mucoaselor şi în degerături. Proprietăţile sale antiexsudative au mai condus la utilizarea sa cu bune rezultate în unele cazuri de urticarii rebele.

Se administrează subcutanat sau intravenos 1—3 fiole de 0,01 g pe zi.

9. **Vitamina PP** (amida acidului nicotinic). Pe lîngă efectele remarcabile pe care le exercită în pelagră, se mai întrebuinţează cu succes şi în unele dermatoze, ca eritemul solar obişnuit, hidroa vacciniform, lupusul eritematos congestiv, unele afecţiuni pruriginoase, localizate sau difuze, lichenul plan şi erupţii de afte.

Vitamina PP se administrează fie sub formă de tablete de 0,10 g, 3—4 pe zi, fie sub formă de injecţii de 0,03 g pe zi.

10. **Vitamina P** (rutin) influenţează în sens favorabil tulburările de permeabilitate capilară şi este indicată în eczeme, eritematodes, purpură; posologia este dela 0,15—0,50 g pe zi.

Pelagra

Pelagra este o afecţiune cronică, evoluînd sub formă de puseuri succesive şi sezoniere, traducîndu-se printr-un complex de simptome care interesează pielea, tubul digestiv şi sistemul nervos şi conducînd adesea, printr-o caşexie progresivă, la sfîrşit letal. Ea constituie apanajul populaţiilor cu hrană insuficientă, puţin variată şi carenţială, la baza căreia stau mai ales produsele de porumb.

Primele studii ştiinţifice asupra pelagrei din ţara noastră au fost făcute de V. Babeş, care a insistat asupra caracterului social-economic al acestei boli, definind-o ca o boală de mizerie şi de «foamete cronică». Ulterior, studii importante asupra acestei probleme au mai fost făcute, succesiv, de Proca, Vasiliu, Niţescu, Niţulescu şi Ardelean.

Simptomatologie. În pelagră există trei categorii de simptome importante: cutanate, digestive şi nervoase.

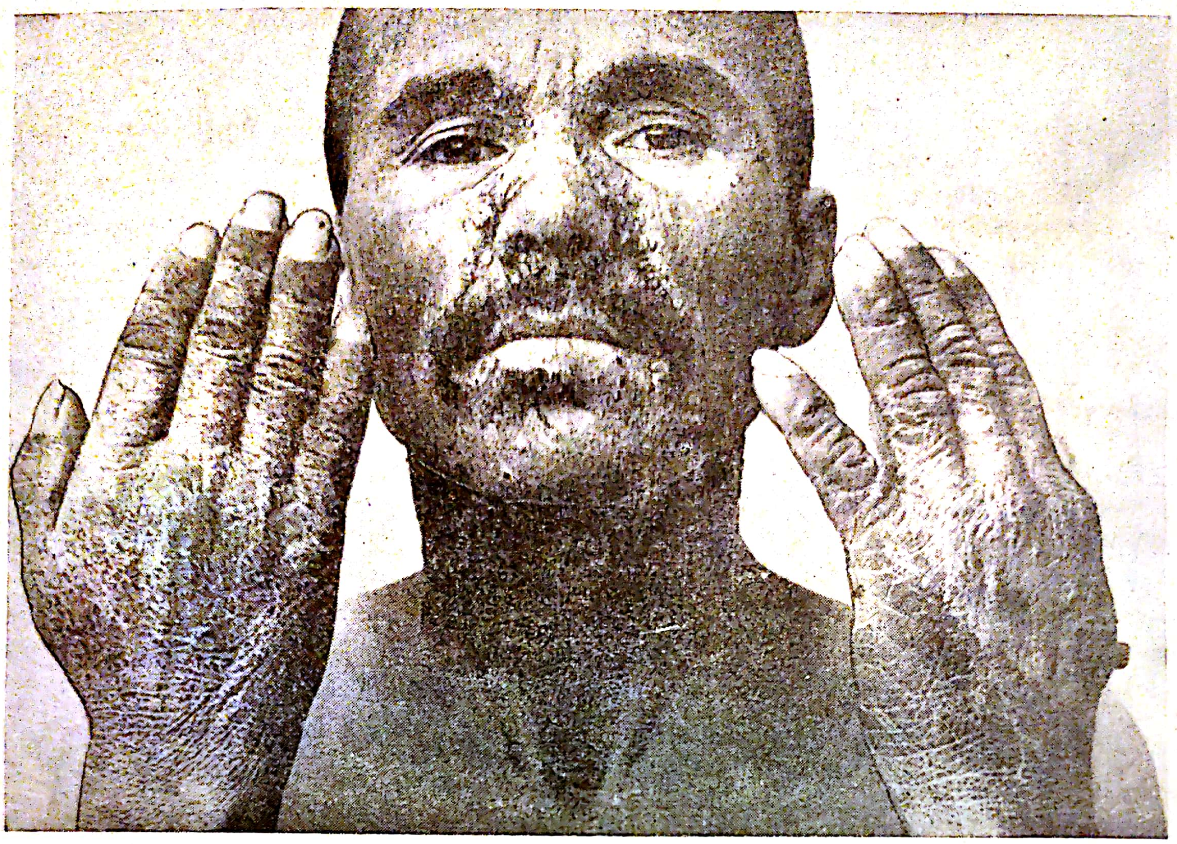


Fig. 235. — Pelagră; de remarcat leziunile keratozice faciale.

Predominanţa manifestărilor unora din grupele de simptome amintite asupra celorlalte, cît şi feluritele lor asocieri, fac ca aspectul clinic al pelagrei să varieze uneori foarte mult de la caz la caz.

α) *Simptomele cutanate* sînt cele mai puţin grave dintre manifestările pelagrei. Interesul lor practic este totuşi deosebit de important, ele constituind adesea, prin precocitatea şi frecvenţa lor, simptomul de alarmă, revelator, al bolii. Precedate uneori de unele fenomene generale necaracteristice, ca astenie, inapetenţă, scădere în greutate etc., leziunile pelagroase cutanate îşi fac apariţia către începutul primăverii şi se traduc prin erupţii eritematoase de nuanţă roşie-albăstruie sau roşie-brună. Caracterul particular al acestor erupţii este localizarea lor pe părţile descoperite ale tegumentului, ca dosul mîinilor şi treimea inferioară a antebraţelor, faţa, regiunea cervicală cu prelungire către stern şi, la persoanele care umblă desculţe, pe dosul picioarelor şi treimea inferioară a gambelor. Relaţia lor cu acţiunea luminii solare este deci din cele mai evidente.

După 10—15 zile, suprafeţele eritematoase încep a se descuama în partea lor centrală, acoperindu-se de scuame lamelare, periferia lor rămînînd limitată printr-o margine de hiperkeratoză pigmentată.

În cazurile mai intense, eritemul îmbracă un caracter mai exsudativ, cu rupturi de vase şi hemoragii în piele şi chiar formare de bule. Bulele, la rîndul lor, rupîndu-se, dau naştere la eroziuni şi uneori la ulceraţii, mai mult sau mai puţin profunde, care se acoperă cu cruste. Erupţiile descrise sînt însoţite adesea de mîncărimi şi arsuri, iar în formele ulcerate, de dureri care împiedică bolnavul să lucreze.

Eritemele pelagroase dispar către toamnă, pentru a reveni primăvara următoare şi sfîrşesc prin a lăsa cu timpul, în urma lor, o atrofie a pielii, iar alteori o îngroşare şi asprime a ei, de unde şi numele de pelagră (pelle agra = piele aspră).

Deosebit de leziunile eritematoase, despre care am vorbit, se mai pot observa la unii bolnavi şi alte tipuri de erupţii, care nu par a fi în legătură cu acţiunea luminii, ca hiperkeratoze foliculare ale feţei, cheilite şi leziuni hiperkeratozice vulvare sau scrotale.

β) *Tulburările tubului digestiv.* Aceste tulburări îşi fac uneori apariţia în acelaşi timp cu erupţiile cutanate, dar de obicei ele le succed. Ca manifestări din partea tubului digestiv cităm *leziunile bucale*, traducîndu-se prin gingivite şi ulceraţii mai mult sau mai puţin întinse ale pereţilor interni ai obrajilor şi ale vălului, acoperite uneori cu false membrane. Limba este în acelaşi timp tumefiată, de culoare roşu-aprins, marginile sale păstrînd tiparul dinţilor, iar suprafaţa sa prezintă adesea zone depapilate rotunde sau neregulate, prin confluenţă. Bolnavii se plîng de arsuri şi dureri care jenează alimentaţia, şi, în acelaşi timp, de un gust permanent sălciu, dulceag sau sărat.

Gastrita pelagroasă este foarte frecventă. Bolnavul prezintă arsuri epigastrice şi retrosternale; de asemenea, balonări postprandiale şi uneori greţuri şi vărsături. Pofta de mîncare este în general conservată şi uneori chiar exagerată, dar este capricioasă, dispărînd adesea după primele îmbucături. Examenul sucului gastric arată foarte des o hipoclorhidrie sau chiar o anaclorhidrie, cu conservarea secreţiei peptice.

Fenomenele gastrice menţionate nu întîrzie să se însoţească de *tulburări intestinale*, manifestate prin scaune frecvente, dizenteriforme, care slăbesc mult bolnavul. Capacitatea resorbţiei intestinale este diminuată, o bună parte din azotul proteic şi din grăsimile ingerate eliminîndu-se prin scaune, fapt care constituie încă o cauză importantă de denutriţie pentru bolnav.

γ) *Simptome nervoase.* Simptome nervoase vagi, ca cefalee, ameţeli, vîjîituri în urechi, astenie fizică şi intelectuală, ambliopie, anizocorie, îşi pot face apariţia chiar de la începutul bolii, dar manifestările bine caracterizate ale sistemului nervos central şi periferic sînt de obicei ultimele care vin să completeze tabloul clinic al pelagrei. Ele pot fi variate ca natură şi intensitate, în raport cu diversitatea leziunilor medulare şi ale nervilor periferici, care constituie substratul lor anatomopatologic.

În cadrul acestor manifestări ne mărginim să semnalăm aci pe cele mai importante, ca: atrofii musculare, spasticitate cu exagerarea reflexelor şi Babinski pozitiv, tremurături ale extremităţilor, iar alteori sindrome pseudotabetice cu ataxie şi incoordonare, tulburări de echilibru etc.

Deosebit de manifestările citate, pelagroşii mai sînt atinşi în proporţie de 90% de *simptome*

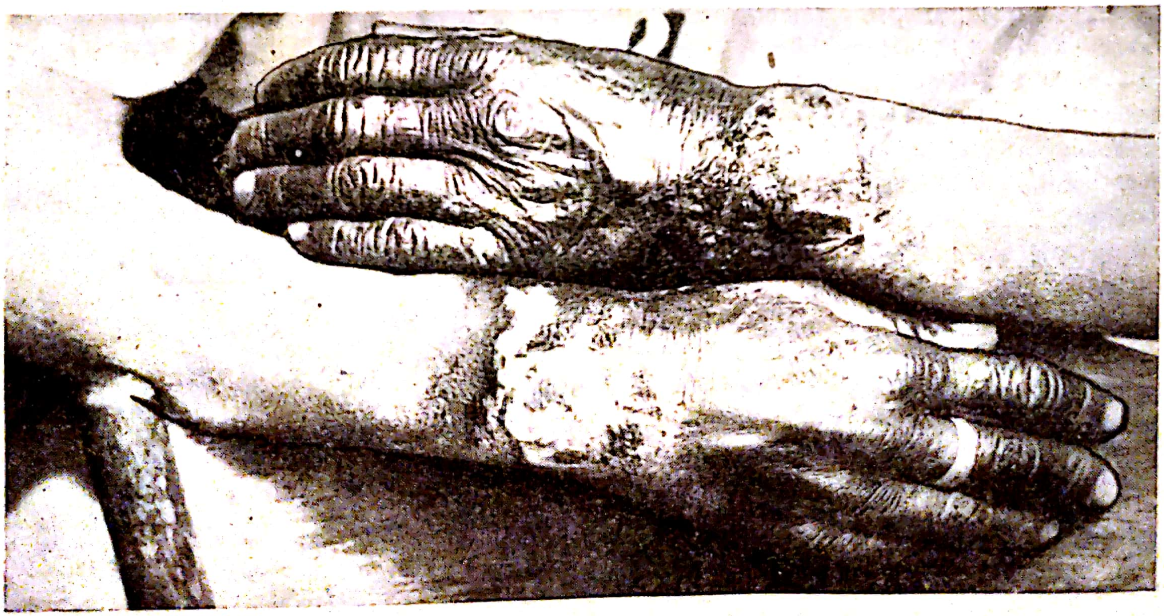


Fig. 236. — Pelagră, leziuni ale feţei dorsale a mîinilor; se observă flictene şi eroziuni la centru, pigmentaţie la periferie.

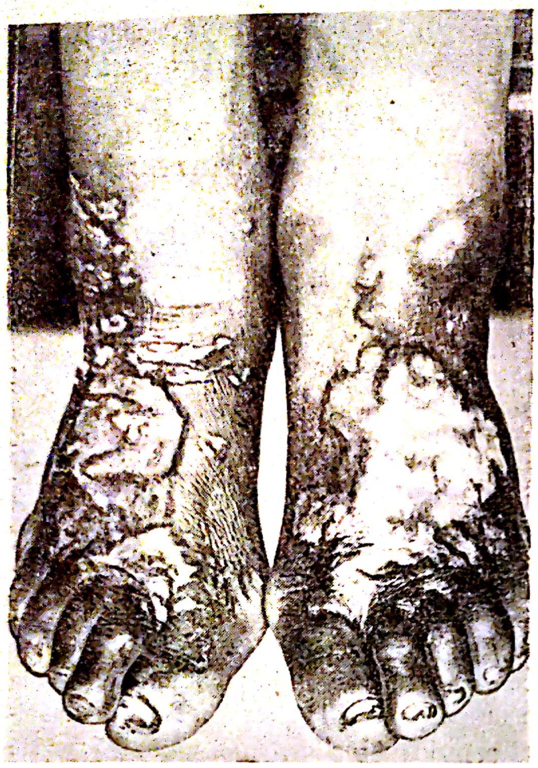


Fig. 237. — Pelagră, leziuni ale feţei dorsale a picioarelor.

psihice, traducîndu-se prin confuzie mintală, halucinaţii diverse, idei delirante şi adeseori prin tendinţă la sinucidere prin înec. Statisticile ne arată că, din numărul bolnavilor internaţi în ospiciile de alienaţi, 15% din ei sînt atinşi de sindrome psihice pelagroase.

Etio-patogenia pelagrei a început să se clarifice mai ales în urma cercetărilor făcute în cursul ultimelor decenii.

Unul din factorii etiologici ai pelagrei, care a atras de la început atenţia asupra sa, este alimentaţia, în condiţii prea exclusive, cu produse de porumb (la noi, mămăliga). Observaţia ne arată, pe de o parte, că geografia marilor endemii pelagroase se suprapune perfect aceleia a ţărilor cultivatoare de porumb, iar pe de alta, că în cuprinsul acestor ţări boala se limitează numai la acea parte a populaţiei pentru care porumbul constituie hrana de bază. Aceasta ne explică pentru ce în ţara noastră, ca şi în alte părţi, pelagra este o boală eminamente rurală. Cercetările făcute la noi în regiunile unde pelagra era endemică au putut stabili că hrana populaţiei avea în general următoarea compoziţie: cereale 77% (din care porumb 61%), legume 20,5%, cartofi 0,6%, carne 0,9%, lapte 0,35% brînză 0,3%, slănină 0%. Este vorba, după cum se vede, de un regim în care porumbul predomină şi, în acelaşi timp, de un regim deficitar în proteine de origine animală.

În ce mod ar interveni alimentaţia maidică în dezvoltarea pelagrei?

S-a susţinut la început că pelagra ar fi datorită unor substanţe toxice conţinute în boalele de porumb şi, mai ales, în porumbul necopt şi infectat cu diverse mucegaiuri. Această părere şi-a pierdut mult din importanţă, deoarece, independent de faptul că existenţa unor asemenea toxine nu a putut fi demonstrată, observaţia de toate zilele ne arată că porumbul nu devine pelagrogen atunci cînd face parte dintr-un regim alimentar variat şi bine echilibrat. Acest din urmă lucru demonstrează că porumbul nu este vătămător în calitate de «toxic», ci prin aceea că este un aliment incomplet, aşa încît atunci cînd nu este compensat în mod suficient prin alte alimente necesităţile de nutriţie ale organismului rămîn nesatisfăcute.

Se ştie astăzi că zeina, substanţa albuminoidă a porumbului, este o proteină deficitară, prin faptul că este complet lipsită de triptofan şi lizină, aminoacizi indispensabili pentru asigurarea echilibrului azotat al organismului. Pe de altă parte, fiind vorba aci de substanţe pe care organismul uman nu este în măsură să le fabrice pe cale de sinteză, lipsa lor n-ar putea fi remediată decît prin ingerarea, pe lîngă porumb, şi a altor alimente, care le conţin în mod natural. Lipsa triptofanului din organism aduce după sine, între altele, şi tulburări în metabolismul şi eliminarea porfirinei, substanţă care prin acumularea sa în organism conduce la fotosensibilizarea pielii, explicînd astfel dezvoltarea eritemelor pelagroase în părţile expuse luminii solare. Hiperporfirinemia ar mai condiţiona, după unii autori, chiar manifestările nervoase ale bolii. Pe lîngă absenţa aminoacizilor menţionaţi, monofagismul maidic mai conduce la o carenţă proteinică generală şi prin aceea că făina de porumb (mămăliga) este un aliment greu de digerat şi de absorbit, aşa încît proporţia azotului neutilizat, eliminat prin fecale, poate atinge cifra de 20—30%. Deosebit de aceasta, o hrană maidică preponderentă constituie în acelaşi timp un izvor de carenţe minerale complexe, atît prin faptul că este săracă în fier, sulf şi iod, cît şi prin acţiunea demineralizantă pe care o exercită, traducîndu-se prin eliminarea exagerată a calciului şi fosforului.

În fine, regimul maidic insuficient compensat mai constituie un factor pelagrogen şi prin deficienţa sa în vitamine. Lui Goldberger şi şcolii sale le revine meritul de a fi atras atenţia asupra carenţei complexului vitaminic B la pelagroşi şi în special asupra unuia din componenţii săi, pe care l-au desemnat sub numele de factorul PP (preventiv-pelagra), izolat ulterior în stare pură şi identificat cu acidul nicotinic. Autorul citat a reuşit chiar să producă experimental, la cîine, un sindrom asemănător pelagrei printr-o alimentaţie lipsită de această vitamină. Cercetările lui Goldberger au deschis perspective din cele mai interesante relativ la etio-patogenia pelagrei, fără să o rezolve însă integral. Într-adevăr, cu toată acţiunea favorabilă pe care o exercită administrarea substanţei PP asupra unora din simptomele pelagrei (în special asupra eritemelor, asupra leziunilor bucale şi parţial asupra diareei), ea nu le suprimă pe toate şi mai ales nu are o acţiune netă asupra stării generale. Acest lucru arată că în dezvoltarea pelagrei mai intervin şi alte avitaminoze. Astfel, din complexul B nu lipseşte numai acidul nicotinic, ci şi aneurina (vitamina B_1), riboflavina (vitamina B_2), adermina (vitamina B_6) şi biotina (vitamina H). Mai cităm apoi carenţa frecventă a vitaminei A (factorul liposolubil), căreia i se atribuie leziunile nervoase, tulburările gastro-intestinale şi hemeralopia şi, în fine, o carenţă relativă a vitaminei C, aceasta din urmă atrăgînd după sine leziunile de keratoză foliculară şi o diminuare generală a proceselor de oxidare.

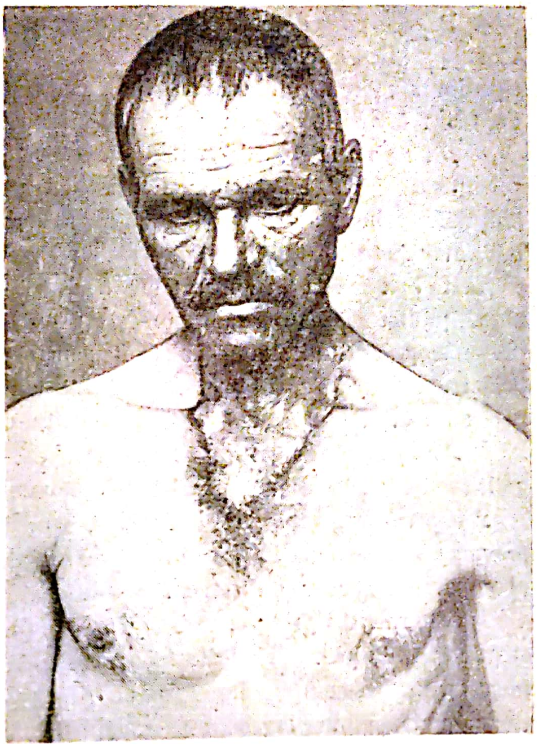


Fig. 238. — Pelagră, leziuni în regiunea decoltată, gît şi presternală.

Din cele expuse putem conchide că pelagra este expresia unui adevărat mozaic de carenţe alimentare (polivitaminice, proteinice şi minerale); asocierea acestora în grade diverse explică variabilitatea tabloului clinic al bolii, putînd merge de la stările prepelagroase, adesea greu de recunoscut, pînă la formele confirmate de tip mijlociu sau intens.

Alimentaţia cu porumb nu constituie de altfel o condiţie indispensabilă a dezvoltării sindromului pelagros, dovadă cazurile de pelagră observate la persoane care nu consumă de loc porumb. Mouriquand a arătat că şi alţi factori alimentari ar putea deveni pelagrogeni în anumite condiţii de dezechilibru dietetic.

Dacă regimul maidic necompensat este acela care conduce mai mult decît oricare altul la îmbolnăvire, aceasta se datoreşte faptului că el este acela care realizează în gradul cel mai înalt complexul de condiţii necesare dezvoltării pelagrei.

Un rol important în producerea bolii revine desigur şi predispoziţiilor individuale, deoarece chiar în sînul unei aceleiaşi familii, hrănindu-se la fel, nu toţi membrii se îmbolnăvesc. Aceasta ne conduce să admitem posibilitatea existenţei, la unele persoane, a unor mijloace de compensare şi de autoapărare, neprecizate încă.

Femeile sînt mai expuse la pelagră decît bărbaţii, iar copiii mici devin rar pelagroşi. Printre cauzele predispozante cităm alcoolismul, unele afecţiuni intercurente care ar mări consumul vitaminic, parazitismul intestinal, cît şi unele afecţiuni preexistente ale tubului digestiv, care ar putea împiedica resorbţia vitaminelor.

Printre părerile care s-au mai emis cu privire la etiologia pelagrei trebuie să menționăm și teoria parazitară, *virotică*, susținută mai demult, dar care în lumina unor noi cercetări începe să cîștige din nou teren. În baza acestei din urmă concepții, alimentația carențială nu ar face decît să creeze un teren favorabil pentru dezvoltarea virusului ipotetic al bolii.

Diagnostic. Tabloul clinic al pelagrei dezvoltate este destul de caracteristic pentru a permite stabilirea diagnosticului. Eritemele pelagroase se deosebesc destul de ușor de *dermitele solare* obișnuite, prin apariția și repetarea lor la începutul primăverii, cît și prin concomitența lor cu celelalte manifestări pelagroase generale. Mai greu de diagnosticat sînt formele fruste, în care erupțiile cutanate lipsesc sau nu s-au produs încă (pellagra sine pellagra). De aceea, în mediul pelagros trebuie să ne gîndim totdeauna la posibilitatea unei stări prepelagroase ori de cîte ori avem de-a face cu persoane prezentînd simptome de dispepsii gastrice sau intestinale cu caracter estival, de astenie primăvăratică, de glosită etc. și că căutăm confirmarea indirectă a diagnosticului prin corijarea regimului alimentar sau, eventual, prin administrarea unei medicații antipelagroase.

Profilaxie și tratament. Care ar fi măsurile menite să împiedice dezvoltarea pelagrei, iar în caz de declarare a bolii să o vindece?

Pelagra fiind, după cum am văzut, o boală datorită unei alimentații insuficiente și defectuoase, prevenirea ei reclamă în primul rînd măsuri de ordin economic, menite să ridice standardul de viață al populației rurale, unde pelagra este mai frecventă.

Tratamentul pelagrei trebuie să fie de ordin dietetic și medicamentos. În ce privește regimul, el va consta în primul rînd din înlocuirea mămăligii prin pîine, iar restul alimentației va trebui să fie bogat și variat, compus din carne de vite, pește, lapte, ouă, ficat de vită; acesta din urmă, adăugat singur unui regim pelagros, este capabil să împiedice dezvoltarea pelagrei.

Grăsimile trebuie să figureze și ele în cantități suficiente în regimul pelagroșilor; de asemenea, anumite legume, posedînd proprietăți antipelagroase, ca mazărea verde, conopida, pătlăgelele roșii, cît și fructele bine coapte, substanțe care, pe lîngă conținutul lor în vitamine, sînt chemate să acopere necesitățile organismului în săruri minerale.

Aportului de vitamine adus de alimente i se va adăuga vitamina PP, în doze de 4 tablete pe zi. În formele grave, îndeosebi în cele însoțite de diaree, se poate merge pînă la 10 tablete pe zi, sau mai bine în injecții intramusculare, deoarece, din cauza enteritei, resorbția este deficitară (2—3 injecții pe zi de 0,03 g).

În lipsa vitaminei PP se poate administra drojdie de bere, cîte 6 lingurițe pe zi, acest produs conținînd, în stare proaspătă, 10 mg de vitamină la 100 g, iar în stare uscată, pînă la 10—50 miligrame. Grîul încolțit administrat în cantitate de 200—300 g pe zi conține aceeași cantitate de vitamină PP ca și dozele de drojdie de bere menționate mai sus.

Deosebit de vitamina PP se vor administra, după cazuri, atunci cînd anumite simptome ale bolii ne fac să bănuim deficiența lor, și alte vitamine, ca B_1, B_2, A, C și D.

Dintre chimioterapice, fierul și arsenicul exercită o acțiune din cele mai favorabile asupra pelagrei. Primul se poate administra sub formă de tinctură Bestușev (10—20 de picături la fiecare masă), făcîndu-se bineînțeles corecția sucului gastric, atît de des viciat în pelagră, știind că fierul nu se poate absorbi bine decît în prezența acidului clorhidric. Arsenicul se poate da izolat sau asociat cu medicația ferică, sub formă de liq. Fowler (în doze progresive de 5—10 de picături pe zi, sau injecții de cacodilat de sodiu).

În ce privește tratamentul simptomatic, lipsa de aciditate gastrică va fi tratată prin medicații substitutive, constînd din poțiuni pe bază de acid clorhidric 1 g la 150 g apă, 1—2 lingurițe în timpul meselor. Împotriva diareei se vor prescrie bismut, cărbune, după formulele obișnuite.

Pentru tratamentul erupțiilor cutanate, atît de supărătoare în faza lor acută, se vor aplica, la început, pansamente umede cu o soluție de borax 20‰ sau cu ceai de mușețel. După dispariția fenomenelor inflamatorii se va trece la pomezi anodine, aplicîndu-se pe deasupra un pansament uscat, pentru a pune regiunea la adăpost de acțiunea luminii.

Degenerescenţele cutanate

In acest capitol nu ne vom ocupa decît de degenerescenţele cutanate sistematizate la anumite ţesuturi avînd în acelaşi timp o expresie clinică; degenerescenţele interesînd celule izolate, sau grupuri de celule, în sînul unor ţesuturi inflamate (intumescenţă tulbure, degenerescenţă granulo-grăsoasă cariorexa, carioliza etc.) au fost studiate deja la capitolul de histo-fiziopatologie generală.

Degenerescenţele cutanate propriu-zise, mai interesante de cunoscut pentru dermatolog, sînt următoarele:

1. **Degenerescenţa senilă.** Cu vîrsta, începînd cam de la 45—50 de ani, pielea este supusă unei serii de transformări involutive progresive, care imprimă organului anumite modificări de aspect ce înscriu, ca să zicem astfel, la suprafaţa sa, numărul anilor (senilitate cutanată fiziologică).

Acţiunea luminii solare şi probabil şi a altor elemente din mediul înconjurător joacă un rol indiscutabil în fenomenul de senilizare a pielii, lucru care ne explică pentru ce manifestările sale încep să se producă în părţile descoperite ale tegumentului, ca faţa, gîtul şi dosul mîinilor, regiuni unde ele sînt în acelaşi timp mult mai pronunţate decît în părţile protejate de veşminte.

La persoanele care, prin felul ocupaţiei lor, sînt obligate să trăiască mai mult în aer liber, la care prin urmare condiţiile etiologice invocate mai sus sînt realizate la maximum, cum ar fi de exemplu cultivatorii, marinarii, conducătorii de vehicule etc., senilizarea pielii începe înainte de timp, anume chiar de la 25—30 de ani (senilitate cutanată anticipată sau precoce).

Îmbătrînirea pielii poate îmbrăca două aspecte clinice.

Primul şi cel mai frecvent constă într-un fel de atrofie sau subţiere pergamentoasă a pielii, care capătă o nuanţă cenuşie-gălbuie. În acelaşi timp, pielea îşi pierde catifelajul şi fermitatea sa obişnuită, devine uscată, uşor scuamoasă şi începe a se zbîrci şi încreţi din ce în ce. Primele încreţituri încep a se desena, după cum se ştie, la unghiul extern al ochilor, de unde se întind radiar către tîmple (laba de gîscă).

Pe părţile acoperite, senilizarea pielii începe, după cum am mai spus-o, mai tîrziu şi predomină mai ales la feţele de extensie ale articulaţiilor, unde tegumentele devin mai laxe şi încreţite.

Examenul anatomopatologic, pe lîngă o subţiere generală a epidermului cu scurtarea conurilor interpapilare şi atrofia glandelor, ne mai arată, ca leziune particulară şi caracteristică, care explică pierderea tonicităţii generale a pielii, o degenerare particulară a ţesutului elastic dermo-papilar, constînd dintr-o transformare a elastinei în elacină. Graţie acestei transformări, fibrele elastice apar mai umflate, se aglomerează în formă de ghemuri şi îşi pierd proprietăţile lor tinctoriale, pentru a deveni bazofile.

O a doua formă de degenerescenţă cutanată senilă, pe care o întîlnim mai ales la persoanele expuse constant la intemperii, se caracterizează, contrar formei precedente, printr-o îngroşare a pielii, care capătă o nuanţă gălbuie-citrină sau una asemănătoare aceleia a ivoriului învechit; în acelaşi timp, suprafaţa pielii este presărată cu pori dilataţi şi străbătută de şanţuri adînci, care se întretaie sub unghiuri diferite, închizînd între ele spaţii dreptunghiulare sau romboidale. Aspectul descris se observă exclusiv în regiunea cervicală posterioară, gît şi faţă, unde respectă porţiunea cartilaginoasă a nasului.

Examenul anatomopatologic ne arată aci o îngroşare a epidermului, cît şi o degenerescenţă, dusă la maximum, a ţesutului elastic, ale cărui fibre umflate şi aglomerate constituie dedesubtul epidermului o bandă, uneori continuă, de 1/3—1/2 mm grosime, colorabilă în negru cu orceină, dar fixînd în acelaşi timp şi culorile bazice (elastom difuz).

2. **Pseudoxantomul elastic** se caracterizează, din punct de vedere clinic, prin placarde situate de obicei la nivelul marilor plici şi cîteodată în regiunea cervicală, constituite din elemente papuloase mici, rotunde sau neregulate, de culoare gălbuie, cuprinse într-o reţea de nuanţă vag violacee. La nivelul placardelor pielea are în plus o aparenţă atrofică, comparabilă cu aceea pe care o vedem în vergeturi.

Leziunea histologică de bază constă într-o alteraţie particulară a ţesutului elastic, ale cărui fibre se îngroaşă, devin moniliforme şi sfîrşesc prin a se rupe (elastorexă) şi a se fragmenta în bastonaşe. Cîteodată extremităţile fibrelor rupte se răsucesc în spirale sau bici.

Cu toate alteraţiile morfologice pe care le încearcă, fibrele elastice îşi păstrează afinităţile lor tinctoriale elective.

Această dermatoză nu trebuie confundată cu xantomul, cu care nu are comun decît aspectul gălbui al elementelor sale, natura şi structura sa fiind, după cum am văzut, cu totul altele. Ea se mai deosebeşte de asemenea fundamental de degenerescenţa elastică senilă prin apariţia sa la orice vîrstă, uneori chiar în copilărie, prin localizarea sa la părţile acoperite ale pielii, faţa fiind totdeauna cruţată, cît şi prin aceea că fibrele elastice rămîn aci colorabile cu orceină.

Asocierea frecventă a leziunilor cutanate cu leziuni vasculare retiniene şi ale ţesutului elastic coroidian pare a arăta că ar fi vorba de o distrofie generală a ţesutului elastic, în legătură, după unii autori, cu tulburări endocrine.

Durata bolii este lungă, adesea indefinită, vindecarea lăsînd în orice caz cicatrice. Nu posedăm încă nici un tratament eficace.

3. **Degenerescenţa coloidă localizată** (*milium coloid*). Această afecţiune rară a pielii se traduce prin nişte formaţiuni rotunde, de mărimea unui bob de mei sau de linte, translucide, de culoare gălbuie, localizate la faţă şi pe dosul mîinilor şi dînd la prima vedere impresia unor chisturi solide. Înţepate cu un ac, aceste formaţiuni lasă să iasă o substanţă gelatinoasă gălbuie.

Din punct de vedere histologic sînt constituite din blocuri de substanţă omogenă, situate în stratul papilar, imediat sub epiderm, dînd reacţiile coloidului. Este vorba de o degenerescenţă coloidă a ţesutului conjunctiv regional, cu participarea într-o oarecare măsură şi a ţesutului elastic.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu chisturile cornoase (milium grutum), care au un conţinut solid; cu hidrocistoamele, care sînt ceva mai mari, mai destinse şi au un conţinut lichid; cu hidroadenoamele eruptive, care nu sînt formaţiuni chistice; cu moluscum contagiosum, care are în centrul său o depresiune ombilicată. Deosebit de aceasta, strivirea elementului de moluscum provoacă ieşirea unui dop albicios, de consistenţă cremoasă şi care arată la microscop celulele caracteristice acestei afecţiuni virotice.

Milium coloid este o afecţiune benignă, nu se însoţeşte de tulburări subiective şi nu prezintă decît o importanţă de ordin estetic.

Ca tratament se recomandă enuclearea elementelor urmată la nevoie de o uşoară galvanocauterizare.

Necroza şi necrobioza pielii

Sub numele de «necroză» se desemnează o mortificare a unui teritoriu cutanat mai mult sau mai puţin întins, producîndu-se în mod rapid şi interesînd totalitatea elementelor constitutive ale pielii şi uneori chiar ţesuturilor subiacente.

Termenul de «necrobioză» se rezervă cazurilor în care mortificarea este limitată la teritorii mai restrînse, se face în mod lent şi progresiv şi este în acelaşi timp mai puţin masivă, limitîndu-se uneori în mod electiv la anumite ţesuturi.

Necrobioza stă la baza proceselor care conduc la cazeificarea finală a ţesutului patologic în gomele de diferite naturi.

Necroza propriu-zisă se întîlneşte în diversele tipuri de gangrene cutanate. Cauzele gangrenelor pielii sînt variate, dar ele au toate la baza lor un punct comun, anume o modificare bruscă a condiţiilor care asigură integritatea fiziologică şi hrănirea unui teritoriu cutanat.

Astfel putem întîlni:

1. **Gangrene datorite unor traumatisme** locale, care pot fi de ordin mecanic (striviri ale ţesuturilor); fizic (expunere la temperaturi extreme, avînd drept rezultat, după caz, producerea unor degerături sau

arsuri; contactul cu un curent de înaltă tensiune; aplicaţii supradozate de raze X etc.) sau, în fine, de ordin chimic, contactul cu caustice concentrate.

2. **Gangrene de origine vasculară.** Ori de cîte ori un obstacol permanent sau prelungit împiedică circulaţia sîngelui într-o arteră, teritoriile cutanate irigate de această arteră, nemaiprimind hrana necesară, sînt destinate mortificării. Acest obstacol poate fi creat prin cauze multiple: o tromboză datorită unui proces local de arterită, o embolie determinată de un cheag plecat din inima stîngă, la persoane suferind de endocardită sau aortită; o scleroză arterială în legătură cu vîrsta (gangrena senilă); o infiltraţie colesterolică a endarterei şi calcificarea peretelui arterial, aşa cum se observă la diabetici (gangrena diabetică); o endo-periarterită de tip Bürger sau, în fine, în urma unei întreruperi temporare a circulaţiei prin spasm arterial (gangrena simetrică a extremităţilor — boala Raynaud).

3. **Gangrene datorite unor germeni necrozanţi.** In această categorie cităm în primul rînd, ca interesînd mai îndeaproape pe dermatolog: necrozele locale determinate de stafilococ, în furuncule şi antrax (burbionul), cele datorite uneori streptococului, sau asociaţiilor fuso-spirilare şi, în fine, gangrenelor fulgerătoare ale organelor genitale la bărbaţi, cît şi gangrenele în plăci multiple ale copilului şi adultului, atribuite astăzi cele mai multe bacilului gangrenei cutanate al lui Milian.

Mai menţionăm cu această ocazie unele forme de gangrenă cutanată septică, de interes mai ales chirurgical datorite unor germeni anaerobi, ca: vibrionul septic, *Bacillus emphysematosus, perfringens, oedematiens*, etc., îmbrăcînd toate forma specială, zisă *gangrenă gazoasă.*

4. **Gangrene de natură trofică.** In această categorie intră gangrenele care se dezvoltă în anumite regiuni ale pielii (decubitul sacrat, trohanterian, mal perforant etc.), la persoanele atinse de leziuni importante ale centrilor nervoşi superiori sau ale măduvei spinării; apoi ulceraţiile trofice consecutive secţiunii nervilor, cît şi cele ce se dezvoltă în lepră şi siringomielie.

Cercetările lui Pavlov cu privire la acţiunea trofică pe care o exercită scoarţa asupra ţesuturilor pielii ne permit să înţelegem mai bine mecanismul patogenic al acestor procese.

Oricare ar fi natura gangrenelor, *din punct de vedere clinic* ele îmbracă în general două forme: una *uscată* şi alta *umedă.*

Prima se observă mai ales în gangrenele de origine vasculară şi se traduce la început printr-o placă de culoare brună, cu scăderea temperaturii şi a sensibilităţii locale. Ea devine apoi repede brună-închis, şi în cele din urmă negricioasă ca cărbunele, de consistenţă dură, cartonoasă.

Cel de-al doilea tip de gangrenă, aparţinînd mai ales formelor septice, primitive sau secundare, începe prin flictene şi infiltraţie edematoasă a pielii, însoţite de zemuire fetidă şi formare de gaze.

Porţiunea de ţesut mortificat poartă, după cazuri, numele de *escară* sau de *sfacel.*

Cînd procesul gangrenos are tendinţa de a se limita, se desenează la periferia plăcilor un şanţ, care separă ţesutul mort de cel viu. Incetul cu încetul şanţul se lărgeşte şi în acelaşi timp, graţie unui proces de autoliză pe care îl suferă ţesuturile mortificate, escara se elimină treptat. Dacă nu intervin fenomene septice, capabile să pericliteze viaţa bolnavului, pierderea de substanţă intră în faza de reparaţie şi de cicatrizare, vindecarea obţinîndu-se uneori cu preţul unor distrugeri şi mutilaţii mai mult sau mai puţin întinse, mai ales cînd este vorba de gangrene ale extremităţilor.

Tratament. Dată fiind diversitatea factorilor etiologici ai gangrenelor, tratamentul general se va inspira, în fiecare caz dat, de condiţiile individuale.

Cînd avem de-a face cu *gangrene de origine vasculară*, unii autori recomandă administrarea unor substanţe capabile să micşoreze coagulabilitatea sîngelui, ca citrat de sodiu 1 g la fiecare două ore, sau injecţii intravenoase cu neosalvarsan, dicumarol, heparină. In embolie trebuie extirpat cheagul prin intervenţie chirurgicală. In arterite se administrează soluţie clorurată hipertonică intravenos, acetilcolină, novocaină peri- şi intraarterial sau în infiltraţii lombare (Speranski — Vişnevski).

In *gangrenele de origine microbiană* vom recurge, după natura germenului în cauză, la sulfamide, penicilină, streptomicină. In caz de infecţii fuzo-spirilare, injecţiile cu neosalvarsan sînt indicate.

In caz de gangrene septice, serul antigangrenos este deosebit de indicat; de asemenea, injecţiile cu insulină la diabetici.

Ca tratament local vom căuta să împiedicăm infecţiile secundare prin spălături cu alcool camforat, eter, apa Dalibour, urmate de pansamente aseptice.

In caz de gangrene extensive, diatermocoagularea largă are la activul său numeroase succese. Cînd este vorba de gangrene localizate la membre, problema amputaţiei se poate pune adesea.

* * *

Capitolul XXII

SINDROME VASCULARE ŞI SANGUINE DIVERSE

Sindromul Raynaud

Sindromul descris de Raynaud constă în tulburări vasomotorii, caracterizate printr-o sincopă şi asfixie locală şi simetrică a extremităţilor. Boala, în general de durată lungă, se desfăşoară sub formă de accese intermitente, care apar sub influenţa frigului, a unui efort muscular, a unei emoţii etc., sau uneori chiar spontan. Fenomenele descrise sînt adesea urmate de tulburări gangrenoase şi trofice.

Simptomatologie. Manifestările clinice care constituie sindromul Raynaud sînt de două ordine: *tulburări vasomotorii* şi *gangrenă*, completate de tulburări trofice.

Tulburările vasomotorii

Fenomenele vasomotorii reprezintă simptomul de bază al bolii. De cele mai multe ori, procesul se localizează la degetele mîinilor şi picioarelor şi se traduce prin două faze care se succed de obicei una alteia: fenomene de *sincopă locală* şi *asfixie locală.*

Sincopa locală constituie manifestarea iniţială. Sub influenţa frigului, a unei emoţii sau unei alte cauze determinante, unul sau mai multe degete devin brusc palide, se albesc şi iau o culoare de ivoriu. In acest timp bolnavul simte cum i se înţepenesc degetele şi are senzaţii de furnicături înţepături, arsuri etc. Uneori la aceste fenomene se asociază şi o durere destul de accentuată, sub formă de crampă. Sensibilitatea tactilă şi dureroasă scade, sau chiar dispare. Temperatura locală scade. Manifestările cuprind unul sau mai multe degete şi se pot întinde chiar la toată mîna. In general, degetul mare nu este atins. După cîteva minute, uneori după mai multe ore, spasmul circulator ia sfîrşit. Tegumentele redevin normale, bolnavul are o senzaţie de uşurare. De multe ori însă fenomenele sincopale descrise sînt urmate de tulburări asfixice.

Asfixia locală, *cianoza.* Suprafeţele ischemice şi în special extremitatea degetelor iau uneori foarte repede o culoare albăstruie, cianotică, ajungînd cîteodată la o culoare neagră. Dacă membrul atins este ridicat sau se pune în apă fierbinte fenomenele se atenuează. Dacă exercităm o presiune pe suprafeţele cianozate ale degetelor, apare o suprafaţă palidă, care se recolorează însă în mod lent. Degetele sînt reci, amorţite. In sindromul Raynaud fenomenele cianotice pot să nu se instaleze la toate degetele şi nici să fie de aceeaşi intensitate. Sfîrşitul accesului se anunţă prin dispariţia progresivă a culorii albastre, ca şi a senzaţiei de înţepături în degete.

Desfăşurarea procesului nu se produce totdeauna în aceeaşi ordine, accesul limitîndu-se uneori numai la faza sincopală, alteori numai la cea cianotică. Mai mult, în formele vechi fenomenele asfixice se pot instala la unele degete înaintea celor sincopale, din care cauză părţile atinse înfăţişează aspecte diferite.

Cîteodată manifestările descrise se mai pot observa şi la vîrful nasului, urechi, fese, etc., denunţîndu-se şi în aceste din urmă localizări prin aceleaşi simptome.

Dacă fenomenele durează mai mult timp, crizele vasomotorii se repetă des, cianoza continuă să se menţină între accese, ameninţînd să treacă la gangrenă.

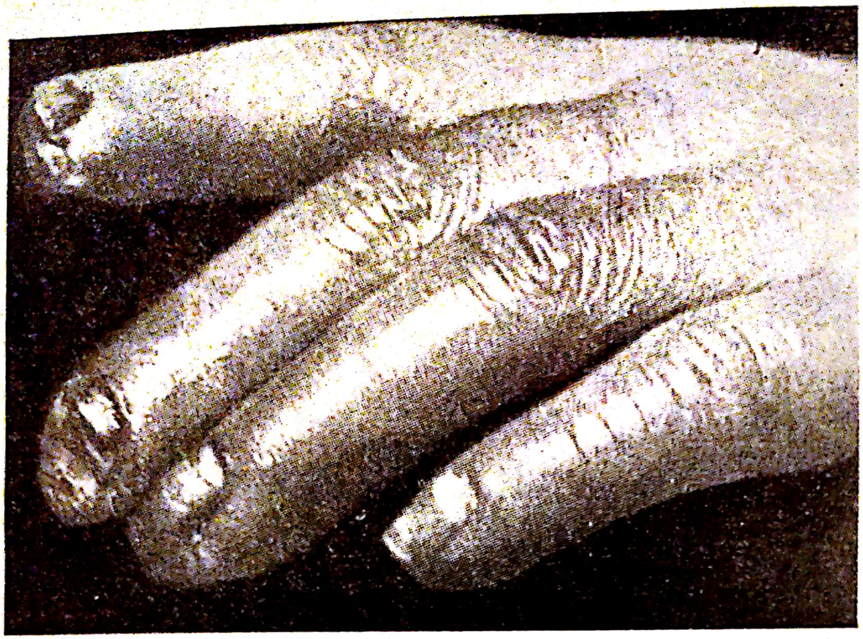


Fig. 239. — Sindromul Raynaud; de remarcat infiltraţia degetelor şi ulceraţiile extremităţilor digitale.

Gangrena şi tulburările trofice

Gangrena constituie o complicaţie frecventă a acestei boli. De obicei, pe extremitatea falangetei, sub unghie sau pe pulpa apicală, deja amorţită şi de culoare violacee, se formează mici flictene cît o gămălie de ac, pline cu un lichid sero-purulent. Flictenele nu întîrzie să se rupă, pentru a fi înlocuite printr-o escară uscată. După cîteva săptămîni, procesul retrocedează, ulceraţiile se repară, lăsînd în urma lor o cicatrice albă, dură. Fenomenele se produc şi pe alte degete, astfel că după un timp mai îndelungat extremităţile degetelor iau un aspect special: se subţiază, se ascut, devin dure, iar unghiile se deformează şi adeseori cad. Pe pulpa degetelor se observă cicatrice mici, albe, cornoase, deprimate unele din ele situate sub vîrful unghiei.

In cazuri grave, fenomenele de gangrenă pot cuprinde falanga întreagă, uneori la mai multe degete. Procesul gangrenos se separă de ţesuturile sănătoase printr-un şanţ de delimitare. Extremităţile atinse apar mumificate. In urma acestui proces se produc mutilări.

Tulburările trofice se instalează după un timp mai lung de evoluţie a bolii. Pe lîngă cicatricele subunghiale menţionate, pielea degetelor devine lucie, se atrofiază şi se întăreşte, evoluînd spre o sclerodactilie. Părul şi unghiile se alterează. Oasele suferă un proces de rarefacţie sau se resorb, producîndu-se adevărate mutilări. Uneori se formează mici exostoze.

Boala se poate prezenta sub o formă *acută* sau *cronică*. Dacă se clasează după predominanţa simptomelor, atunci poate fi: *sincopală*, *asfixică*, *gangrenoasă*. Ca sediu, se poate produce *unilateral*, la degetele unei singure mîini, în care caz poate fi datorită unei cauze locale; alteori se observă localizări anormale, cum ar fi la călcîi, regiunea maleolară, fese, nas, urechi etc. S-au notat şi cazuri în care boala se manifestă printr-o amauroză totală de cîteva minute, ca o urmare a unui spasm al arterei centrale a retinei. Sindromul Raynaud este adesea prima manifestare a sclerodactiliei.

Etiologie. Boala se observă mai frecvent între 20 şi 40 de ani, însă este întîlnită şi la vîrsta primei şi celei de a doua copilării, precum şi la bătrîni. Sexul feminin e mai des atins, în proporţie de patru la unul.

Cauzele precise ale bolii nu se cunosc. Intre altele se acuză infecţiile acute şi cronice, precum şi bolile care produc tulburări circulatorii periferice. Printre acestea, febra tifoidă, tifosul exantematic, reumatismul articular acut, gripa, pneumonia, scarlatina, erizipelul, difteria, ocupă primul loc. Unii autori mai includ printre ele şi sifilisul, tuberculoza şi paludismul.

In afară de acestea, diabetul şi în special nefrita cronică pot crea un teren favorabil pentru dezvoltarea sindromului Raynaud.

Un rol mai important pare să revină glandelor endocrine: insuficienţa ovariană, tulburări tiroidiene (hipo- şi hipertiroidie).

Frigul se pare că are un rol important, nu numai în declanşarea accesului, ci chiar şi în producerea lui. Dobrohotov şi Gosev au observat la lucrătorii ascuţitori de lopeţi care lucrau în frigul nordului o paloare a degetelor asemănătoare bolii Raynaud. In prezenţa unui sindrom Raynaud şi mai ales cînd tulburările vasomotorii sînt unilaterale trebuie să se caute dacă nu există cauze locale, cum ar fi o coastă cervicală, o arterită obliterantă etc.

Patogenie. Fenomenele sincopale se instalează în urma unui spasm vascular, în special arterial sau arteriolar. Consecutiv acestui fapt se produce o reducere a calibrului arterelor şi golirea consecutivă a anselor capilare (Leriche, Policard). Se pune însă întrebarea dacă spasmele vasculare sînt datorite unor leziuni nervoase, sau sînt consecinţa unei scleroze a arteriolelor precapilare?

Unii cercetători constată o endarterită obliterantă a arteriolelor degetelor, ceea ce ar dovedi că spasmul arterial periferic, ca şi fenomenele ce îi urmează, s-ar grefa pe un vas în prealabil atins, deci ar fi secundare; cauzele favorizante menţionate ar juca rolul unor factori ocazionali.

Totuşi, nu trebuie să se neglijeze leziunile primitive ale sistemului nervos, avînd în vedere bilateralitatea frecventă a sindromului Raynaud; adesea se constată tulburări ale sistemului nervos vegetativ, în sensul unei simpaticotonii, cît şi tulburări endocrine (îndeosebi insuficienţă ovariană). In afară de acestea s-au găsit fenomene de nevrită periferică, cît şi leziuni în ganglionii stelaţi şi ganglionii simpatici viscerali.

Am văzut că tulburările vasomotorii în sindromul Raynaud se traduc prin două manifestări în general consecutive: sincopa şi asfixia locală. Spasmul arterial se declanşează în urma unui impuls care merge pe cale simpatică. Vasoconstricţia nu se limitează însă numai la segmentul periferic al vasului.

Oscilometria arată o hipopulsabilitate cu mult deasupra regiunii atinse. Datorită acestui fapt, curentul arterial se reduce, producînd o scădere a tensiunii venoase. Debitul şi viteza sîngelui fiind micşorate, presiunea sanguină nu mai are putere să determine circulaţia venoasă; sîngele stagnînd în ansele capilare venoase, acestea se dilată, iar tegumentele devin cianotice. Totodată, oxigenarea se reduce, iar bioxidul de carbon creşte.

Diagnosticul pozitiv se impune prin caracterele proprii ale accesului, ca şi prin tulburările trofice care se instalează.

Diagnosticul diferenţial cu *acrocianoza esenţială* este uneori dificil. Ţinem seama însă de faptul că aceasta este o boală care apare înainte de pubertate sau în timpul ei, are un caracter difuz, interesînd nu numai degetele, ci şi mîinile, sau evoluează sub formă de accese. In plus, pe cînd în sindromul Raynaud baia rece declanşează o sincopă albă, în acrocianoză culoarea violacee se exagerează. O injecţie de acetilcolină (0,20-0,50 g), care suspendă accesul sindromului Raynaud, n-are nici o influenţă în acrocianoză.

Arteritele obliterante ale vaselor de un calibru mai mare sau mijlociu se traduc printr-o dispariţie a pulsaţiilor arteriale pe o întindere mare; nu sînt însoţite de crize sincopale sau asfixice. Arteriografia precizează diagnosticul.

Gangrenele multiple ale extremităţilor, adeseori simetrice, nu sînt însoţite de crize vasoconstrictoare.

Gangrena diabetică, *gangrena din cauza degerăturilor* sau a *ergotismului*, se asociază cu simptomele caracteristice bolilor respective.

Eritromelalgia e lipsită de tulburări trofice. In timpul crizei paroxistice, durerile vii sînt însoţite de o senzaţie locală de căldură, congestie vie a membrului şi pulsaţie arterială intensă.

Acrodinia, în care predomină o infiltrație edematoasă a țesuturilor, e însoțită de tulburări senzitive (furnicături, dureri). Boala apare în prima copilărie.

Acroparestezia Schultze este însoțită de tulburări parestezice ale extremităților. Nu prezintă modificări cutanate.

Tulburările trofice din siringomielie și *lepră* sînt asociate cu alte simptome caracteristice acestor boli.

Pronosticul este rezervat, cu atît mai mult cu cît boala poate produce mutilări.

Tratament. In sindromul Raynaud trebuie să se urmărească două obiective: primul, suprimarea spasmului arterial, al doilea, combaterea cauzelor care stau la baza lui.

In timpul accesului se recomandă băi fierbinți, curent de aer cald, medicamente vasodilatatoare arteriolare, între care injecții cu *clorhidrat de acetilcolină* 0,10-0,30 g. Acestea trebuie continuate timp mai îndelungat, făcîndu-se de exemplu 2-3 serii de cîte 15-20 de injecții, separate de un interval de 10 zile. In caz de eșec se administrează sau se asociază chiar de la început clorhidrat de *iohimbină*, cîte 4 pachete pe zi 0,005 g timp de 15 zile. *Nitriții* și *trinitrina* au efecte vasodilatatoare, dar de scurtă durată.

Infiltrațiile cu novocaină 1 %, la nivelul celui de-al doilea și al treilea ganglion toracic, în cazul cînd sindromul e localizat la mîini, sau infiltrațiile în regiunea lombară, pentru localizările bolii la membrul inferior, dau de multe ori rezultate remarcabile.

Diatermia, röntgenterapia, asociate tratamentelor de mai sus, măresc efectele terapeutice.

Simpatectomia unui trunchi mai important, indicată în forme grave, ca și simpatectomia periarterială (Leriche), care urmărește suprimarea punctelor de plecare a reflexelor vasoconstrictoare, cînd acestea sînt precizate, pot avea efecte destul de favorabile.

Tratamentele îndreptate împotriva infecțiilor sau intoxicațiilor presupuse sau constatate la baza sindromului nu sînt de neglijat. E necesar să se cerceteze atent o eventuală tuberculoză și mai ales sifilisul, al cărui tratament poate fi urmat de rezultate neașteptate.

Opoterapia se subordonează constatărilor clinice, foliculina în caz de insuficiență ovariană, sau hormonul masculin în caz de hiperfoliculinemie (sau asociate cu opoterapie hipofizară).

Purpura

Purpura reprezintă o extravazare spontană a sîngelui din vasele mici ale dermului și mai ales ale corpului papilar. Sîngele extravazat se vede prin transparența epidermului sub forma unor pete de culoare roșie-viu albăstrui, care nu dispar la presiunea digitală. Erupția apare fără nici un traumatism. După configurație și dimensiunile pe care le prezintă elementele, acestea capătă diferite numiri.

Astfel se numesc *peteșii* (planșa XVI, fig. *a)* cînd sînt de forma unor pete mici, lenticulare, uneori centrate de un fir de păr; *echimoze*, cele care sînt mai mari, atingînd dimensiunile unei monede sau mult mai întinse; *vibice*, un termen care nu se prea întrebuințează, cînd petele purpurice iau forma unor striuri hemoragice.

Evoluția elementelor purpurice se aseamănă cu aceea a hemoragiilor cutanate. După scurt timp sîngele trece de la culoarea roșu viu, cum era la început, la un aspect roșu-purpuriu, violaceu, pentru ca apoi să devină brun-verde, brun-galben și apoi galben, datorită procesului de transformare chimică (biligenie locală), prin care trec pigmenții sîngelui extravazat.

Leziunea *anatomopatologică* a unui element de purpură este caracteristică. Sîngele extravazat se găsește răspîndit între fasciculele conjunctive din straturile papilare și subpapilare, în derm și chiar în hipoderm. La rîndul lor, tecile nervilor, perilor, ca și ale glandelor sebacee și sudoripare sînt inundate de masa sanguină. În formele intense, extravazatul se infiltrează și în epiderm, în stratul Malpighi, formînd mici bule umplute cu sînge. Vasele sanguine sînt intacte, de cele mai multe ori globulele de sînge străbătînd pereții fără să-i distrugă.

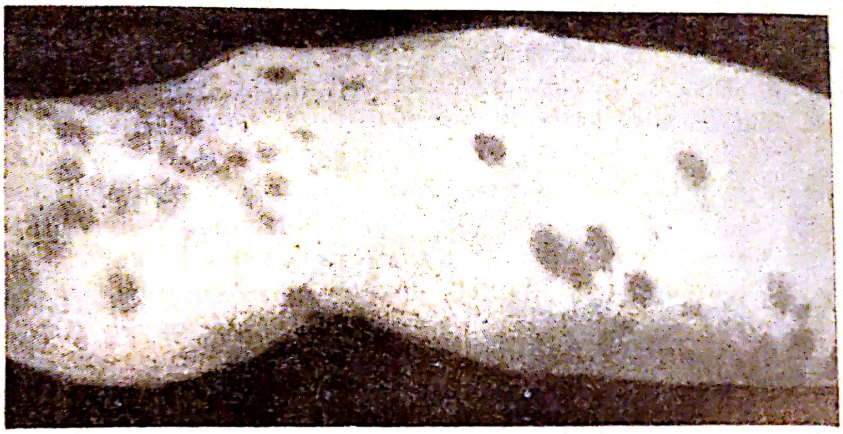


Fig. 240.— Purpură echimotică toxică; bolnavul este culcat, petele purpurice sînt deosebit de mari (echimoze) şi confluente.

În purpura de cauză infecţioasă se constată permanent leziuni de tromboză capilară şi leziuni ale endoteliului capilar, consecutive unui proces degenerativ, produs de toxinele microbiene.

Sîngele extravazat se găseşte sub formă de pigment feric sau de globule sfărîmate, înglobate de macrofage. În aşa-numita *purpura ectazică*, formă foarte rară, vasul se prezintă cu pereţii intacţi, umplut şi dilatat de o aglomerare de globule roşii şi albe.

Formele clinice

După caracterele purpurei şi simptomele însoţitoare se disting trei forme clinice.

1. **Purpura simplă.** Simptomul principal îl constituie erupţia cutanată, care se prezintă de obicei simetric şi localizată mai intens pe membre. Manifestările se produc în puseuri succesive, de aceea elementele primare prezintă diferite stadii evolutive.

2. **Purpura reumatoidă** (tip *Schoenlein*). Erupţia are un caracter simetric. Apare la fel în puseuri la intervale de 8—10 zile, fiind precedată şi însoţită însă şi de un număr de simptome generale: temperatură, oboseală, dureri articulare şi musculare, tulburări gastro-intestinale. De multe ori erupţia e precedată de un edem moale de culoare albă-roz sau chiar roşie, localizat în regiunile periarticulare, mai ales la glezne şi genunchi. În completul său, boala durează în medie 3—4 săptămîni.

3. **Purpura hemoragică.** Erupţia cutanată se înoţeşte de hemoragii ale mucoaselor, sub formă de bule sanguinolente, epistaxis, ca şi de hemoragii viscerale, musculare, ale seroaselor etc.

După evoluţia sindromului se disting:

Purpura hemoragică acută, cînd manifestările îmbracă un mers acut. Hemoragiile apar brusc, sînt întinse, recidivante. *Forma fulgerătoare*, descrisă de Henoch, se întîlneşte ca o consecinţă a unui sindrom toxic, infecţios, cu un caracter destul de grav. Uneori boala începe sub aspectul unei febre tifoide *(tifos angio-hematic)*, pentru ca după 5—6 zile să apară hemoragiile cutanate şi cele de pe mucoase. Moartea poate surveni în 3—4 săptămîni.

Purpura hemoragică subacută. Fenomenele sînt mai atenuate, amintind purpura Schoenlein prezentînd însă şi hemoragii pe mucoase; o varietate o constituie boala Werlhof, în care erupţia e rapidă, aproape generalizată, neînsoţită de simptome generale. Evoluează în puseuri. Se observă adeseori la copii.

Purpura recidivantă cronică poate dura mai mulţi ani. Erupţia se produce în puseuri, atît pe piele, cît şi pe mucoase. Adeseori duce la o stare de anemie destul de severă.

Etiologie. Cea mai importantă preocupare pe care o ridică purpura constă în cercetarea cauzelor care înlesnesc trecerea sîngelui prin pereţii vasului, în ţesuturi, fără vreo soluţie de continuitate. Mai mulţi factori contribuie la această extravazare.

În primul rînd cităm fragilitatea capilarelor care permit trecerea globulelor roşii; în al doilea, tulburări în coagularea sîngelui, datorite alterării proprietăţilor acestuia şi, în al treilea rînd, pierderea proprietăţii anticoagulante a ţesuturilor.

Aceste modificări pot fi cauzate de diferite infecţii, intoxicaţii, tulburări umorale ori tisulare.

În grupul infecţiilor capabile să producă o purpură cu un caracter extrem de grav găsim scarlatina, rujeola, difteriile maligne hemoragice, variola etc. Aceste boli pot determina o purpură de tip fulminant. De asemenea, febra tifoidă, tifosul exantematic, meningita cerebrospinală, gripa, paludismul, diferite septicemii, infecţii de focar, pot realiza o purpură.

Unele *substanţe chimice sau medicamentoase* sînt şi ele capabile să provoace purpura: chinina, benzenul, dinitrofenolul, sărurile de aur şi îndeosebi preparatele arsenobenzenice.

Diferite *boli cronice*: hepatite, ciroze, nefrite azotemice, boli ale sîngelui, leucemii, agranulocitoză, anemii biermeriene etc. pot să se complice cu o purpură.

Purpura apărută în urma injecţiilor cu vaccinuri sau seruri, ori după tulburări digestive, alternînd cu stări de urticarie, edem Quinche etc., constituie aşa-zisa *purpură alergică*. Aici e necesar să se cerceteze alergenul care a declanşat erupţia.

Se notează şi o *purpură senilă* cu caracter cronic şi recidivant (Bateman), legată de degenerescenţa senilă a pielii. Erupţia se produce în special pe extremităţi.

Purpura boală de carenţă se întîlneşte în scorbut.

O purpură simetrică şi mai ales cu predispoziţie radiculară o găsim la persoanele cu tulburări nervoase: nevrită periferică, paraplegie, tabes, etc.

Sindromul sanguin, patogenia. Simptomul sanguin esenţial este *trombopenia*. Numărul trombocitelor scade pînă în jurul cifrei de 50 000/mm^3. Acest simptom nu este constant. Uneori tulburarea este produsă de modificare calitativă a trombocitelor (mari, mici, nemature). *Timpul de sîngerare* este crescut, în loc de 3—4′ pînă la 15—20′ şi mai mult. *Timpul de coagulare este normal* dar *cheagul este iretractil. Fragilitatea capilară* este constantă şi se pune în evidenţă prin semnul stazei sanguine sau al laţului (aplicarea unui laţ de cauciuc pe extremitatea inferioară a braţului timp de 3—4′ provoacă apariţia unei purpure în regiunea subiacentă) sau prin aplicarea ventuzei (care produce o sufuziune sanguină intensă). Această fragilitate capilară ar fi datorită unei endoteliite (Roskam) sau însăşi calităţii proaste a trombocitelor care nu mai astupă rupturile capilare ce s-ar produce şi în mod fiziologic, precum şi hormonilor splenici. Acest sindrom sanguin şi capilar este caracteristic *hemogeniei*, care trebuie deosebită de *hemofilie* unde timpul de coagulare este crescut prin deficienţa unor globuline sanguine, celelalte elemente fiind normale. În purpură mai putem întîlni o anemie mai mult sau mai puţin importantă în legătură cu hemoragiile şi, uneori, o leucocitoză. Mielograma pune în evidenţă megacariocite numeroase, dar adesea alterate, forme tinere şi uneori fără tendinţă de producere a trombocitelor.

S-au dat două explicaţii ale trombopeniei. Kaţnelson a susţinut ipoteza unei trombocitolize exagerate de origine splenică şi a demonstrat acest lucru prin numărul scăzut de trombocite în vena splenică, faţă de artera splenică.

De altfel, splina este adesea mărită în purpurele cronice. Alţi autori insistă asupra tulburărilor medulare de trombocitopoeză; de altfel, şi aceste tulburări pot fi sub influenţa unui factor splenic (inhibiţie medulară prin hipersplenism).

Tratamentul trebuie să atingă două obiective: Primul să oprească mersul bolii, să sisteze hemoragiile, deci un tratament simptomatic, al doilea să combată recidiva, deci un tratament etiologic.

Clorura de calciu administrată bucal (6—8 g pe zi) sau 5—10 cm^3 dintr-o soluţie de 10% intra venos, injecţiile subcutanate cu peptonă 0,30—0,50 g pe zi (sînt foarte dureroase), transfuziile de sînge în cantităţi mici (10—20 cm^3), hemosistanul dau unele rezultate.

Vitamina P şi C se administrează în cazurile în care se constată o scădere a rezistenţei vasculare.

Pentru mărirea puterii de coagulare a sîngelui, cînd protrombina e diminuată, iar funcţiile hepatice normale, se recomandă vitamina K. În cazul unei trombopenii se administrează trombină, injecţii cu extract total de ficat, extract de plachete.

Opoterapia îşi găseşte utilizarea în formele în care se constată tulburări umorale. Astfel se dau după caz extracte tiroidiene, mamare, suprarenale, hipofizare.

Cînd trombopenia e persistentă, radioterapia pe splină are efecte temporare. În forme cronice şi grave socotind că splina constituie un rezervor care distruge plachetele sanguine, se recomandă splenectomia (Kaţnelson).

Hemoragiile de pe mucoasele accesibile beneficiază de un tratament local coagulant.

Purpura inelară telangiectoidă *(Majocchi)*

Afecţiunea a fost descrisă de Majocchi în 1896. Erupţia trece prin trei faze succesive. La început se prezintă sub forma unor puncte purpurice foliculare sau pete lenticulare de culoare lividă. După cîteva zile elementele se lăţesc, se decolorează la centru, pentru ca să ia aspectul unor inele formate din capilare dilatate şi hemoragice. După mai mult timp se instalează cea de-a treia fază a bolii, în care se constată la centru o regresiune atrofică. Perii cad. Se poate însă ca elementele să se resoarbă fără a fi urmate de atrofie. Erupţia se dezvoltă simetric pe membrele inferioare şi mai rar pe trunchi şi membrele superioare. Desfăşurarea fenomenelor se produce pe nesimţite. Pigmentaţia datorită hemoragiilor poate dura mai multe luni şi chiar ani. Afecţiunea se întîlneşte foarte rar.

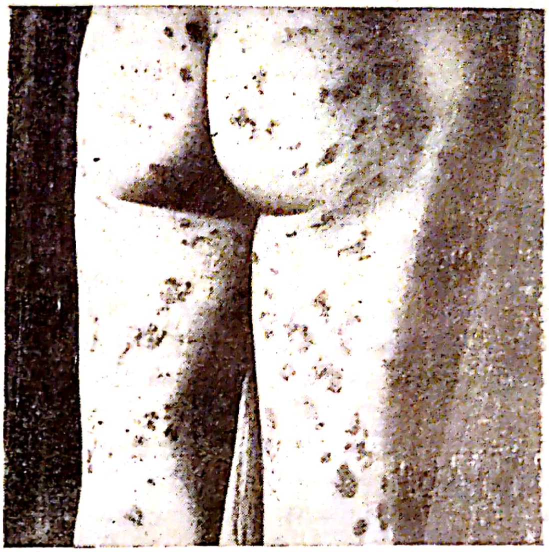


Fig. 241. — Purpură inelară (Majocchi); centrul elementelor nu-a pălit încă complet.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice variază după faza erupţiei. La început se observă leziuni de endarterită, capilarele sînt dilatate şi umplute cu sînge. In plin stadiu al bolii se găsesc modificări ale capilarelor şi venulelor din jurul foliculului pilos al glandelor. Arteriolele sînt destul de alterate.

In vasele telangiectaziate se constată un proces de panvascularită, urmat de tromboză şi obliterare cu degenerescenţă hialină a pereţilor. De aici rezultă dilataţiile anevrismale, ca şi rupturi frecvente ale vaselor. Leziunile producîndu-se pe arterele şi venele profunde, suferă circulaţia întregului con de irigaţie, de unde aspectul inelar al erupţiei. Cînd s-a instalat procesul de atrofie, leziunile se găsesc în epiderm, ca şi în derm, unde sînt atinşi ţesutul conjunctiv şi cel elastic, ca şi foliculii piloşi şi glandele sebacee.

Etiologie. Boala apare la toate vîrstele, mai frecvent însă la adulţi şi cu deosebire la sexul masculin. Natura bolii e discutată. De multe ori coexistă cu o tuberculoză viscerală sau cutanată, ceea ce determină pe unii autori să o considere de natură tuberculoasă, cu atît mai mult cu cît cutireacţiile sau intradermoreacţiile la tuberculină sînt pozitive. Se mai discută acţiunile diferitelor focare de infecţie.

De exemplu, s-au obţinut vindecări după amigdalectomie. Originea toxică a fost susţinută de însuşi Majocchi, pentru ca mai apoi să accepte părerea că ar fi vorba de acţiunea formei filtrante a bacilului Koch.

Diagnostic. Aspectul şi caracterul erupţiei o deosebesc net de *purpura reumatoidă*, care n-are telangiectazii şi apare în puseuri, fiind însoţită de fenomene generale.

Boala Schamberg poate fi confundată la începutul său cu purpura Majocchi, însă aceasta din urmă nu întîrzie să treacă prin cele trei faze caracteristice.

Pronosticul e favorabil, boala dispare fără urmă.

Tratamentul se axează pe presupusa etiologie tuberculoasă. De aceea, în afară de antigenul metilic, săruri de aur etc. sînt de încercat vitamina D_2, tebezonul, hidrazida.

Boala Schamberg sau dermatoza pigmentară progresivă

Sub numele de dermatoză pigmentară progresivă, Schamberg a descris o boală care constă din pete purpurice şi pigmentare evolutive. Afecţiunea se observă foarte rar şi apare mai frecvent la sexul masculin, în special la tineri.

Cauza nu este precizată. Se presupune tuberculoza.

Simptomatologie. Boala începe insidios, nefiind însoţită de nici un simptom subiectiv local sau general. Erupţia apare pe dosul picioarelor, gambe şi foarte rar pe coapse. Cu totul excepţional a fost observată pe abdomen, lombe, sau generalizată. Leziunea iniţială apare sub forma unor puncte roşii, ca şi cum pielea ar fi fost împroşcată cu un praf roşu. Punctele se lăţesc apoi din ce în ce, pentru ca să formeze pete mai mari, de culoare roşie-brună, care după un oarecare timp confluează, formînd placarde cu o periferie de un roşu mai viu. Evoluţia e lentă. Pe măsură ce timpul trece, erupţia se întinde, elementele vechi pălesc, devin roşii-brune, pentru ca în fine să a o culoare hemosiderică. Erupţia constituită poate dura zeci de ani.

Leziunile *anatomopatologice* variază după timpul de cînd a apărut boala. Modificările caracteristice de tip inflamator privesc arterele şi arteriolele. Lumenul vaselor apare uneori strîmtat sau chiar obliterat. In derm se observă granule de pigment ocru, de origine hematică, care umplu celulele conjunctive şi endoteliale. Pigmentul se găseşte şi în celulele Langerhans. Epidermul îşi pierde melanina. Se pare că pigmentul rezultă din distrugerea intravasculară a eritrocitelor, căci globulele roşii extravazate constituie o excepţie.

Diagnostic. Afecţiunea poate fi confundată cu *dermatita pigmentară şi purpurică* descrisă de Favre şi Chaix. Această boală se dezvoltă însă pe un teren varicos, sub formă de hemoragii cronice, recidivante.

Purpura inelară telangiectoidă prezintă aspectul inelar caracteristic.

Lichenul plan hemoragic se deosebeşte prin papulele caracteristice, care apar răspîndite pe corp, dispuse în lanţuri etc., ca şi prin pruritul care le însoţeşte.

Angiomul serpiginos Hutchinson păstrează caracterul de angiom uşor reliefat. Formaţiunea se întinde lent, nu este însoţită de pigmentaţie.

Tratamentul se dovedeşte în general ineficace. Sînt de încercat preparatele care se administrează de obicei în tuberculide şi purpură.

Acrocianoza esenţială

Afecţiunea se manifestă sub aspectul unei cianoze simetrice, difuze şi permanente, localizate în special pe mîini, ca şi pe picioare şi membrele inferioare, unde este mai puţin accentuată.

Simptomatologie. Inceputul bolii este insidios şi progresiv, datînd din copilărie.

Un prim simptom îl constituie *cianoza*, de o nuanţă roşie-violacee, mai intensă şi mai uniformă la extremităţile membrelor, mai redusă înspre rădăcina acestora. Pe gambe, braţe, cianoza poate desena o reţea livedoidă.

Se mai observă o *scădere a temperaturii* regiunilor afectate, cît şi diverse *tulburări vasomotorii.*

Localizare: cel mai adesea sînt prinse mîinile, apoi picioarele, gambele, braţele, nasul etc.

Manifestările descrise sînt *simetrice*, permanente, variaţiile lor fiind în legătură cu temperatura înconjurătoare.

Etiologie. După toate aparenţele, manifestările se dezvoltă la indivizi prezentînd de multă vreme o tendinţă la stază în circulaţia extremităţilor, care se exagerează în prezenţa factorilor adjuvanţi, frigul şi deficienţa hormonală sexuală. De aceea, afecţiunea se intensifică iarna şi în majoritatea cazurilor se instalează la pubertate, cînd, în loc să se stabilească un echilibru hormonal, se produce, dimpotrivă, un dezechilibru cu urmări asupra vasomotricităţii. Sexul feminin e mult mai atins decît cel masculin.

In afară de tulburările glandulare: ovar, tiroidă şi în special hipofiza, infecţiile cronice, tuberculoza şi sifilisul sînt acuzate de a crea un teren mai favorabil pentru dezvoltarea bolii.

Patogenie. Acrocianoza reprezintă una din dermatozele în care influenţa sistemului nervos apare în modul cel mai net. May şi Layani susţin că acrocianoza rezultă dintr-o alterare a capilarelor şi venulelor, alterare care reduce puterea de contracţie a vasului. De fapt se instalează o asistolie, o atonie capilaro-venoasă. Rolul important revine aci sistemului nervos, care constituie sistemul reglator şi al circulaţiei periferice. Ţinînd seamă că unii indivizi cu acrocianoză prezintă şi tulburări psihice, n-ar fi exclus ca leziunea iniţială care determină tulburările respective să fie localizată în centrii encefalici, probabil în mezencefal, în centrii care prezidează funcţiile vasomotorii, tonusul muscular, ca şi activitatea unor glande endocrine, în special hipofiza. Acrocianoza este considerată ca o hiposimpatoză. In acest complex, hipofiza are un rol important. Astfel, se constată două tipuri de acrocianoză: la sexul masculin, tipul antehipofizar cu acromegalie şi gigantism, la cel feminin, posthipofizar cu adipocianoză, keratoză pilară şi insuficienţă ovariană.

Diagnosticul pozitiv rezultă din apariţia bolii la pubertate şi din caracterul ei cronic. Extremităţile sînt cianozate simetric, mîinile permanent reci şi umede. Fenomenele se exagerează la frig. Capilaroscopia arată dilataţia ansei capilare venoase şi spasm arteriolar.

Diagnostic diferenţial. Cianozele anoxemice, de regulă, sînt datorite insuficienţei cardiace.

Persistenţa găurii Botallo produce boala albastră.

Acrodinia se întîlneşte la vîrsta primei copilării. E însoţită de tulburări senzitive, furnicături, parestezii, edemaţierea extremităţilor.

Eritrocianoza simetrică supramaleolară. Se întîlneşte la fete tinere. Tegumentele gleznelor au deasupra maleolelor o culoare violacee mai accentuată la nivelul foliculilor pilo-sebacei. Temperatura locală e scăzută. Adeseori se asociază cu keratoză pilară şi livedo. Hiperhidroza palmară e permanentă, uneori foarte accentuată. Tulburările ovariene sînt prezente.

Eritromelalgia se manifestă prin crize paroxistice, tegumentele sînt roşii şi cu senzaţie de arsură.

Edemul albastru Charcot se produce de obicei la un singur membru. Tegumentele sînt edemaţiate, bolnavul are dureri, uneori intense.

Sclerodactilia este însoţită de atrofie şi scleroză cutanată. Degetele sfîrşesc prin a lua forma unei baghete de tobă. In forme vechi se constată tulburări trofice.

Pronosticul e favorabil.

Tratament. Deşi cu timpul boala se atenuează, de multe ori însă e nevoie să se facă un tratament general, prin care să se combată fenomenele disendocriniene. De aceea se vor administra, după caz, preparate ovariene, tiroidiene şi mai ales hipofizare.

Acidul nicotinic uşurează mult simptomele subiective. Local se pot aplica pomezi astringente pomezi cu ihtiol, băi fierbinţi.

Extremităţile trebuie protejate de frig.

Radioterapia se dovedeşte favorabilă.

Diatermia, razele ultraviolete, infraroşii pot uşura întrucîtva boala.

* * *

Capitolul XXIII

ULCERUL VARICOS (complexul varicos)

Definiție. Ulcerul varicos face parte dintr-un sindrom caracterizat printr-o serie de manifestări cutanate localizate pe gambe, condiționate de prezența varicelor, a capilaritelor dermice și a fenomenelor trofice care conduc la scleroza țesuturilor și la ulcerarea lor. Să analizăm fiecare din aceste simptome.

1. Varicele

Varicele sînt dilatări neregulate ale venelor, care își modifică traiectul și calibrul, ele devenind, din liniare, sinuoase și ampulare.

Varicele trebuie deosebite de *venectazii*, care sînt dilatații liniare cu mărime uniformă a calibrului venei.

Dilatațiile varicoase se pot întîlni peste tot unde circulația venoasă este împiedicată, în special însă la nivelul membrelor inferioare, fapt datorit în primul rînd ortostatismului, care produce o îngreunare fiziologică a circulației venoase la acest nivel.

Varicele membrelor inferioare aparțin patologiei externe, deci și dermatologiei, în timp ce dilatațiile varicoase ale altor teritorii, descrise sub denumirea *circulație venoasă colaterală*, aparțin domeniului patologiei interne.

Etio-patogenie. Etiologia varicelor este complexă și interpretată foarte variat de autori. Toți sînt însă de acord asupra rolului preponderent al *ortostatismului* în această afecțiune, omul fiind singurul animal purtător de varice. Desigur că ortostatismul nu este o cauză suficientă pentru declanșarea varicelor; este însă o cauză predispozantă certă.

Cauzele declanșante sînt acelea care acționează, fie prin mărirea presiunii hidrostatice a coloanei sanguine, fie prin diminuarea rezistenței pereților venoși.

Cauzele care acționează prin *mărirea presiunii hidrostatice sînt:*

— profesiile care cer un efort deosebit din partea membrelor inferioare: vînzătorii de magazine, chelnerii, frizerii, factorii poștali, dentiștii etc. La aceștia, activitatea musculară permanent crescută necesită un aflux de sînge mărit, care are drept consecință îngreunarea și mai pronunțată a refluxului sanguin;

— mecanice: obstacolele pot favoriza staza și deci mări presiunea coloanei sanguine. Printre aceste cauze trebuie amintită în primul loc *graviditatea*, care produce o compresiune a venelor iliace și a cavei. Alte cauze de acest ordin sînt *tumorile genitale* feminine (în acest caz varicele putînd fi un simptom precoce de alarmă). Un factor extern care favorizează staza este purtarea unor *jartiere circulare*, care acționează analog unui garou. Tot printre factorii de ordin hemodinamic trebuie amintite *anevrismele arterio-venoase*, după plăgile de război ale membrelor inferioare. Ele se recunosc ușor prin senzaţia palpatorie pe care ne-o dau; ampula varicoasă prezintă şi un suflu datorit presiunii sîngelui care scapă din arteră.

La cauzele de mai sus se adaugă altele care produc *slăbirea peretelui venos*:

— cauze *constituţionale*: indivizii longilini, cît şi cei cu ţesut celular subcutanat abundent prezintă mai frecvent varice;

— *sexul*: la femei sînt mai dese decît la bărbaţi;

— *cauze endocrine*: se observă că varicele apar atît la bărbaţi, cît şi la femei, mai ales la « vîrsta crizelor hormonale », adică a adolescenţei sau a menopauzei (feminine sau masculine). Graviditatea, prezentînd un foarte pronunţat dezechilibru hormonal, poate fi considerată că făcînd parte din cauzele endocrine ale varicelor.

Consecinţa dilatării varicoase a venelor este apariţia unei *insuficienţe valvulare* venoase. Valvulele, din cauza dilatării pereţilor venelor, nu se mai suprapun şi astfel nu-şi mai pot îndeplini rolul atît de important de a etaja coloana sanguină şi de a fracţiona presiunea ei pe segmente de cîţiva centimetri. Datorită acestei insuficienţe valvulare, sîngele din venele mari apasă direct asupra sîngelui din varice, astfel că circulaţia este şi mai mult împiedicată; acest fapt duce prin cerc vicios la exagerarea dilataţiei venelor.

In patogenia varicelor, sistemul nervos vegetativ joacă un rol important, atît direct, cît şi indirect, ca intermediar între glandele endocrine şi vene.

Participarea sistemului nervos este demonstrată prin reflexul sudoral exagerat, prin hiperpigmentaţia regională, telangiectazii, care toate sînt condiţionate de tulburări nervoase locale. Aceste tulburări pot fi urmarea unor reflexe viscero-cutanate sau reflexe scurte, provenind de la o venă din aceeaşi regiune, inflamată printr-un proces de flebită cronică sau acută.

Simptome. La nivelul membrelor inferioare varicele interesează îndeosebi safena internă şi colateralele. Pe faţa internă a gambelor, mai puţin a coapselor, se văd cordoane venoase dilatate, albăstrii, flexuoase, ampulare, neregulate. Imprejurul cordonului principal se văd dilataţii mai mici, neregulate, anastomozate. La presiune, ampulele se pot deprima, sînt elastice, alteori însă mai fibroase, mai dure şi uneori chiar calcificate. Aceste dilataţii venoase, foarte aparente la bolnavul în picioare, se reduc simţitor la bolnavul culcat.

Simptomele însoţitoare ale varicelor sînt cauzate de staza sanguină, cu toate consecinţele ei privind nutriţia ţesuturilor.

Aceste simptome sînt subiective şi obiective.

Cele *subiective* sînt: oboseală excesivă la eforturi relativ moderate, dureri în membrele inferioare, care nu cedează după un repaus obişnuit. Bolnavii se scoală dimineaţa cu senzaţia de oboseală dureroasă sau chiar dureri accentuate.

Cele *obiective* interesează în primul rînd circulaţia sanguină. Se produce o *staza* periferică cu *cianoză*, cu mici venectazii şi *edeme* maleolare, care dispar la început, după odihna de noapte. In afară de aceste simptome clinice, laboratorul ne poate oferi numeroase semne, ca acidoza relativă a sîngelui venos din varice, cu prezenţa catabolitelor în exces (bioxid de carbon, acid lactic etc.). Sîngele venos al varicelor este mai toxic decît sîngele venos obişnuit şi conţine oxigen mai puţin.

Staza prelungită are urmări patologice în primul rînd asupra capilarelor, provocînd o *capilarită*, iar asupra pielii şi organelor din profunzime duce la o inflamaţie difuză, care are drept consecinţă infiltraţia scleroasă şi înlocuirea treptată a parenchimului funcţional cu ţesut conjunctiv.

2. Angiodermita şi dermatoscleroza

Sînt fenomene consecutive varicelor întinse şi de lungă durată. Pereţii capilarelor slăbesc, îşi măresc permeabilitatea. Totodată creşte şi fragilitatea capilară. Aceste fenomene caracterizează capilarita, care are drept consecinţă numeroase hemoragii microscopice ce se produc spontan, mai ales după eforturi mai mari.

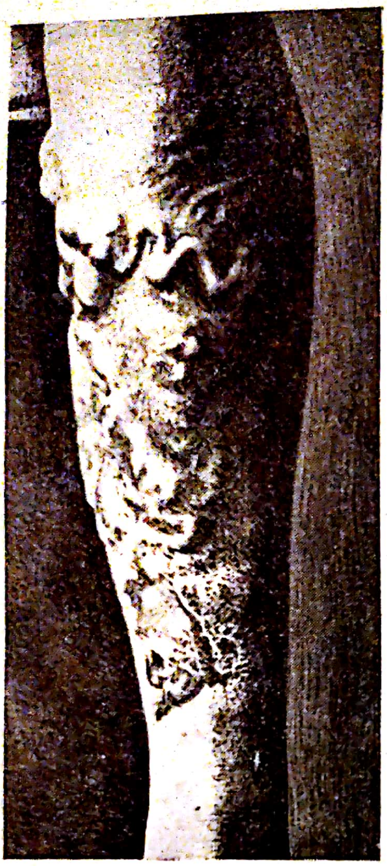


Fig. 242. — Varice de gambă, ulcer şi eczemă varicoasă.

Aceste hemoragii se exteriorizează prin numeroase pete purpurice (peteşii), care pot conflua în placarde, ce se situează electiv în treimea inferioară a gambei. Aceste peteşii, cînd celulele reticulo-histiocitare din stratul papilar funcţionează normal, dispar prin mecanismul obişnuit: descompunerea succesivă a hemoglobinei, cu ajutorul fermenţilor, avînd drept ultimă fază hemosiderina insolubilă, de culoare brună-gălbuie sau cenuşie. Aceasta din urmă se resoarbe greu şi nu totdeauna.

Deoarece afecţiunea este cronică, hemoragiile capilare coexistă foarte frecvent cu prezenţa placardelor hiperpigmentare şi realizează împreună sindromul numit *angiodermita purpurică şi pigmentară*.

Pielea suferă de asemenea din cauza stazei, care produce la nivelul ei modificări difuze. Obliterarea unor vase poate produce, prin lipsa de irigaţie a ţesuturilor, *modificări patologice difuze şi circumscrise*.

a) Modificări patologice difuze

Modificările difuze se manifestă în două direcţii: pe de o parte prin *alteraţii congestiv inflamatorii*, cu tumefierea şi îngroşarea straturilor pielii, pe de altă parte *modificări sclerozante* şi atrofice, care duc la atrofia ţesuturilor.

Alteraţiile congestivo-infiltrative încep prin edemul extremităţii, edem ce devine tot mai persistent prin asocierea cu infiltratele inflamatorii perivasculare şi apoi tisulare, care sînt tot mai intense, ducînd pînă la urmă la o îngroşare fibroasă a pielii. Concomitent apare şi *angiodermita*.

Modificările patologice sclerozante pot începe tot printr-un edem, dar ele nu duc la formarea unui edem de stază, ci la o împăstare scleroasă urmată de atrofia ţesuturilor, în urma căreia gamba se subţiază de volum, devine dură, straturile pielii fixîndu-se de cele subiacente (dermatoscleroză şi sinechie dermo-hipodermică).

Epidermul prezintă alteraţii variate. In leziunile cu caracter congestiv-infiltrative el este sediul unei leziuni eritemato-descuamative şi al unei epidermite eroziv-exsudative, acoperită cu crustă, desemnată în general sub numele de *eczemă varicoasă*. Hiperplazia stratului malpighian produce o stare papilomatoasă şi verucoasă.

In alteraţia atrofiantă, epidermul prezintă uneori eroziuni, obişnuit însă el ia parte la procesul de atrofie, suprafaţa lui devenind albă-cenuşie, uşor descuamativă.

Leziunile de scleroză nu se opresc numai la straturile pielii. Anoxemia şi acidoza se extind şi asupra celorlalte elemente constitutive ale gambei, oase, vase şi nervi, fiecare prezentînd alteraţiile unei inflamaţii cronice, urmată de o sclerozare interstiţială care înlocuieşte treptat ţesutul parenchimatos.

Scleroza musculară are drept consecinţă oboseala precoce cu dureri la efort. Alteraţiile osoase se manifestă sub aspectul unei periostite cronice osifiante, care duce la deformarea oaselor gambei, suprafaţa lor devenind neregulată, cu depresiuni şi rugozităţi. Creasta tibială se rotunjeşte.

Sclerozarea arterelor este dublată şi de un spasm reflex, declanşat prin anoxemie. Consecinţa lui o constituie diminuarea oscilaţiilor arteriale şi exagerarea cercului vicios al lipsei de irigaţie sanguină.

Nervii prezintă de asemenea o infiltraţie scleroasă pe traiectul lor, avînd drept urmare o scădere a acuităţii tactile şi dureri polinevritice.

Prin diminuarea nutriţiei tegumentelor suferă şi glandele anexe sebacee şi sudoripare, astfel că pielea devine uscată, friabilă şi se descuamează.

b) Modificări patologice circumscrise

Se produc la început în epiderm sub formă de plăci eritemato-scuamoase, cu o roşeaţă circumscrisă, care persistă timp mai lung şi care rămîn localizate.

O altă leziune este *atrofia albă* a tegumentelor într-un teritoriu circumscris. Ea rezultă dintr-o necroză care interesează numai dermul, fără participarea manifestă a epidermului. Cu timpul, partea necrozată se resoarbe, lăsînd o atrofie albă, acoperită de un epiderm subţiat, care e uşor denivelat, fiind delimitată prin o zonă hiperpigmentată, presărată cu mici telangiectazii.

Alteraţiile vasculare se intensifică treptat şi duc la obliterarea lumenului, cu suspendarea circulaţiei pe teritorii restrînse. Ca urmare apar *tulburări trofice*, care nu mai au tendinţa spontană de vindecare, ci persistă, se măresc şi prin acţiunea concomitentă a florei piogene, fie că sfîrşesc prin a sensibiliza pielea dînd naştere unei *eczeme*, fie prin necrozarea ei şi producerea unei ulceraţii torpide, dau naştere leziunii cunoscute sub numele de *ulcer crural varicos.*

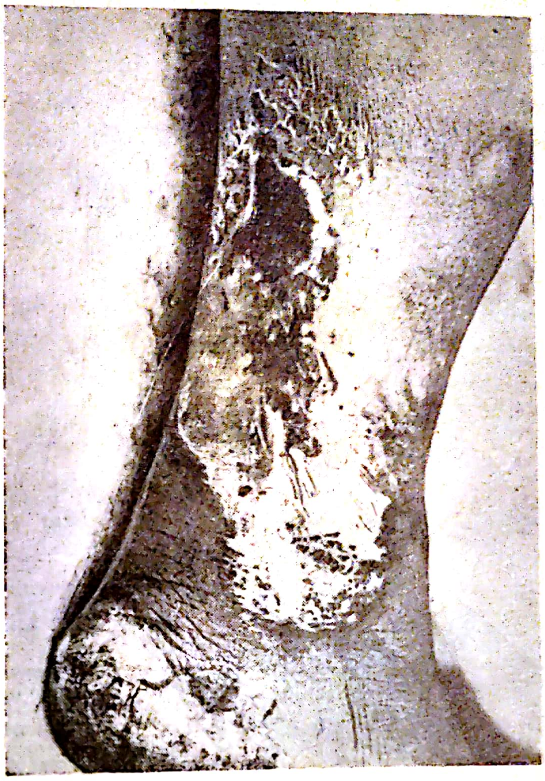


Fig. 243. — Ulcer de gambă; se remarcă scleroză şi tulburări pigmentare.

3. Ulcerul crural *(varicos)*

Sediul electiv al acestui ulcer este treimea inferioară a feţei antero-interne a gambei stîngi (fig. 25).

S-au emis o serie de explicaţii patogenice în legătură cu această localizare. Faptul unanim admis este că gamba stîngă prezintă varicozităţi mai frecvent decît cea dreaptă.

Ulceraţia este la început superficială şi se întinde progresiv, atît în profunzime, cît şi în suprafaţă, întindere cauzată atît de suprainfecţii, cît şi de îngreunarea circulaţiei.

În această fază, ulcerul este mic, mai rar multiplu, de dimensiuni variabile, în medie 3— 5 cm, de formă obişnuit ovalară, regulată, cu marginile net delimitate, care coboară în pantă dulce sau sînt tăiate abrupt spre fundul ei.

Acest fund are un aspect variabil. Obişnuit este plan, lipsit de ţesut de granulaţie, acoperit de o secreţie seroasă sau sanguinolentă. La ulcerele vechi suprafaţa e acoperită de o crustă. Uneori fondul este necrotic, slăninos şi secretă abundent. Dacă această necroză se exagerează, transformîndu-se în sfacele negricioase, fetide, de gangrenă, vorbim de un *ulcer gangrenos.*

Ulcerele vechi prezintă marginile ridicate, scleroase *(ulcere caloase)*, cu o foarte redusă tendinţă reparatorie. În acest stadiu se instalează obişnuit în jurul ulcerului leziuni congestive de tipul dermoepidermitei şi eczemei. Alteori, destul de rar de altfel, ulceraţia creşte, devine sîngerîndă din cauza degenerescenţei epiteliomatoase. Aceasta nu se poate diagnostica precis, decît printr-o biopsie care arată că e vorba de un epiteliom spinocelular.

Ulceraţia are o tendinţă progresivă, ducînd la distrugeri mari, pînă la aponevroză şi periost (în cele gangrenoase), cuprinzînd toată circumferinţa gambei.

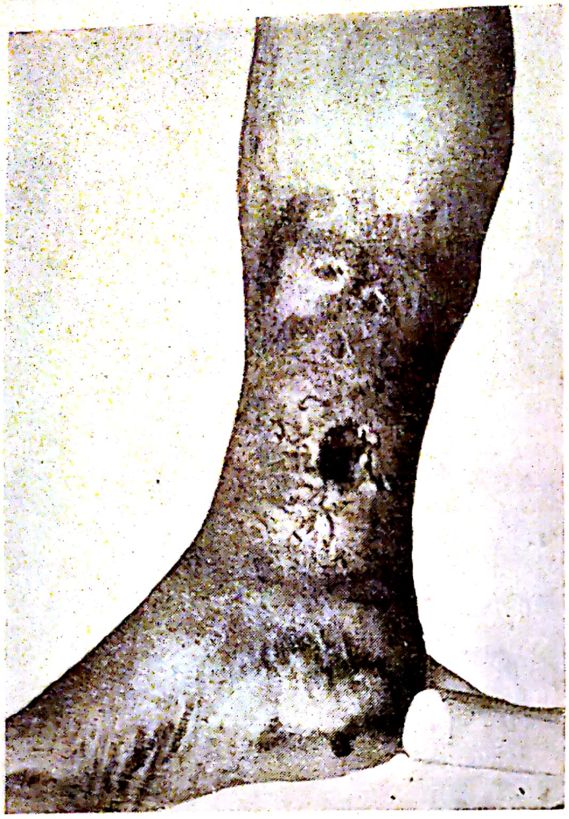


Fig. 244. — Ulcer de gambă.

Semnul subiectiv al ulcerului este durerea, care la unii devine atît de intensă încît bolnavii, pentru uşurare, îşi pun piciorul în situaţie de varus ecvin, cu imobilizarea articulaţiei tibio-tarsiene, care poate duce uneori la anchiloză.

Diagnosticul ulcerului nu este dificil. Totuşi, trebuie să ţinem seama că *gomele ulcerate* ale sifilisului terţiar pot imita uneori îndeaproape aspectul ulcerului.

Deosebirea se poate face uşor pe baza următoarelor criterii:

Ulcerul crural are o situaţie tipică în treimea inferioară a gambei, pe faţa ei internă. El este înconjurat de o zonă hiperpigmentată periferic şi eczematizată spre ulcer. Dimpotrivă, orice ulcer situat în treimea superioară, pe faţa anterioară sau externă a gambei, trebuie suspectat de a fi o gomă ulcerată.

Goma sifilitică ulcerată mai are anumite caractere morfologice şi de evoluţie care uşurează diagnosticul (forma rotundă de rinichi sau trifoi a ulceraţiei, succesiunea stadiilor evolutive ale gomei, gome noi, « tinere », în jurul ulceraţiei etc.). In cazuri dubioase se va recurge la reacţia Bordet-Wassermann. Chiar în cazul unui ulcer crural pe terenul unui sifilis latent, terapia specifică va aduce o vindecare mai rapidă.

Ectima se deosebeşte uşor fiind o leziune mai acută, în general cu elemente multiple, cele mai recente păstrînd un chenar flictenular, purulent, caracteristic.

Tuberculidele ulceroase sînt leziuni mai superficiale, cu marginile mai neregulate, de culoare violacee. În aceste din urmă afecţiuni absenţa varicelor şi a altor elemente ale complexului varicos ajută diagnosticul. In sfîrşit, în caz de ulcere sîngerînd uşor cu tendinţă la întindere trebuie să ne gîndim la un epiteliom.

4. Eczema varicoasă

Se produce pe terenul denutrit al tegumentelor gambei, unde diminuarea secreţiei sebacee şi sudorale a redus capacitatea de apărare a învelişului acid şi grăsos împotriva piococilor, prezenţi de altfel şi pe tegumentele normale.

Această floră se inoculează pe tegumentele cu rezistenţa diminuată, pe care cu încetul le sensibilizează. Sensibilizarea este la început locală, traducîndu-se prin apariţia în locul respectiv a unei epidermite eritemato-veziculoase sau eritemato-scuamoase, net delimitate sau cu contururi neregulate, cu leziuni răzleţe în vecinătate, care sfîrşesc prin a conflua cu placardul principal.

Mai tîrziu, după 4—8 săptămîni, sensibilizarea se extinde şi apar la scurt interval, la distanţă, erupţii în placarde, aşa-numite *secunde*, de tip deosebit, obişnuit eritemato-scuamoase, simetrice şi care la însămînţări rămîn adesea sterile, a căror patogenie e pur alergică şi care nu necesită nici un tratament deosebit, stingerea focarului principal aducînd dispariţia lor.

A doua modalitate de producere a eczemei varicoase este în jurul unui ulcer crural. În acest caz este vorba tot de o eczemă piococică, produsă prin prelingerea puroiului de pe suprafaţa ulcerului, la care se adaugă, obişnuit, efectul unei terapii neraţionale.

În acest stadiu, bolnavul se prezintă cu întregul complex de simptome: *varice*, *dermatoscleroză*, *ulcer* şi *eczematizare* — tablou reunit prin denumirea de *complex varicos*.

Tratamentul complexului varicos constă din combaterea tulburărilor circulatorii, din eliminarea factorului principal, care duce la aceste tulburări, adică a varicozităţilor, din tratamentul general şi local al leziunilor constituite, adică al eczemei şi al ulcerului varicos.

Combaterea tulburărilor circulatorii urmăreşte restabilirea circulaţiei sanguine şi dispariţia fenomenelor de stază. In acest scop bolnavul va purta bandaje elastice, iar cînd gambele sînt tumefiate, va sta la pat, cu picioarele aşezate într-un plan mai ridicat decît corpul.

Pentru stimularea circulaţiei sanguine se poate interveni prin simpatectomie periarterială după Leriche. Această intervenţie este înlocuită azi prin blocaj periarterial cu novocaină 1%; se stabileşte exact poziţia arterei femorale şi cu seringa de 10 cm³ se intră în arteră, injectînd intraarterial 1 — 2 cm³ din soluţie. Se trage puţin acul pentru a ieşi din arteră şi se infiltrează cu restul soluţiei regiunea periarterială.

Se pot administra, tot cu scopul stimulării circulaţiei, preparate hormonale. Unii recomandă vitamina C în injecţii, cu scopul de a influenţa rezistenţa endoteliului vascular şi a permeabilităţii pereţilor arteriali (angiodermită).

Pentru a influenţa circulaţia venoasă, pentru eliminarea stazei se va interveni asupra varicelor.

Se poate interveni pe cale chirurgicală prin extirparea varicelor. Această intervenţie cade în competenţa chirurgiei.

Dermatologul combate varicele prin *sclerozare*.

Sclerozarea se realizează prin injectarea intravenoasă a diferitelor substanţe care provoacă un proces de flebită şi periflebită, ce duce la obturarea lumenului varicelor.

Sînt indicate pentru sclerozare varicele care formează pachete sinuoase; dilataţiile liniare nu reacţionează satisfăcător.

Se întrebuinţează în acest scop următoarele substanţe: soluţie clorurată hipertonică, salicilat de sodiu în soluţie 20 — 30%, glucoză în soluţie de 60%, soluţie Lugol şi soluţie de moruat de sodiu în concentraţie de 5%. Aceste substanţe, administrate cu o tehnică bună, dau rezultate satisfăcătoare.

Tehnica. Bolnavul stă în picioare. Se alege un sector deasupra căruia se aplică sau nu un garou. Unii, după legare, elimină din traiectul venos o cantitate de 10—20 cm³ sînge, după care injectează cu acelaşi ac soluţia respectivă, alţii injectează soluţia fără venepuncţie. Cantitatea de lichid ce se injectează diferă după substanţa respectivă şi după dimensiunea varicelor; ea este în general de 2—4 cm³, afară de soluţia hipertonică de glucoză din care se injectează 5—10 cm³. După cîteva minute se desface garoul. Este preferabil că bolnavul după intervenţie să rămînă culcat 30 de minute, după care se va mişca în mod normal.

Menţionăm că soluţiile hipertonice produc în timpul intervenţiei un spasm vascular foarte dureros, exceptînd moruatul de sodiu, care nu provoacă dureri (este deci de preferat).

In cîteva zile varicele se prezintă ca nişte cordoane dure, uşor sensibile, cu o reacţie congestivă vizibilă şi pe piele. In decurs de 4—5 săptămîni cordoanele dure se resorb.

In sclerozarea varicelor vom fi atenţi ca soluţiile să se injecteze intravenos. Injecţiile paravenoase provoacă reacţii dureroase şi duc la necroza tegumentelor.

Eczemele şi dermo-epidermitele se tratează după indicaţiile ce se găsesc la tratamentul eczemelor.

Ulcerul varicos se tratează la început cu dezinfectante sub formă de comprese cu soluţie de rivanol 0,5%, cu soluţii diluate de permanganat de potasiu sau comprese cu apă oxigenată 1% sau prin pudraj cu prafuri antiseptice: iodoform, dermatol, pulbere de sulfamide. După combaterea infecţiilor se trece la tratamentul ulcerului cu pomezi în care se înglobează substanţe ce stimulează procesul de granulaţie şi epitelizarea. Se aplică pomada Mikulicz (109)

(109) Rp.	Nitrat de argint	0,5 g
	Balsam peruvian	5 g
	Pastă zincată	45 g

Ulcerele crurale cu margini caloase, fibroase, reacţionează foarte bine la incizia circulară profundă în jurul marginilor după metoda lui Sauerbruck şi prin inciziile radiare ale marginilor. O altă metodă care se aplică în tratamentul ulcerelor intense este *camera de sînge.* După toaleta ulcerului se recoltează de la bolnav sînge cu care se acoperă ulcerul. Se aşteaptă pînă ce sîngele se coagulează şi se aplică un pansament protector. Coagulul se ţine pe ulcer 2—3 zile, după care se repetă manopera.

Cînd ulcerul prezintă tendinţe de epitelizare, aceasta se poate accelera prin pansament ocluziv cu clei de zinc, formînd o cizmă, care se ţine pînă ce la locul ulcerului cleiul începe să se înmoaie. In acest moment se taie o fereastră prin care se aplică medicamente antiseptice.

Histoterapia Filatov dă de asemenea bune rezultate în ulcerul cronic al gambei.

Ulcerul lasă după vindecare o cicatrice adîncă şi uneori, datorită tulburărilor circulatorii, un edem al părţii distale a gambei, care cu timpul poate duce la un elefantiazis.

Ulcerele crurale complicate cu gangrenă se tratează în consecinţă.

Complicaţia cu erizipel va necesita un tratament cu antibiotice. Uneori vindecarea ulcerului se accelerează după erizipel.

Capitolul XXIV

HEMATODERMII

GENERALITĂŢI

In cursul unor afecţiuni sanguine se pot întîlni o serie de manifestări cutanate. Prezenţa acestora pune în discuţie rolul dermului în hematopoeză şi răsunetul cutanat al bolilor organelor hematopoetice. In unele cazuri, leziunile cutanate sînt primitive, predominante sau chiar neînsoţite de tulburări sanguine sau ale organelor hematopoetice. Asemănarea lor clinică şi histologică legitimează însă apropierea lor de precedentele.

Toate aceste afecţiuni au fost reunite în grupul hematodermiilor.

Pentru studierea şi diagnosticarea acestor afecţiuni, introducerea puncţiei sternale (Arinkin), ca şi a puncţiilor splenice, hepatice şi ganglionare a însemnat un progres deosebit. In afară de aceste examene mai sînt necesare biopsii cutante, ganglionare şi hemograme repetate.

NOŢIUNI SUMARE DE HEMATOPOEZĂ. ROLUL DERMULUI IN HEMATOPOEZĂ

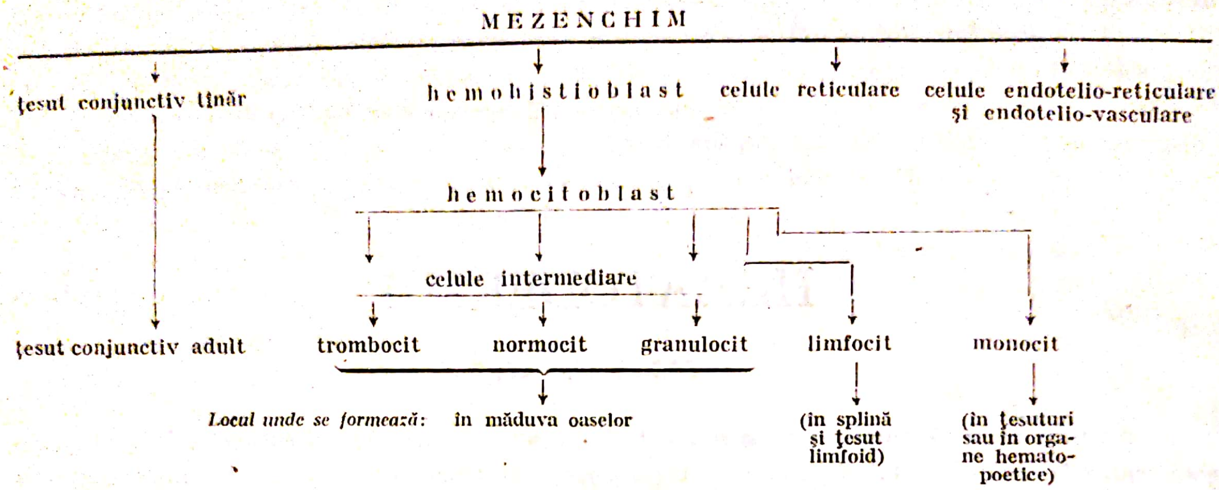
Se ştie că există trei teorii asupra hematopoezei: unicistă, dualistă şi trialistă, care explică provenienţa celulelor sanguine din una, două sau trei celule primordiale. In realitate, dacă locul unde se formează diferitele celule sanguine este diferit, celula originară din care provin toate celulele sanguine este una singură. De aceea, *teoria unicistă*, elaborată de V. P. Obrazţov, A. A. Maksimov, Ferrata, A. N. Kriukov, Pappenheim etc. este admisă, cu oarecare variante, de majoritatea autorilor. Celula primordială, din care se formează toate celulele sanguine, este *hemocitoblastul* (*Ferrata*) sau *limfoidocitul* (Kriukov), văzută anterior de către Maksimov şi denumită limfocit mare, această celulă provine din *hemohistioblast*, limfocitul mic al lui Maksimov, care face parte din celulele reticulare, ele însăşi aparţinînd sistemului reticulo-histiocitar, de origine mezenchimală, ca şi ţesutul conjunctiv. Noţiunea de sistem reticulo-histiocitar este mai mult fiziologică decît morfologică; în acest sistem intră şi unele componente ale ţesutului conjunctiv tînăr.

In sfîrşit, lucrările lui O. B. Lepeşinskaia au arătat posibilitatea dezvoltării celulelor sanguine din substanţa anucleată şi au demonstrat existenţa unui stadiu precelular în etapa iniţială a dezvoltării ontogenice a organismului.

Această teorie unicistă a fost confirmată de A. D. Timofeevski, D. Benevolenskaia şi E. I. Terentieva, care prin culturi de ţesuturi au demonstrat că din celula de origine reticulară, hemocitoblastul, se formează şi granulocite şi monocite, care după aceea devin fagocite şi celule conjunctive.

Toate celulele sanguine se formează în cursul vieții extrauterine în organele hematopoetice, măduva oaselor, splină, ganglioni limfatici (pentru unii, monocitul se formează în alte țesuturi). Ceea ce este însă deosebit de important, pentru înțelegerea hematodermiilor, este faptul că o parte din mezenchim rămîne nediferențiat sau puțin evoluat. Elementele acestuia se găsesc și în derm,

Schema sumară a hematopoezei normale a adultului


MEZENCHIM
țesut conjunctiv tînăr
hemohistioblast
celule reticulare
celule endotelio-reticulare și endotelio-vasculare
hemocitoblast
celule intermediare
țesut conjunctiv adult
trombocit
normocit
granulocit
limfocit
monocit
Locul unde se formează:
în măduva oaselor
(în splină și țesut limfoid)
(în țesuturi sau în organe hematopoetice)

în jurul vaselor (și anexelor pielii) sub formă de *celule periteliale* și fibre reticulare. La un moment dat, aceste celule pot deveni hematopoetice, ceea ce explică infiltrația perivasculară, frecventă în derm în cursul hematodermiilor. Înțelegem astfel pentru ce *dermul poate deveni organ hematopoetic*, fără însă a ști în ce condiții se întîmplă acest fapt.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA ȚESUTULUI HEMATOPOETIC

Cele două funcții esențiale ale țesutului hematopoetic sînt: *a)* citopoeza, adică funcția de formare și maturație a celulelor sanguine și *b)* citodiabeza, care constă în faptul că numai unele din celulele formate, la o vîrstă și într-o proporție bine determinată, pot trece în sînge. Tulburarea citopoezei dă naștere la formare de celule mai puține (anemii, granulopenii sau agranulocitoze) sau mai multe (leucoze, reticuloze); tulburarea citodiabazei permite trecerea unui număr mare de celule în sînge (leucoze leucemice, reticuloze leucemice), multe dintre acestea fiind adesea nemature.

Sistemul nervos contribuie în mod esențial la reglarea hematopoezei. Există interoceptori în măduva oaselor (A. I. Iaroșevski). Scoarța cerebrală dirijează centrii hematopoezei care se găsesc în jurul ventriculilor *III* și IV. Aceștia acționează în diferite feluri: *a)* direct, trofic, *b)* prin intermediul factorilor reglatori hormonali, umorali, vasomotori și *c)* prin sistemul nervos vegetativ. Tulburările sistemului nervos pot modifica hematopoeza (există în acest sens experiențe demonstrative).

Modificările condițiilor mediului influențează de asemenea celulele sanguine și hematopoeza în general.

CLASIFICĂRI ANATOMO-CLINICE ȘI HISTOGENETICE

Vicierea funcțiilor organelor hematopoetice poate da naștere la tipuri anatomo-clinice foarte diferite, după celulele care proliferează, după locul unde se produce proliferarea, după tipul proliferării (hiperplazie, metaplazie sau neoplazie), după faptul dacă celulele formate trec sau nu în circulație.

Cînd proliferarea hiperplazică a sistemului hematopoetic interesează leucocitele, boala se numește leucoză. Există o leucoză mieloidă sau *mieloleucoză*, cînd granulocitele se înmulțesc, și una limfoidă sau *limfoleucoză*, cînd celulele limfatice se înmulțesc. Termenul de leucoză este mai just decît vechea denumire «leucemie», întrucît organele hematopoetice, iar nu sîngele, sînt primordial interesate. Cînd celulele noi trec în sînge în cantitate mare, vorbim de *leucoze leucemice*, iar cînd ele se cantonează în organele hematopoetice, vorbim de leucoze pure sau aleucemice (vechile denumiri: leucemii, leucemii aleucemice sau subleucemice). Evoluția acestor leucoze poate fi cronică, dar uneori acută și atunci este adesea greu de spus dacă avem de-a face cu o *leucoză acută* mieloidă sau limfoidă, întrucît celulele care proliferează, *blaști*, celule mai tinere, sînt foarte greu de deosebit între ele (mieloblaști sau limfoblaști). Ceea ce caracterizează aceste leucoze este faptul că *proliferarea, o dată începută, nu mai are tendință la retrocedare.* Acest caracter le deosebește de *reacțiile leucemoide* trecătoare, care se pot vedea în cursul unor infecții și care pot simula, în unele perioade ale evoluției lor, leucozele leucemice adevărate. Un alt caracter al leucozelor este *proliferarea lor monomorfă*, în sensul că celulele care predomină fac parte din aceeași serie, mieloidă sau limfoidă.

O categorie specială de leucoze o constituie cazurile în care există, nu hiperplazie, ci metaplazie sau neoplazie, cu apariție de celule speciale, blastomatoase, care ulterior proliferează și dau naștere la adevărate tumori de tipuri diverse, care pot fi benigne sau maligne cu metastaze. Acestea sînt *leucozele tumorale*, printre care cităm limfocitomul, *limfosarcomul*, *mielosarcomul* etc.

Alături de leucozele mieloide trebuie situată și *eritremia*, unde există o proliferare a celulelor din seria roșie.

Cînd proliferarea interesează celulele reticulare, adică celulele mai tinere din care provin celulele hematopoetice și fibrele reticulare, avem de-a face cu *reticuloze* (leucemice sau aleucemice). Acestea sînt uneori *pure*, de tipuri diferite, pe care le vom descrie mai departe. Alteori aceste reticuloze sînt asociate cu proliferări ale celulelor din mai multe serii și atunci vorbim de un infiltrat polimorf, pestriț, bogat și în celule reticulare, fibre reticulare, dar și în limfocite, granulocite, plasmocite etc. Aceste cazuri constituie grupul *granulomatozelor*, în care intră *limfogranulomatoza malignă* și *micozisul fongoid*.

Clasificarea schematică a hematodermiilor

Proliferări ale seriei albe

Leucoze leucemice și aleucemice.
» limfoide și mieloide.
» cronice și acute.
Proliferări tumorale, limfocitom (benign), limfosarcom, clorom.

Proliferări ale seriei roșii

Eritremiile

Proliferări ale celulelor reticulare

a) *Reticuloze pure:* reticulo-endotelioza, reticuloza histio-monocitară, leucemia cu monocite tip Schilling, etc., reticuloze tumorale (reticulosarcom).

b) *Reticuloze însoțite de proliferări ale seriei albe=granulomatoze:* limfogranulomatoza malignă, micozisul fongoid.

Toate aceste proliferări sînt în general sistematizate, în sensul că ele interesează întreg sistemul hematopoetic sau o mare parte din organele sale. Înțelegem de aceea *posibilitatea de proliferare a dermului hematopoetic*, deci și apariția de leziuni cutanate. Totuși, în multe cazuri, *proliferările pot fi disociate, parțiale, localizate*, cu sau fără manifestări cutanate. Astfel, putem întîlni leziuni medulare sau ganglionare, leziuni mixte hepato-spleno-ganglionare, sau spleno-medulare etc. Se mai pot întîlni, cum am mai semnalat, *leziuni cutanate pure*, deosebit de interesante pentru dermatolog.

Aceste proliferări cutanate pure pot uneori, în timp, să permită trecerea în circulaţie a unor elemente anormale ca aspect sau ca număr.

In sfîrşit, deşi în mod obişnuit proliferările sînt sistematizate, monomorfe sau granulomatoase, s-au observat cazuri de sindrome curioase, unde, de pildă, proliferarea era într-un organ de tip mieloid, iar într-altul de tip limfoid sau chiar pestriţ, limfogranulomatos.

Etiologia hematodermiilor

Deşi nu există date certe asupra etiologiei leucozelor şi hematodermiilor, două teorii merită să fie discutate:

1. **Teoria infecţioasă.** Este indiscutabil că există aspecte clinice (de exemplu leucemia acută, limfogranulomatoza malignă), unde rolul infecţiei apare foarte posibil. Reacţiile leucemoide, trecătoare, care se văd în cursul unor infecţii bine caracterizate, permit de asemenea discutarea acestei etiologii. Nu este însă vorba, în aceste din urmă cazuri, de adevărate leucoze leucemice, afecţiuni ireversibile. Originea tuberculoasă a unor leucoze limfoide, a limfogranulomatozei maligne, nu a putut fi demonstrată. Chiar în cazurile unde prezenţa bacilului Koch s-a putut pune în evidenţă era probabil vorba de o simplă asociaţie cu tuberculoza. Singura excepţie, unde infecţia joacă sigur un rol, este leucemia găinilor, afecţiune virotică transmisibilă, care produce sarcomul experimental.

2. **Teoria tumorală** este considerată ca mai probabilă de mulţi autori (Şabad, Kassirski, Alekseev, etc). Argumentele sînt numeroase. Iată cele mai importante: caracterele leucozelor sînt asemănătoare cu acelea ale tumorilor (înmulţire celulară, atipii celulare, evoluţie letală); posibilitatea de a produce leucoze experimentale cu substanţe antracenice, care produc şi cancere sau sarcoame experimentale. Admiterea originii tumorale necesită însă găsirea factorului cauzal. Se pot discuta trei factori:

a) *factorul metabolic* (unele substanţe proteice, extrase din urina bolnavilor cu leucoze, excită hematopoeza);

b) *factorul hormonal.* Se cunoaşte rolul cancerigen al unor substanţe estrogene, chimic asemănătoare cu substanţele antracenice;

c) *factorul carenţial.* După cum există substanţe antianemice (acidul folic etc.), tot aşa există probabil şi substanţe anticanceroase, a căror carenţă poate produce cancere sau leucoze.

Manifestările cutanate

Aspectele leziunilor cutanate care se întîlnesc în cursul evoluţiei hematodermiilor sînt foarte *polimorfe*. Aceste manifestări *nu sînt de obicei caracteristice* pentru hematodermii în general şi cu atît mai puţin pentru o anume formă de hematodermie, în sensul că acelaşi simptom cutanat se poate întîlni în diferite forme de leucoze, reticuloze, micozis fongoid, limfogranulomatoză malignă etc. Totuşi, manifestările cutanate pot evoca uneori posibilitatea unei hematodermii, iar alteori chiar o formă anumită de hematodermie. O contribuţie deosebit de importantă în studiul acestor simptome au adus acad. Nicolau, Nanta, Audry.

Din punct de vedere histologic, leziunile se pot împărţi în două mari categorii:

— unele au aspecte microscopice banale şi necaracteristice: la nivelul epidermului parakeratoză sau hiperkeratoză, acantoză, spongioză, veziculaţie, bule, lichenificare; la nivelul dermului infiltraţii nespecifice, polimorfe, în general perivasculare, cîteodată cu edem;

— altele, dimpotrivă, sînt specifice, în sensul că au o structură caracteristică, asemănătoare cu cea a leziunilor ganglionare, splenice etc., care permite punerea diagnosticului.

Din punct de vedere patogenic, originea leziunilor este discutată. Am văzut mai sus posibilitatea ca acestea să provină din celulele locale, rămăşiţe ale mezenchimului embrionar, nediferenţiat, care începe să prolifereze, dînd leziuni caracteristice sau uneori necaracteristice. Localizările obişnuite perivasculare s-ar explica tocmai prin faptul că zona perivasculară este sediul celulelor nediferenţiate cu potenţial hematopoetic. Aceasta este opinia majorităţii autorilor. Pentru alţii, însă, infiltraţia provine, cel puţin în unele cazuri, din celule ajunse în derm prin vasele sanguine, celule care ar putea apoi prolifera local, ceea ce ar explica de asemenea sediul perivascular al infiltraţiilor. Existenţa leziunilor cutanate, în unele cazuri fără alte localizări, fără modificări sanguine, nu concordă cu această din urmă supoziţie. Leziunile nespecifice pot fi provocate de acidul uric, creatinină sau alte reziduuri nucleare provenite din distrugerea masivă a numeroaselor celule în cursul leucozelor etc.

Din punct de vedere clinic, manifestările cutanate din hematodermii se împart în două mari grupe:

— unele, necaracteristice, banale atît clinic, cît şi histologic, numite *leucemide*. Acestea sînt adesea simptome de început, trecătoare, dar uneori pot fi de apariţie mai tardivă şi foarte persistente;

— altele mai caracteristice, atît clinic, cît mai ales histologic; acestea sînt tumorile şi leziunile infiltrative importante. Trebuie spus însă că uneori se pot vedea leziuni histologice caracteristice la simptome care clinic păreau banale şi viceversa. De asemenea, eritrodermiile, manifestări relativ frecvente, pot avea structură banală sau specifică, după cazuri.

Vom descrie simptomele, de la cele mai simple şi necaracteristice, pînă la cele mai semnificative.

Pruritul este adesea unul din primele simptome; difuz, accentuat, rebel, provoacă excoriaţii, cruste, lichenificări, pigmentaţii. Insoţeşte majoritatea leziunilor superficiale.

Maculele sînt de formă şi dimensiuni diferite, adesea difuze, de coloraţie roz, roşie, brună.

Leziunile eczematiforme sînt în general eritemato-veziculoase, subacute sau cronice, adesea lichenificate.

Uneori se văd *bule* pe pielea sănătoasă sau pe leziuni eritematoase, de dimensiuni variabile.

Urticaria, sub formă de pete, plăci, papule, este relativ frecventă.

Papulele se întîlnesc adesea, cu aspecte diferite: de tip strofulus, sau papulo-vezicule de tip prurigo banal, foarte pruriginoase, adesea excoriate şi acoperite de o crustă; însoţite de eczematizări, lichenificări, pigmentaţii brune discrete, leziuni de scărpinat, uneori chiar de căderea părului, constituie *prurigo limfadenic.* Unele papule, ferme, nodulare, mici ca o gămălie de ac, sau mai mari, de culoare roşie-brună, cenuşie sau violacee, uneori purpurice, pot intra în cadrul tumorilor.

Pigmentaţiile sînt foarte diferite. Unele discrete, brune-cenuşii, altele sînt difuze sau chiar generalizate, mai pronunţate; însoţesc uneori eritrodermiile.

Eritrodermiile sînt manifestări nu prea rare, care cîteodată trebuie să evoce o hematodermie. Ele sînt uneori eritemato-veziculoase, edematoase şi cu infiltraţii care accentuează considerabil plicile cutanate. Mai frecvent ele sînt uscate, uneori cu scuame mari, lamelare, mai adesea însă cu scuame mici, în lamele mici sau chiar furfuracee, de tipul pitiriazisului rubra Hebra. Pe fondul uşor infiltrat cu plici accentuate se pot vedea mici tumorete papuloase de dimensiuni variate: unul pînă la cîţiva milimetri (Nicolau). In general, aceste eritrodermii se însoţesc de mase ganglionare, fie din cauza leucozei limfoide, fie numai din cauza eritrodermiei. Un alt aspect de eritrodermie, mai rar întîlnit, este tipul cu placarde mari, izolate, eritemato-scuamoase, brune, putînd simula un parapsoriazis în plăci, însoţit uneori de miozită.

Tumorile sînt leziunile cele mai caracteristice. Ele sînt de aspecte foarte variate. Dimensiunea lor variază de la o portocală, şi chiar mai mari, pînă la o gămălie de ac. Coloraţia lor este destul de particulară, roşie-închis sau ştearsă, violacee, brună, uneori cenuşie. In general, epidermul care acoperă tumoarea este subţiat, lucios uneori cu dilataţii vasculare. Consistenţa lor poate fi destul de moale, dar şi renitentă, elastică. Ele sînt dermice sau dermo-hipodermice, aderente la epiderm

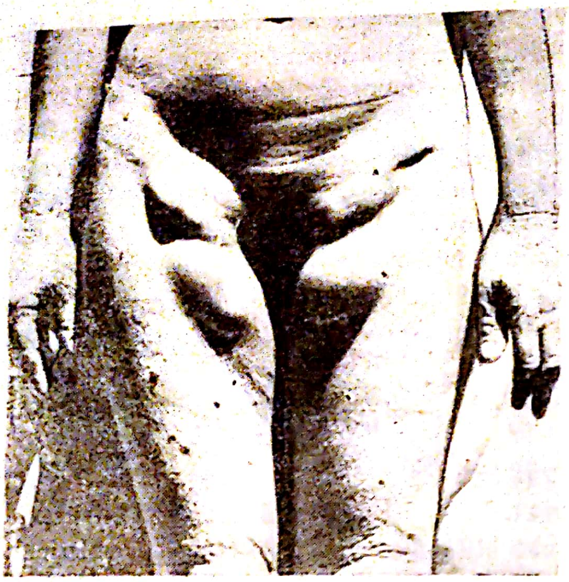


Fig. 245. — Eritrodermie leucemică (limfoidă) cu papule; se văd masele ganglionare.

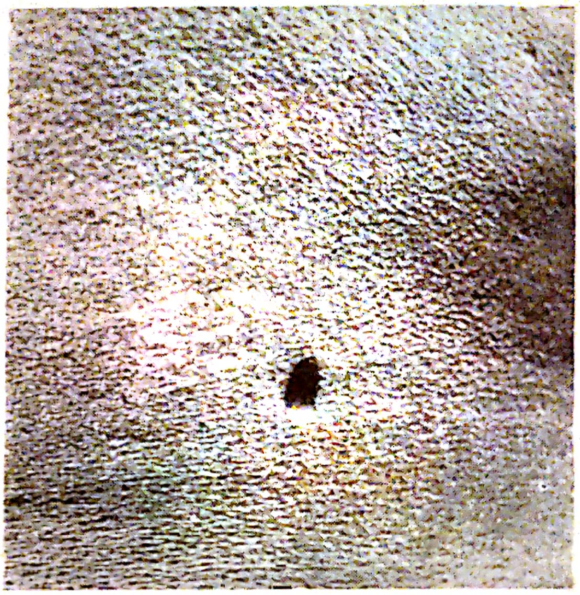


Fig. 246. — Eritrodermie leucozică cu papule; detaliu.

şi mobilizabile pe planurile profunde. Sediul lor este adesea la faţă, pleoape, nas, obraji, urechi, buze. La nivelul mucoasei bucale, tumorile se pot ulcera, uneori chiar se gangrenează, lăsînd sfacele pe amigdale, gingii etc. De altfel, şi la nivelul mijlocului tumorilor cutanate tegumentele se pot deprima şi necroza, lăsînd o ulceraţie neregulată înconjurată de un chenar tumoral.

Ulceraţii, adesea hemoragice, se pot vedea şi la nivelul tegumentului fără tumoare, dar adesea precedate de infiltraţii mai mult sau mai puţin importante.

Infiltraţiile difuze se văd îndeosebi la nivelul feţei, membrelor. Ele se însoţesc de edeme şi ating dimensiuni considerabile. Coloraţia este roşie-închis, uneori brună, violacee. Adesea este greu de spus dacă avem de-a face cu tumori mari confluente, cu edeme, sau cu un amestec de tumori şi edeme.

In sfîrşit, trebuie insistat asupra *purpurei şi caracterului hemoragic* al multor leziuni ale hematodermiilor.

Apariţia şi evoluţia leziunilor sînt diferite. Ele apar în diverse circumstanţe:

— uneori sînt prima manifestare a bolii şi pot chiar preceda cu luni de zile apariţia altor simptome. In aceste cazuri avem adesea de-a face cu leziuni superficiale necaracteristice, trecătoare, recidivante, pruriginoase; alteori cu leziuni mai evocatoare;

— alteori apar concomitent cu alte manifestări. In cursul evoluţiei bolii, leziunile cutanate, chiar tumorile, persistă, se agravează, dar pot şi retroceda, fie spontan, fie sub influenţa tratamentului.

În sfîrşit, în unele cazuri apar în cursul unei afecţiuni diagnosticate; apariţia şi întinderea infiltraţiilor, papulelor, tumorilor, ulceraţiilor, pot coincide cu o agravare notabilă sau chiar să preceadă sfîrşitul fatal, cum am avut ocazia să observăm şi noi.

Particularităţile manifestărilor cutanate în cursul diferitelor hematodermii

Nu vom descrie aci pe larg simptomele afecţiunilor respective, întrucît acest lucru se găseşte în manualele de hematologie. Le vom aminti însă foarte pe scurt şi vom insista asupra particularităţilor leziunilor cutanate.

Vom face însă o excepţie cu micozisul fongoid şi cu unele forme de reticuloze pure care trebuie dezvoltate aci, avînd un tablou clinic mai mult dermatologic.

Leucoza limfoidă cronică

Se ştie că simptomele esenţiale ale limfoleucozei sînt adenopatiile generalizate, importante, spleno- şi hepatomegalie moderată, şi modificări sanguine cu limfocitoză (50 000—150 000 pe mm^3). Există forme aleucemice sau subleucemice. Oricare ar fi forma clinică, simptomele cutanate în aceste limfadenii sînt departe de a fi constante. Pentru unii autori, ele ar fi chiar foarte rare. Comparînd însă cu celelalte leucoze, frecvenţa lor este mai mare. Din punctul de vedere al momentului apariţiei se pot întîlni toate circumstanţele. Din punct de vedere clinic, cele mai obişnuite şi mai caracteristice sînt *tumorile* şi infiltraţiile difuze, adesea faciale, sau pe mucoase, uneori ulcerate. Leucemide se văd de asemenea destul de frecvent. O eritrodermie infiltrată, uşor scuamoasă, avînd concomitent şi mici papule renitente de 1—5 mm diametru, a fost descrisă de Nicolau. Merită a fi semnalate *manifestările cutanate pure*, precedînd cu multă vreme apariţia adenopatiei sau modificările sanguine.

Din punct de vedere histologic se văd în general infiltraţii tipice de limfocite, uneori de limfoblaşti, uneori cu adevăraţi centri germinativi, ca în ganglioni (Nicolau).

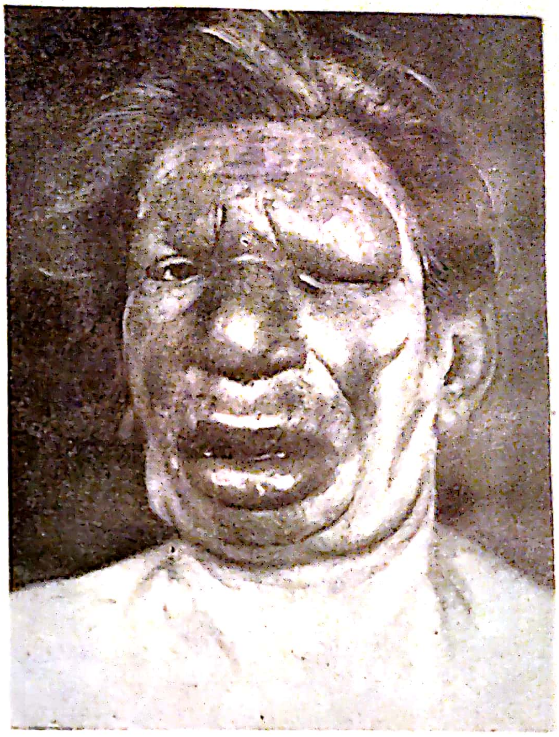


Fig. 247. — Leucoză limfoidă; infiltraţie tumorală medio-facială. Se remarcă ganglionii supraclaviculari,

Leucoza mieloidă cronică

Simptome esenţiale: splenomegalie considerabilă, hepatomegalie, adenopatii discrete, modificări sanguine şi mielogramă caracteristică (număr considerabil de elemente de toate felurile din seria granulocitară).

Manifestările cutanate sînt aci mai rare, adesea mai tardive, precedînd sfîrşitul fatal. Tumorile, infiltraţiile nodoase, se văd mai frecvent decît leucemidele.

Biopsia leziunilor arată o adevărată transformare mieloică locală, cu un infiltrat format din toate elementele seriei granulocitare mieloblaşti, mielocite, granulocite.

Leucozele acute (leucoblastoza)

Fie că este vorba de o leucemie acută limfoidă sau de o leucemie acută mieloidă (dacă această distincţie poate fi făcută), leziunile cutanate sînt relativ frecvente şi uneori apariţia lor în cursul unei afecţiuni febrile, acute, hemoragice, evocă posibilitatea unei leucoze acute. Splenomegalia, adenopatia nu sînt constante şi în orice caz moderate.

Din punctul de vedere al momentului apariţiei leziunilor cutanate, remarcile generale sînt valabile şi aci.

Leziunile sînt: nodozităţi, tumorete frecvent purpurii sau chiar hemoragice, cu tendinţă la necroză şi ulceraţii, pustule, gangrenă. Localizările la nivelul mucoasei bucale sînt deosebit de frecvente.

Histologie. Infiltraţiile sînt constituite din celule blastice, nucleolate, adesea polimorfe

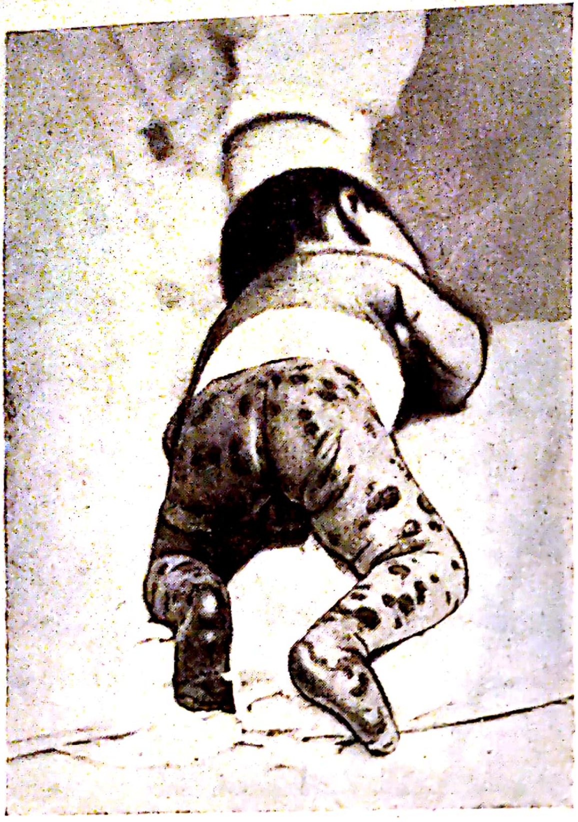


Fig. 248. — Urticarie pigmentară.

Leucozele tumorale

Acest cadru cuprinde formațiuni tumorale, uneori localizate la un singur organ (ganglioni, splină, ficat, oase etc.), altcori sistematizate, interesind mai multe organe.

Din punct de vedere histologic, acestea sint *sarcoame, limfo-* sau *mielosarcoame.* Deosebirea dintre neoplaziile care se văd aci și hiperplaziile din leucozele obișnuite, deși evidentă în formele tipice, este uneori foarte greu de făcut. In plus există cazuri mixte cu aspecte net hiperplazice în unele părți și tumorale în altele.

Modificările sanguine nu sint constante, nici tipice. Uneori se pot vedea celule monstruoase.

Manifestările cutanate sint rare și cînd există se prezintă în general ca tumori, nodozități, papule.

In acest grup își găsește locul și *cloromul* (cancerul verde), caracterizat prin formațiuni tumorale deseori localizate la oase, asemănătoare limfo- sau mielosarcoamelor, cu singura diferență că culoarea lui este verde la secțiune.

Tot aci și-ar putea găsi locul *limfocitomul*[1] care se prezintă sub forma unor tumorete mici pînă la dimensiunea unui bob de mazăre, uneori și mai mari, cu relief discret, de culoare roșie brună, localizate în general pe obraz, gît. Ele persistă indefinit neavînd tendință de creștere, rareori retrocedează spontan.

Din punct de vedere histologic se vede în mod obișnuit un infiltrat omogen format din limfocite, dar uneori avînd formațiuni cu centru clar simulînd foliculii limfatici. In fine, printre limfocite se pot vedea și celule reticulare.

Limfocitomul face parte din *limfadenoza cutanată benignă* (Bäfverstedt) caracterizată prin simptome cutanate cu histologie limfoidică dar fără simptome hematologice și generale.

In ce privește *limfoblastomul*, acestui termen nu-i corespunde un înțeles bine precizat. Pentru unii el cuprinde toate tumorile cutanate ce se întîlnesc în leucoze, granulomatoze și chiar pe cele pur cutanate de tipul limfocitomului.

Eritremia

Această afecțiune se caracterizează prin creșterea importantă a numărului eritrocitelor (8—12 000 000 pe mm^3) însoțită de modificări corespunzătoare medulare, splenomegalie, cefalee, amețeli.

Tegumentul este de culoare roșie-liliachie, violacee, cianotică, conjunctivele și celelalte mucoase intens colorate.

Uneori se pot vedea leziuni cutanate infiltrative, limitate, nodulare, în general puțin numeroase și localizate la față. Culoarea lor este încă mai intensă, dar de aceeași nuanță ca și a restului tegumentului.

Leziunile infiltrative cedează la tratamentul general.

---

[1] Limfocitomul pare a fi apropiat sau identic cu vechiul sarcoid Spiegler-Fendt.

Reticulozele

Reticulozele pure

Acest grup poate fi extrem de extins. Astfel s-a alăturat reticulozelor şi *boala Kaposi*, ca şi *urticaria pigmentară*. Deşi nu se poate nega legătura acestora cu reticulozele, prima va fi descrisă în alt capitol. De asemenea în altă parte se găseşte şi studiul *limfogranulomatozei benigne*, boala Besnier-Boeck-Schaumann, deşi şi aceasta este o reticuloză epitelioidă. In sfîrşit, semnalăm *reticulozele cu încărcare lipoidică*, fără a le descrie, deoarece sînt afecţiuni foarte rare. Ele se însoţesc uneori de manifestări cutanate: coloraţie specială a pielii şi rareori noduli sau papule. Celelalte reticuloze au fost studiate relativ de curînd (Cistovici şi Bîkova, Barancik, Borisova, Arinkin, Svirceskaia, Cazal, Sézary, Lupu, Brauner etc.). Există numeroase aspecte clinice, unele mai benigne, altele mai maligne; au fost denumite diferit, după aspectul clinic, hematologic, histologic, evolutiv etc.: reticulo-endotelioze, reticuloze histio-monocitare, reticuloze leucemice sau pure aleucemice (Abrikosov), reticulemii, etc.

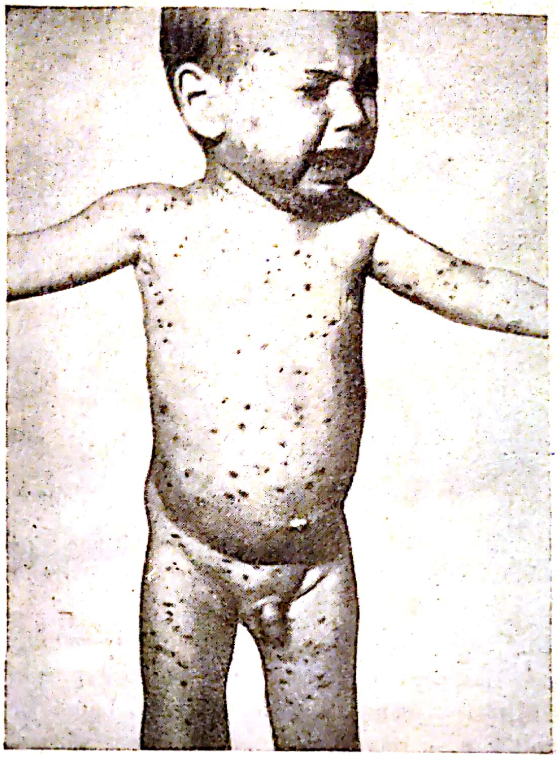


Fig. 249. — Urticarie pigmentară; formă cu plăci şi noduli.

Urticaria pigmentară

Urticaria pigmentară este o afecţiune care apare în primele luni ale vieţii, rareori după un an. Se manifestă sub forma unor pete sau plăci urticariene care apar în puseuri la nivelul toracelui şi membrelor, cîte 10—20 de elemente deodată şi care cu timpul se pigmentează, căpătînd o coloraţie brună-gălbuie persistentă.

Elemente noi continuă să apară timp de cîteva luni pînă la 1—2 ani. Tegumentul rămîne pigmentat cu pete sau plăci timp de ani de zile. In acest interval, elementele pigmentare se pot congestiona şi redeveni pentru un timp urticariene, fie spontan, fie sub influenţa unei fricţiuni energice la nivelul lor. Este de remarcat că acest dermografism nu se poate provoca decît la nivelul leziunilor pigmentare, acest simptom permiţînd diagnosticul diferenţial cu urticaria simplă sau pigmentată.

Ganglionii limfatici sînt adesea măriţi, ceea ce arată că există o legătură între această afecţiune şi ţesutul reticular.

Evoluţia afecţiunii este cronică. După ani de zile, pigmentaţia tinde să dispară.

In afară de acest tip clinic există şi *o formă papulo-nodulară*, care se aseamănă cu xantoamele. Se deosebeşte de acestea prin existenţa pruritului şi posibilităţii de a provoca la nivelul leziunilor, prin fricţiune, o congestie urticariană.

Există şi un tip mixt *maculo-nodular*.

Histologia arată simptomul caracteristic: infiltraţie dermo-papilară cu mastocite. Stratul bazal este supraîncărcat cu pigment melanic.

Etiologia este necunoscută. Se discută rolul tulburărilor nervoase, al celor metabolice şi al unor boli infecţioase infantile: varicelă, vaccină, pojar.

Tratamentul este simptomatic, antipruriginos, calmant şi igieno-dietetic.

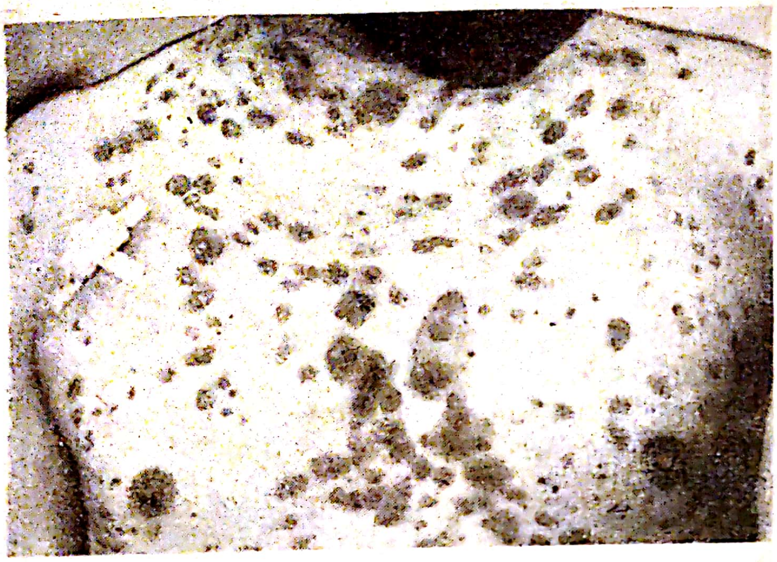


Fig. 250. — Reticulo-endotelioză; noduli, pete eritemato-pigmentare mai mult sau mai puţin infiltrate.

Reticulo-endotelioza sau reticuloza histio-monocitară

Această afecţiune are îndeobşte un *tablou clinic de leucemie* acută, subacută sau cronică. Remisiuni mai îndelungate sînt posibile (luni de zile). Simptomele generale sînt mai mult sau mai puţin accentuate; organele hematopoetice sînt în general mărite (splina, ganglionii, ficatul), dar uneori discret şi adesea disociat.

Manifestările cutanate sînt relativ frecvente; după statistici se întîlnesc în 25% din cazuri, după observaţiile noastre însă mai des. Aspectul lor este asemănător cu cel întîlnit în celelalte hematodermii. Trebuie să insistăm însă asupra unor leziuni ceva mai caracteristice: papule violacee, adesea purpurice, noduli şi tumori superficiale sau hipodermice, eritrodermii cu melanodermie. Leziuni banale se văd de asemenea. Toate acestea apar în cursul evoluţiei şi uneori pot retroceda, după tratament sau spontan, chiar cînd e vorba de papule, noduli, tumori.

Tabloul sanguin şi histologic are la bază celule reticulo-histiocitare, mai mult sau mai puţin numeroase, tipice sau modificate, cu fibre reticulare abundente, afecţiunea necesitînd studii hematologice şi histologice complete (puncţii de organe, biopsii). Pe baza acestora s-au izolat unele tipuri care în general corespund şi unui tablou clinic.

α) *Reticuloza sau reticulo-endotelioza metatipică acută sau subacută.* Are aspect clinic de leucemie acută sau subacută, apărînd adesea şi la copiii mici şi evoluînd în 1—2 luni pînă la 1—2 ani cu remisiuni posibile. Cutanat se pot întîlni leziunile specificate mai sus. Histologia este caracteristică: proliferare metaplazică, metatipică, dezordonată; celule mari, nucleii mari, neregulaţi, cu mitoze. In sînge întîlnim rar aceste celule; uneori găsim o proporţie mai mare de monocite. Numărul leucocitelor este moderat mărit (10 000—30 000), uneori normal sau chiar scăzut.

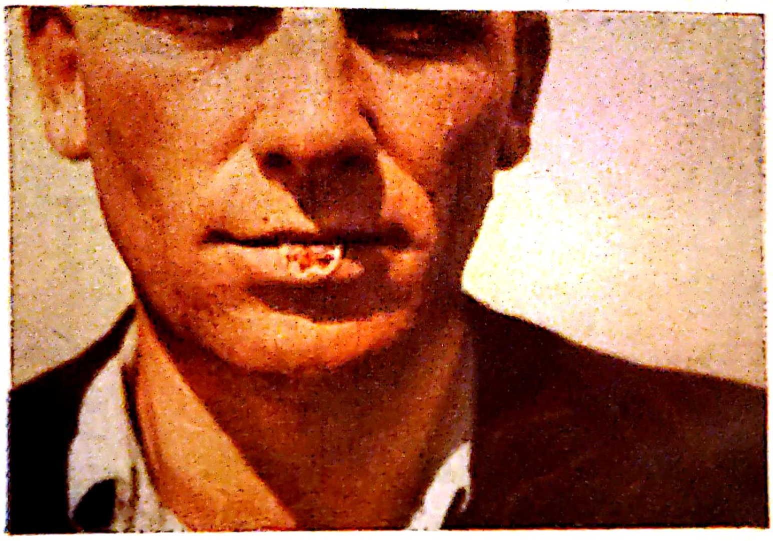
β) *Leucemia cu monocite* (tip Schilling) se caracterizează prin aspectul sanguin leucemic, cu număr mare de monocite. Manifestările cutanate sînt rare.

γ) *Reticulemii.* Constituie un tablou destul de particular. Este vorba de o eritrodermie uneori cu mici leziuni purpurice, cu melanodermie, a cărei histologie arată prezenţa unor celule reticulare anormale, mari, monstruoase, cu nuclei foarte neregulaţi, mari. Aceste celule se pot apropia de celulele tip Sternberg din limfogranulomatoza malignă. Adesea se întîlnesc astfel de celule şi în sînge. Acest tip anatomo-clinic este interesant pentru că adesea leziunile cutanate sînt pure, fără atingere ganglionară etc. şi arată astfel posibilitatea de hematopoeză patologică a dermului.

δ) *Reticuloze ortoplazice.* Clinic se caracterizează prin tumori (care se pot ulcera), infiltraţii, papule, uneori ganglioni. Histologic se vede în derm o proliferare reticulară simplă, hiperplazie fără metaplazie. In sînge, adesea nimic anormal, uneori însă proporţia monocitelor este mărită. Evoluţia acestor cazuri este benignă, sau cel puţin îndelungată. Retrocedarea leziunilor este frecventă chiar fără röntgenterapie, dar leziuni noi pot apărea.

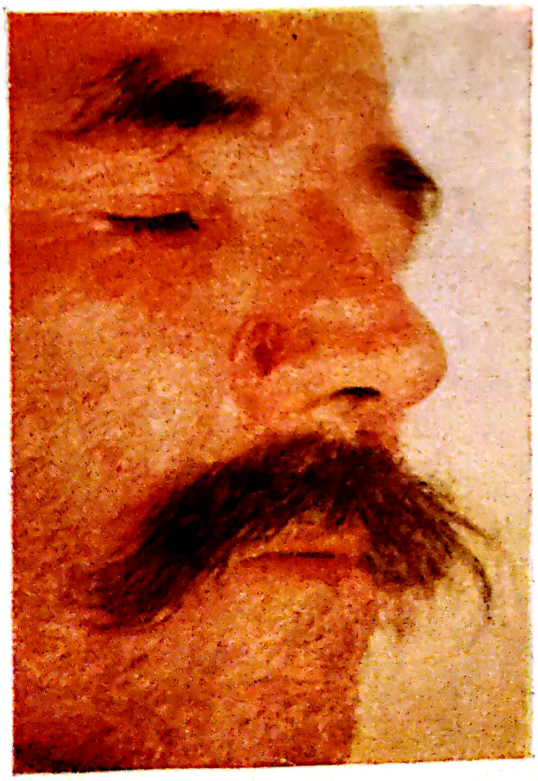
Aspecte mai deosebite au *reticulozele tumorale.* Acestea pot fi benigne (*histiocitomul,* care se va descrie la tumori) sau maligne — *reticulosarcomul.* Acesta are adesea forme ganglionare mai puţin importante pentru dermatologie, dar uneori forme cu manifestări cutanate pure, iniţiale sau predo-

PLANŞA XVII.

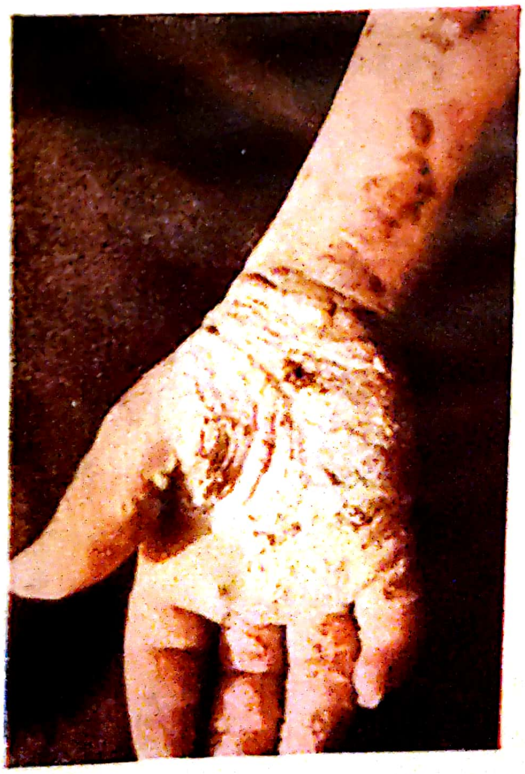


a. Epiteliom spino-celular al buzei inferioare simulînd un şancru sifilitic; marginile însă sînt mai neregulate şi mai reliefate.

b. Epiteliom bazo-celular al şanţului naso-genian; de remarcat ulceraţia centrală şi chenarul reliefat care o limitează spre obraz.

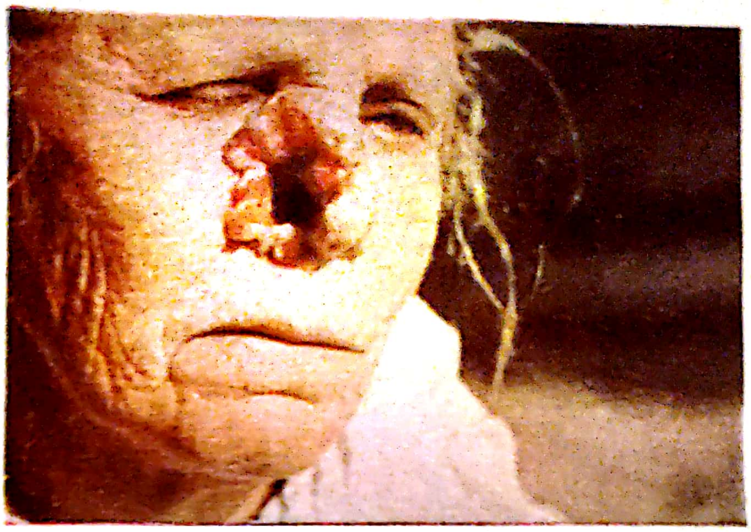


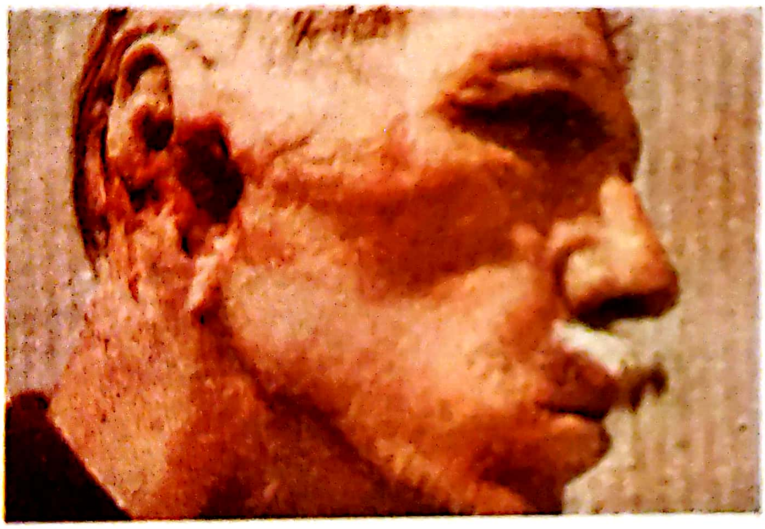
c. Sarcomatoză hemoragică Kaposi; infiltraţii nodulare, violacee pe antebraţ, infiltraţie palmară cu hiperkeratoză.



LANŞA XVIII.

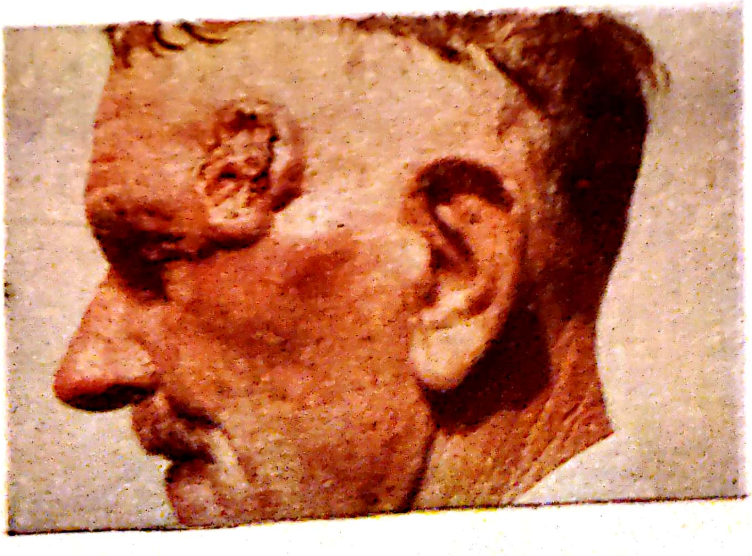
a. Epiteliom vegetant şi terebrant al nasului.





b. Epiteliom terebrant al regiunii auriculare.

c. Epiteliom bazo-celular ulcerat cu chenar al regiunii temporale.



minante, constituite din infiltrații sau tumori. Tumorile sînt la început localizate, apoi se generalizează. Diagnosticul se face prin biopsie, prin aspectul sarcomatos al celulelor reticulare tumorale. Din cauza imaginii histologice asemănătoare pe care o prezintă unele reticulo-endotelioze incipiente cu reticulosarcomul, diagnosticul dintre aceste două afecțiuni poate fi la început delicat.

Granulomatozele (*reticuloze cu proliferări mixte*)

Acest grup se caracterizează din punct de vedere histologic printr-o proliferare mixtă, formată din celule reticulare, fibre reticulare, elemente din seria limfocitară, mieloidă, eozinofilie frecventă, plasmocite, de unde un aspect pestriț, polimorf, al infiltratului dermic, ganglionar sau visceral. Sîngele este totdeauna modificat, dar discret și în general necaracteristic. Din punct de vedere evolutiv sînt afecțiuni grave, mortale, dar adesea după ani de zile, căci sînt sensibile la röntgenterapie și la alte medicații intrate de curînd în terapeutică.

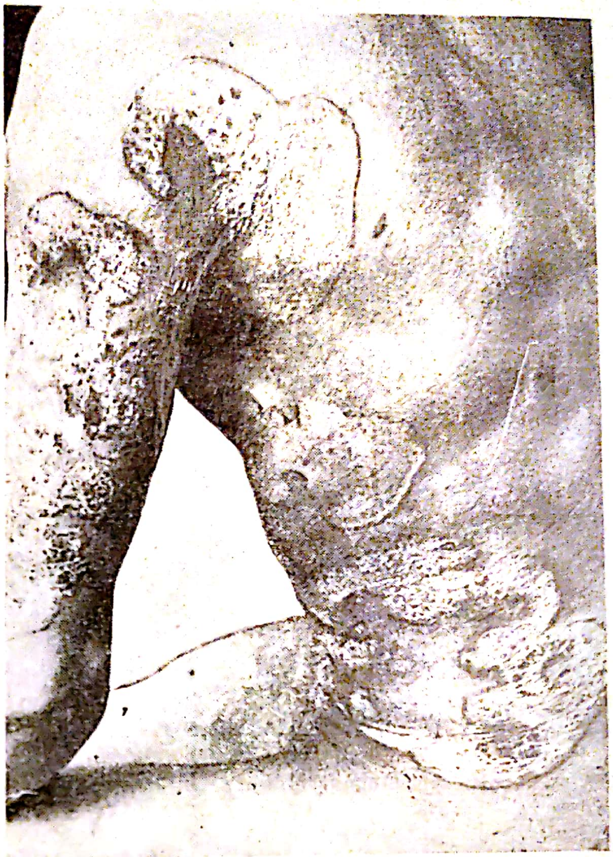


Fig. 251. — Micozis fongoid; placarde eczemato-licheniene cu contur policiclic.

Limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin)

Este o afecțiune bine individualizată, de origine necunoscută, caracterizată prin adenopatii, stare subfebrilă, leziuni cutanate pruriginoase tablou sanguin nu prea specific, dar modificări histologice caracteristice.

Adenita este adesea primul simptom. Se localizează la început în general în regiunea cervicală sau traheobronșică, uneori și în alte regiuni ganglionare, apoi tinde să se generalizeze. Masele ganglionare sînt indolore, la început renitente, apoi tind să devină dure: nu se ramolesc decît excepțional.

Febra este variabilă, uneori discretă, alteori accentuată, uneori permanentă, alteori remitentă, intermitentă sau ondulantă. In același timp, bolnavul este astenic, fără poftă de mîncare, slăbește.

Pruritul este simptomul cutanat predominant, constant, adesea foarte intens, rebel, împiedică odihna, somnul; uneori precede leziunile cutanate și chiar alte simptome, cu multă vreme, așa încît limfogranulomatoza malignă este un diagnostic la care trebuie să ne gîndim în caz de prurit intens, rebel. Cele mai frecvente simptome cutanate obiective sînt *prurigoul limfadenic* descris mai sus, și alte leziuni veziculoase, buloase, necaracteristice. Mai rare sînt tumorile, infiltrațiile, papulele, nodulii. Cînd se ulcerează, tumorile dau pierderi de substanță profunde, neinflamatorii.

Hemograma nu este caracteristică. Multă vreme sîngele poate fi normal. Apoi numărul leucocitelor crește la 10—30 000 pe mm^3 cu granulocitoză neutrofilă 75—90 %, cu limfopenie. Eozinofilia (5—15 %), cînd există, este semnificativă.

Alte infiltrații ganglionare sau viscerale pot da naștere la simptome care au permis chiar individualizarea a diferite forme clinice: abdominale, spleno-hepatice, parotidiene, osteo-periostice și vertebrale (frecvente), gastro-intestinale, nervoase, cutanate pure.

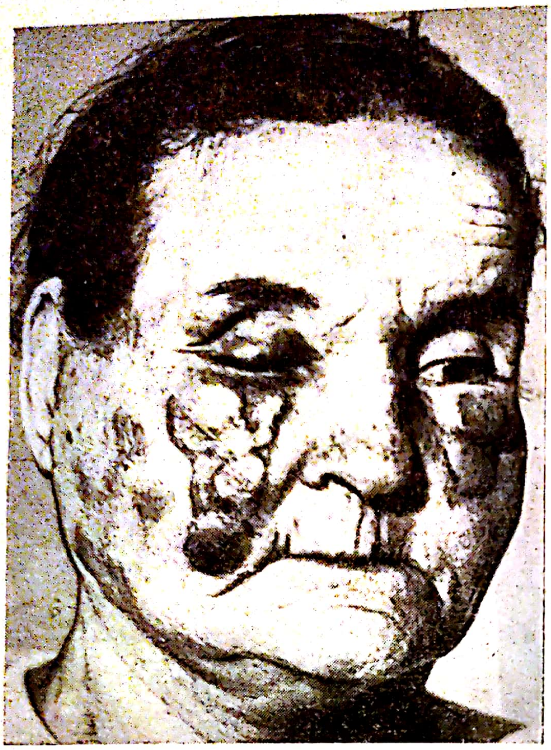


Fig. 252. — Micozis fongoid; placarde infiltrate.

Evoluţia este mortală în 1—3 ani, poate fi prelungită mult prin röntgenterapie.

Histologia dă imagini caracteristice, îndeosebi în ganglioni, de aceea necesitatea de a practica o biopsie pentru diagnostic. Leziunile cutanate nu au totdeauna un aspect tipic, sînt adesea banale, îndeosebi în prurigoul limfadenic. In ganglioni, în afară de infiltraţia granulomatoasă pestriţă descrisă mai sus, se văd multe *eozinofile* şi o serie de *celule speciale* (Sternberg), de origine reticulară, enorme, cu protoplasmă abundentă, cu nucleu gigant polilobat sau cu 2—5 nuclei rotunzi, ovalari, cu cîte 1—2 nucleoli. In sfîrşit, după un timp de evoluţie se instalează o *scleroză* marcată cu fascicule mari care brăzdează infiltratul.

Micozisul fongoid

Este o granulomatoză cu simptome cutanate predominante, constante, cu evoluţie mortală, dar după ani de zile.

Simptomatologie. Deşi simptomele cutanate sînt cu totul asemănătoare manifestărilor cutanate ale hematodermiilor în general, apariţia lor într-o ordine anumită, unele particularităţi morfologice, permit adesea un diagnostic clinic probabil, fără alte investigaţii.

In *forma clinică obişnuită* începutul îl face fie *pruritul* generalizat, persistent, fie aşa-numitele *erupţii premicozice*.

Acestea sînt o serie de leziuni extrem de polimorfe, pete, plăci, placarde eritematoase, urticariene, trecătoare sau persistente, însoţite de excoriaţii din cauza scărpinatului; apoi leziuni eritemato-scuamoase, pitiriaziforme sau psoriaziforme, ca o eczemă uscată sau seboreică, uneori ca nişte plăci de parapsoriazis; elemente purpurice, veziculo-buloase, însoţite sau nu de scuamo-cruste. Un caracter comun şi mai caracteristic al tuturor acestor manifestări este tendinţa pe care o au uneori de a se grupa, de a avea margini rotunde sau policiclice. Aceste leziuni sînt trecătoare şi recidivante, apar timp de luni sau chiar ani de zile, cu discrete simptome generale datorite pruritului, insomniei. La un moment dat leziunile încep să se îngroaşe, să se infiltreze. Unele din ele devin plăci *eczemato-licheniene* reliefate, roşii-violacee sau brune-gălbui, de consistenţă mai fermă, cu suprafaţă cadrilată, acoperită de vezicule, cruste, scuame. Altele, infiltrate, iau un *relief mai aparent*; consistenţa lor este mai moale: uneori centrul se turteşte şi rămîn chenare reliefate, rotunde sau policiclice, de culoare roşie-brună sau violacee, destul de caracteristice. Aceste două feluri de leziuni sînt mai fixe, mai persistente.

Sediul tuturor acestor leziuni este aproape întreg tegumentul; adesea mici porţiuni de piele sînt perfect respectate. Cînd regiunea păroasă este interesată, adesea părul cade, se răreşte.

Perioada de stare se caracterizează prin apariţia, după luni sau ani de zile, a *tumorilor cutanate*. Acestea apar fie la nivelul leziunilor eczemato-licheniene, sau plăcilor reliefate, fie pe pielea sănătoasă. In acest timp, leziunile din perioada precedentă se menţin. Tumorile au dimensiuni diferite: la început se percep ca mici noduli care încep să se reliefeze, să aibă dimensiunea unei jumătăţi de cireaşă, apoi cresc, unele atingînd dimensiuni mari, rotunde, ovalare, cît un ou, o portocală (planşa XVI, fig. *b*). Culoarea lor este roşie-închis, violacee sau brună. Adesea baza este strangulată.

Consistenţa lor este relativ moale, uneori rezistenţă. La centru, tumorile sînt uneori ombilicate. Sediul lor este adesea pe spate, faţă, braţe, coapse, dar se pot întîlni pe tot tegumentul. In cursul evoluţiei se ulcerează adesea; centrul se sfacelează, se elimină şi astfel rămîn proeminenţe mari cu ulceraţii neregulate, mai mult sau mai puţin murdare, adesea serpiginoase sau circinate, înconjurate de chenar tumoral. Uneori tumorile se pot resorbi şi cicatriza spontan, chiar fără röntgenterapie. Ganglionii pot fi prinşi, dar rămîn moderat măriţi. Alte localizări viscerale importante nu se manifestă clinic, deşi se descoperă la necropsie.

Hemograma nu are un aspect caracteristic. Numărul leucocitelor poate fi normal, uşor mărit sau scăzut; rareori creşterea lor este de tip leucemic. In formulă se întîlneşte uneori o proporţie mărită de monocite şi eozinofile. In general, cînd există o hemogramă mai patologică, se vede şi o modificare în acelaşi sens a mielogramei, ceea ce pledează pentru originea medulară iar nu cutanată a modificărilor sanguine.

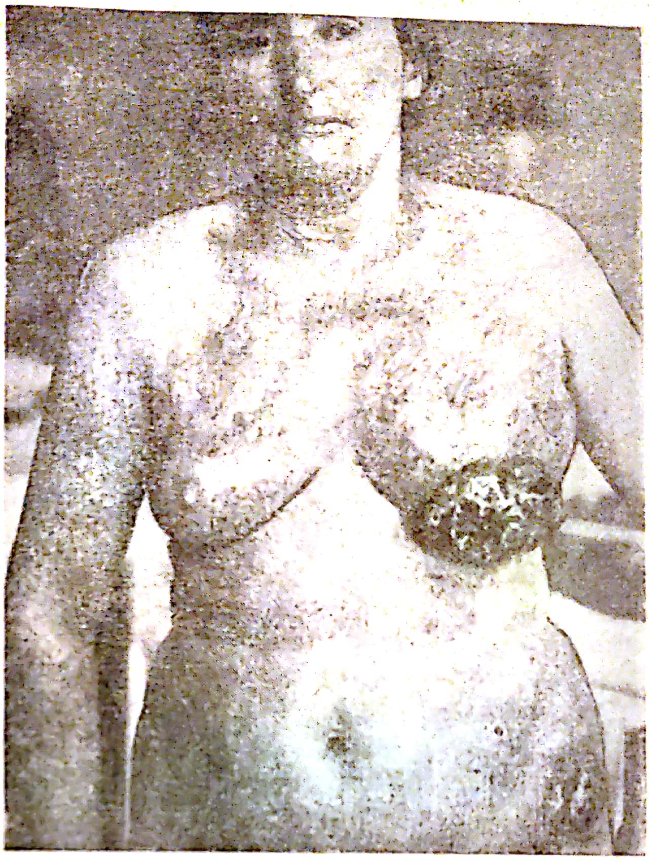


Fig. 253. — Micozis fongoid; eritrodermie şi tumori ulcerate.

Evoluţia este cronică timp de ani de zile, de la 3—4 pînă la 10—20. Sfîrşitul letal vine după o *perioadă caşectică* cu ulceraţii purulente, sfacelate, cu diaree etc., adesea cu infecţii supraadăugate.

Forma eritrodermică este destul de particulară. Aci, în loc de leziuni premicozice apare o eritrodermie, începînd cu plăci, apoi generalizată, roşie, infiltrată, cu scuame, prurit. Evoluţia este îndelungată, tumorile pot apărea foarte tîrziu. Diagnosticul se stabileşte uneori prin biopsie.

Forma tumorală se manifestă de la început prin apariţia tumorilor, neprecedate de leziuni premicozice. Uneori aceste leziuni polimorfe pot apărea după tumori, alteori însă tumorile rămîn singurul simptom cutanat. In aceste cazuri se poate discuta dacă avem de-a face cu un micozis fongoid sau cu un sarcom cu celule polimorfe sau reticulosarcom; uneori nici examenul histologic nu permite diferenţierea.

Anatomie patologică. Leziunile premicotice au adesea un aspect histologic necaracteristic. Tumorile şi leziunile mai infiltrate au însă aspectul particular de granulomatoză, semnalat mai sus.

Ceea ce este deosebit faţă de limfogranulomatoza malignă este absenţa sclerozei şi a celulelor tip Sternberg. In schimb se întîlnesc nişte celule speciale, *celule micozice*, mari, cu protoplasma clară, cu un nucleu mare (sau 2), cu nucleol; acestea sînt de origine reticulo-histiocitară. Un infiltrat asemănător, situat în stratul papilar, net limitat în profunzime, se întîlneşte şi în eritrodermia premicozică. Aci se mai văd şi nişte mici cuiburi celulare, formate din limfocite, net limitate, în epiderm, care au valoare pentru diagnosticul histologic.

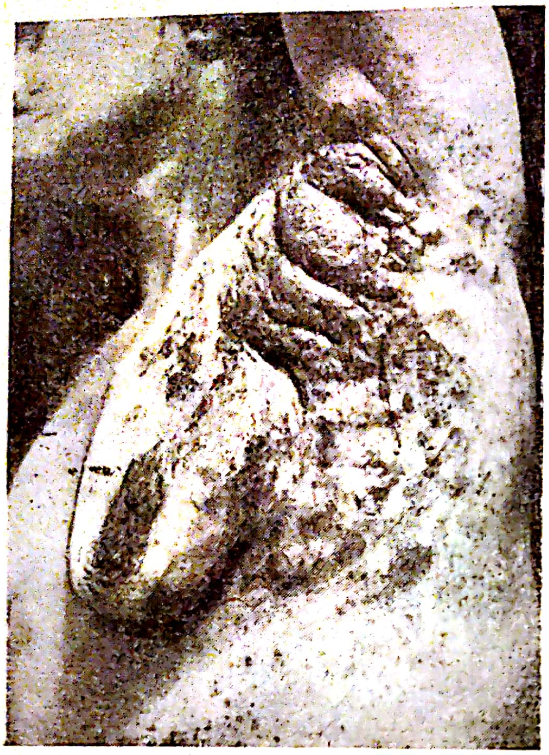


Fig. 254. — Micozis fongoid; placarde infiltrate şi tumori.

Granuloamele eozinofile

Sînt formaţiuni tumorale, adesea periorificiale (gură, anus, pleoape, nări), caracterizate prin numărul mare de eozinofile în ţesuturi şi uneori şi în sînge. Evoluţia lor este destul de lungă (ani), dar unele cazuri sînt mai maligne. Este vorba de afecţiuni foarte rare, disparate, care uneori sînt mai aproape de leucoze.

Diagnosticul hematodermiilor

Diagnosticul necesită un examen complet din punct de vedere cutanat, clinic general, analize de laborator. Deşi etapele diagnosticului se intrică, didactic vom discuta:

1. diagnosticul pozitiv de hematodermie,
2. diagnosticul diferenţial,
3. diagnosticul formei de hematodermie.

Diagnosticul pozitiv de hematodermie se bazează pe simptomele cutanate, modificările organelor hematopoetice, hemograme şi alte explorări de laborator ale organelor hematopoetice.

Simptomele cutanate au unele caractere care evocă posibilitatea unei hematodermii. Sînt adesea leziuni polimorfe, diseminate, cronice, rebele la tratamentele dermatologice uzuale, în general foarte pruriginoase, îndeosebi cînd e vorba de leziuni de tip mai banal: eczematizări, lichenificări, plăci psoriaziforme, infiltrate, veziculo-bule. Coloraţia lor este adesea roşie-brună-închis, violacee şi purpurică. Eritrodermiile cronice rebele, îndeosebi cînd se însoţesc de mici papule sau tumorete, sau de purpură, melanodermii, merită a fi semnalate ca simptome de valoare. In prezenţa unor tumori ne gîndim şi la hematodermii, mai cu seamă cînd sînt situate la faţă, pe spate; de asemenea, în caz de infiltraţii dermice sau hipodermice, în caz de papule violacee sau roşii-închis, unele din ele purpurice. In sfîrşit, leziunile bucale inflmatorii, ulceroase, necrotice, purpurice, evocă leucozele acute sau agranulocitoza.

Modificările organelor hematopoetice trebuie cercetate în primul rînd cînd ne gîndim la posibilitatea unei hematodermii. Ganglionii măriţi, asociaţi cu simptome cutanate, au o valoare mare, deşi se pot prinde şi în eritrodermiile banale sau în infecţiile supraadăugate. Ni s-a părut că ganglionii mamari externi nu sînt hipertrofiaţi şi palpabili decît, sau predominant, în afecţiunile de sistem şi ar avea deci o valoare mai mare. Dacă splina este mărită concomitent, valoarea hipertrofiilor ganglionare creşte. Hepatomegalia are importanţă mai mică. Eventualele tumori ale oaselor plate (craniu, coaste) sînt semne de valoare. Starea generală este puţin caracteristică; dacă însă este rapid alterată, însoţită de temperatură ridicată, simptome bucale, hemoragii, manifestări cutanate şi adenopatii, probabilitatea de leucoză acută este mare.

Explorările de laborator ale sîngelui şi organelor hematopoetice dau rezultate caracteristice. Hemograma dă adesea cheia diagnosticului, dar nu totdeauna. Există şi leucoze aleucemice, iar în reticuloze şi granulomatoze modificările sanguine sînt foarte adesea nule (cel puţin în unele perioade) sau necaracteristice. Totuşi, modificări discrete se văd adesea: forme celulare anormale (în leucoze), proporţie mai mare de monocite (în reticuloze), proporţie mai mare de eozinofile (în granulomatoze). Puncţia sternală a însemnat un progres considerabil; în afară de rezultatele pe care le dă, a deschis drumul altor explorări, puncţii splenice, hepatice, ganglionare. Toate produsele obţinute astfel trebuie colorate şi examinate foarte atent, în frotiuri sau biopsii. Examinarea unui ganglion hipertrofiat dă rezultate adesea caracteristice. Este bine în aceste cazuri să se facă şi frontiuri din suprafaţa de secţiune. Această metodă permite o analiză mai bună a celulelor izolate, care se prezintă mai puţin modificate decît în secţiuni. Este bine să se practice cît mai multe din aceste analize, deoarece, după cum am văzut, unele din ele pot da rezultate negative sau necaracteristice. Într-adevăr, hiperplaziile sau metaplaziile organelor hematopoetice pot fi izolate, disociate; astfel, hemograma, medulograma, splenograma pot fi normale şi numai adenograma patologică şi caracteristică. Alteori se întîmplă invers. Astfel, în cursul unei eritrodermii, adenograma poate prezenta leziuni banale, în timp ce măduva oaselor poate preciza diagnosticul; în sfîrşit, biopsia leziunilor cutanate poate da imagini tipice care pun diagnosticul. Se întîmplă astfel în tumorile din micozisul fongoid sau din leucemiile limfatice, în unele infiltraţii ale mieloleucozei sau limfogranulomatozei maligne, în unele eritrodermii premicozice. Alteori însă, leziunile histologice sînt banale, necaracteristice: în leucemide, în multe leziuni premicozice, în unele cazuri de prurigo limfadenic. Schematic se poate spune că în leucoze diagnosticul se face prin hemogramă şi medulogramă; în limfogranulomatoza malignă, prin biopsia ganglionară; în reticuloze prin cele trei explorări precedente (de remarcat pe secţiuni reţeaua de fibre reticulare, care necesită o coloraţie specială); în micozisul fongoid şi în orice hematodermie tumorală, prin biopsia cutanată. În sfîrşit, radioscopia şi radiografia sînt adesea necesare pentru descoperirea maselor ganglionare sau tumorilor osoase, în limfogranulomatoza malignă, în leucoze tumorale etc.

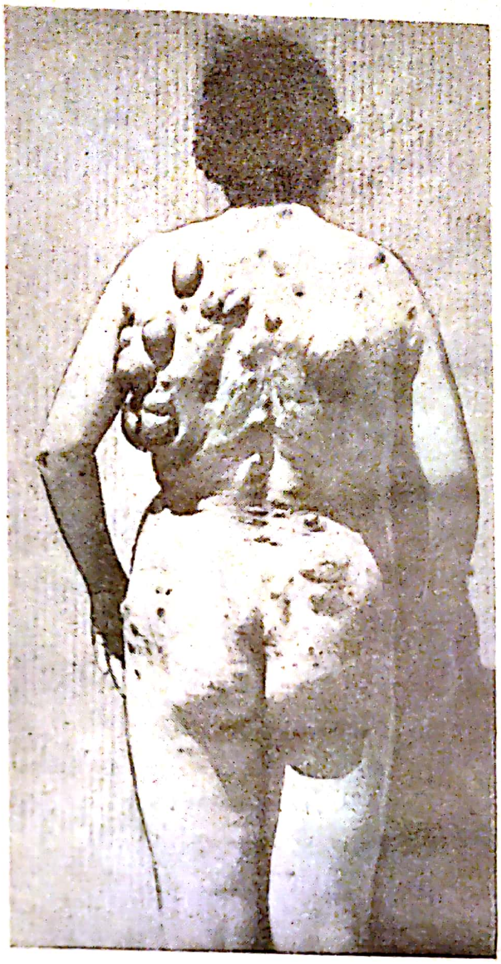


Fig. 255. — Micozis fongoid; leziuni eczematiforme şi tumori.

Prin confruntarea simptomelor clinice, de laborator, radiologice, ca şi prin evoluţia leziunilor şi afecţiunii în general, uneori prin reacţia la tratamentul cu raze röntgen, se ajunge la diagnosticul cert.

Diagnosticul diferenţial se poate pune cu aproape toată patologia cutanată. În general, problema clinică constă în a nu omite posibilitatea unei hematodermii şi deci practicarea tuturor analizelor care dau cheia diagnosticului, mai curînd decît în a face un diagnostic diferenţial. Totuşi, sînt cazuri în care, într-o anume perioadă, rezultatele analizelor fiind neconcludente, sau în aşteptarea acestor cercetări, se pot discuta:

— în caz de leziuni tumorale: sarcoame, epitelioame, angio-sarcomatoza hemoragică (Kaposi), care sînt mai dure; gomele luetice, micotice, tuberculoase, ulcerate sau nu care se ramolesc relativ repede;

— în caz de infiltraţii, eritrodermii: lupus pernio, lepră, parapsoriazis, poikilodermie, pitiriazis rubra pilaris şi toate eritrodermiile cronice, îndeosebi pitiriazis rubra Hebra; în acestea din urmă, frecvenţa hipertrofiilor ganglionare face diagnosticul clinic imposibil;

— în caz de papule se pune uneori diagnosticul cu sifilisul secundar papulos. Într-un astfel de caz de reticuloză, aspectul papulelor a fost atît de sifiloid, în (plus s-au constatat concomitent o ulceraţie peniană şi adenopatii generalizate), încît s-a început tratamentul antisifilitic. Abia după rezultatul reacţiei Wassermann (negativ) şi după modificarea papulelor (creştere, infiltraţie, apariţie de purpură) s-a considerat probabilă o hematodermie. Se mai poate discuta prurigoul acut sau cronic;

— în caz de leucemide: eczeme, lichenificări, urticarie, afecţiuni buloase (circinaţie în ambele), pigmentaţii arsenicale etc. etc.;

— în caz de leziuni ale mucoaselor: se pot discuta agranulocitoza şi panmieloftizia. Clinic, aspectul este în totul asemănător leucozelor acute, dar hemograma şi mielograma fac diagnosticul posibil Mononucleoza infecţioasă (Filatov-Pfeiffer) se aseamănă, însă leziunile bucale nu au un caracter evident ulcero-necrotic şi din nou hemo- şi mielograma sînt caracteristice.

Diagnosticul formei de hematodermie. Se face prin confruntarea tabloului clinic şi a analizelor de laborator. Este cazul de repetat că aspectul leziunilor cutanate nu este caracteristic varietăţii respective de hematodermie. De aceea trebuie cunoscute foarte bine caracterele histologice şi hematologice ale diferitelor forme. Astfel, în limfogranulomatoze, scleroza histologică explică duritatea unor adenopatii. Dacă duritatea este însă prea accentuată, ne gîndim mai curînd la limfo- sau reticulosarcoame.

Polimorfismul leziunilor cutanate se vede în micozisul fongoid, în limfogranulomatoza malignă şi în leucoza limfatică; eritrodermiile se întîlnesc îndeosebi în reticuloze, leucoza limfatică şi micozisul fongoid; melanodermiile în reticuloze: tumorile, în afară de leucoze, se pot întîlni peste tot; cînd se ulcerează însă ne gîndim mai curînd la micozisul fongoid sau, mai rar, la limfogranulomatoza malignă.

Trebuie ştiut însă că, deşi în marea majoritate a cazurilor se ajunge la un diagnostic exact, sînt cazuri cînd rezultatele analizelor sînt neconcludente. Atunci bolnavul este urmărit. Analizele se repetă periodic şi uneori, numai tîrziu, afecţiunea ia un tip clinic bine stabilit. Alteori numai după ani de evoluţie şi după reacţia la röntgenterapie se poate pune diagnosticul. Astfel, la bolnavi cu leziuni cutanate cronice pruriginoase, uneori eritrodermice, abia după luni sau ani se pronunţă un micozis fongoid, o reticuloză, o limfogranulomatoză malignă sau o leucoză limfatică.

Tratamentul hematodermiilor

Trebuie insistat de la început că *röntgenterapia* rămîne singurul tratament mai eficace. Încercările noi terapeutice pot da şi ele oarecare rezultate, însă mai puţin evidente şi de aceea nu-şi găsesc indicaţia decît după röntgenterapie, sau în caz de contraindicaţii ale acesteia.

Tratamentul local simptomatic se aplică pentru leziuni nespecifice sau pentru tumori ulcerate. În caz de leucemide, erupţii premicotice, prurigo limfadenic, se întrebuinţează mijloace dermatologice banale, antipruriginoase, calmante, uşor antiseptice la nevoie. Numai rareori se aplică reductoare uşoare. În caz de leziuni ulcerate se panseează curat, se dezinfectează, se favorizează cicatrizarea.

Tratamentul curativ cuprinde: 1) röntgenterapia; 2) chimioterapia; 3) tratamentul chirurgical.

Röntgenterapia rămîne tratamentul de bază. Se poate aplica *local*, fie pe leziunile cutanate, fie pe leziunile organelor hematopoetice — ganglioni, splină, oase. Leziunile cutanate nespecifice pot retroceda, sau se calmează pruritul. Leziunile infiltrate, tumorile, cedează adesea uşor. Uneori se fac aplicaţii *regionale*, pe teritorii mai întinse. În sfîrşit, cîteodată se practică *teleröntgenterapia*.

Dozajul trebuie să fie totdeauna foarte prudent. În general, nu numai că nu este nevoie de doze mari, dar acestea sînt chiar contraindicate, putînd provoca şocuri generale, anemii importante, exacerbări şi uneori chiar sfîrşit letal. Se aplică deci doze mici, fie că este vorba de tegument sau de organe hematopoetice, şi se supraveghează regulat hemograma.

Chimioterapia. Vechile medicamente încercate, ca benzenul și arsenicul, au fost părăsite, primul fiind periculos, al doilea ineficace.

Fosforul radioactiv și toriul X au dat unele rezultate, însă inconstante și trecătoare. *Iperita azotată* a dat rezultate mai vizibile, însă toxicitatea ei îi limitează întrebuințarea. *Uretanul* este mai bine tolerat și dă uneori rezultate asemănătoare röntgenterapiei. Poate deci fi utilizat cu folos, alternînd cu röntgenterapia, pentru a nu epuiza efectul acesteia din urmă.

Tratamentul chirurgical nu-și poate găsi indicații decît în caz de leziune izolată, unică, în general tumoare, excepțional grup ganglionar. Îndeobște extirparea leziunii unice este urmată de recidivă sau de apariție a altor leziuni într-o regiune diferită. Totuși s-au semnalat cazuri în care actul chirurgical a dat rezultate bune, uneori un timp îndelungat.

Indicații terapeutice și rezultate în diversele forme clinice. În general se poate spune că formele acute (leucoze acute, reticuloze maligne) nu beneficiază de nici un tratament. Dimpotrivă, acesta poate grăbi sfîrșitul. Formele cronice însă beneficiază mult de tratament.

Leucozele cronice mieloide și limfoide se tratează cu raze röntgen în doze moderate, ședințe repartizate în timp pe organele hematopoetice interesate (splină, mase ganglionare, măduva oaselor). Aci teleröntgenterapia prudentă își poate găsi indicații. Se poate încerca și uretanul (îndeosebi în mieloleucoză), eventual și alte chimioterapice semnalate mai sus. În caz de tumori, infiltrații cutanate, acestea necesită o röntgenterapie locală. Sub influența acestor măsuri terapeutice, leucozele cronice se ameliorează și afecțiunea poate evolua timp de mai mulți ani cu serii intermitente, prudente, de röntgenterapie.

Reticulozele benigne, ortoplazice, cu leziuni infiltrative papuloase sau tumorale, beneficiază de un tratament local cu raze röntgen. De altfel, acestea și netratate pot retroceda sau evolua timp de mulți ani. Reticulozele eritrodermice se pot trata cu röntgenterapie regională. Formele acute nu beneficiază de nici un tratament.

Micozisul fongoid este foarte sensibil la doze mici sau moderate de raze röntgen aplicate pe leziuni. Uneori recidivele în vecinătate sînt foarte precoce. În general însă prin röntgenterapie evoluția se prelungește mulți ani. S-au semnalat rezultate favorabile cu iperită azotată. Cam același lucru se poate spune despre limfogranulomatoza maligană, cu diferența că röntgenterapia trebuie aplicată pe regiunile ganglionare interesate.

În hematodermiile tumorale (limfo-mielo-reticulosarcoame), röntgenterapia dă numai rezultate tranzitorii, urmate de recidive rapide.

Capitolul XXV

ATROFII, SCLEROZE, DISTROFII

Printre alte manifestări, tulburările de nutriție ale pielii se traduc și prin atrofii, scleroze, leziuni sclero-atrofice, ca și diferite distrofii cutanate.

Atrofia cutanată se caracterizează printr-o reducere a numărului și volumului elementelor care constituie pielea. Leziunile, de o intensitate variabilă, se produc în epiderm ca și în derm. In acesta din urmă, de cele mai multe ori sînt atinse țesutul conjunctiv, țesutul elastic, fibrele musculare, ca și glandele anexe ale pielii.

Tegumentele devin mai subțiri, mai moi și ușor depresibile, iar culoarea roz de la început ia mai tîrziu un aspect alb-sidefiu.

Ca formă clinică, atrofiile cutanate sînt de două feluri: *dobîndite* și *congenitale*.

Atrofiile dobîndite pot fi primitive sau secundare.

Atrofiile primitive se instalează fără o cauză bine precizată, manifestările prezentîndu-se sub o formă *circumscrisă* și *difuză*. Printre cele circumscrise, mai importantă este *anetodermia eritematoasă Jadassohn*, iar dintre cele difuze cele mai de seamă sînt: *dermatita cronică atrofiantă* Pick-Herxheimer și *poikilodermia atrofiantă vasculară*.

Atrofiile secundare se instalează în urma unor leziuni cutanate sau unor dermatoze circumscrise. In acest grup se cuprind *cicatricele și atrofiile cicatriceale*.

Se întîlnesc unele atrofii (circumscrise) care apar și primitiv și secundar. In această categorie intră vergeturile primitive (vergeturi liniare) și cele secundare (vergeturi rotunde). Cele liniare apar la femeia gravidă sau după o îngrășare sau slăbire rapidă, în urma cărora rețeaua elastică se rupe repede. Par să fie datorite unei disendocrinii.

Atrofiile congenitale. Manifestările se constată pe indivizi nedezvoltați, degenerați, născuți din părinți tarați. Pielea e subțire, netedă, lucitoare, transparentă pentru vasele subcutanate și cu rezistența scăzută. In *atrofiile congenitale parțiale*, cum sînt nevii atrofici, sînt atinse numai mici suprafețe cutanate.

Scleroza cutanată reprezintă fenomenul opus atrofiei, adică o condensare a elementelor care compun dermul. Pielea, îngroșată sau nu, devine scleroasă, tare (nu se pot produce plici), greu depresibilă, suprafața e mai reliefată sau retractată.

De multe ori procesul de scleroză se asociază cu atrofie, constituind manifestări *sclero-atrofice*.

La fel ca și în atrofia cutanată întîlnim și aci procese primitive și secundare. Acestea din urmă se instalează mai ales în urma inflamațiilor cutanate cu un caracter cronic, realizînd *dermato-scleroza*, de care nu ne ocupăm în acest capitol.

Distrofiile cutanate rezultă din tulburări de nutriție a pielii, localizate în unele țesuturi sau organe, datorite de cele mai multe ori acțiunii unor factori interni. Leziunile cutanate se prezintă fie printr-o subțiere, fie printr-o îngroșare a tegumentelor.

Etiologia şi patogenia atrofiilor, sclerozelor şi distrofiilor cutanate depind de forma clinică respectivă. Uşor de stabilit în unele cazuri, ele pot fi dificile în altele. S-au incriminat infecţiile, tulburările endocrine, digestive, metabolice, factori de avitaminoză sau alte carenţe alimentare, factori profesionali. Totuşi, în producerea fenomenelor trebuie să se ţină seamă de participarea sistemului nervos, atît în formele primitive, cît şi cele secundare, cu atît mai mult cu cît ele trebuie considerate ca boli ale întregului organism fără a uita că sistemul nervos este acela care asigură troficitatea ţesuturilor.

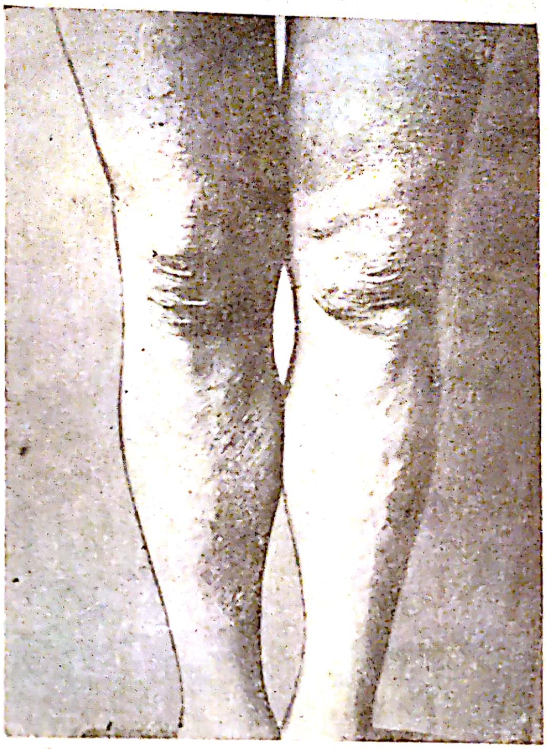


Fig. 256. — Acrodermatită cronică atrofiantă; se remarcă subţierea şi plisarea tegumentului la nivelul genunchilor şi gambelor.

ATROFII

Atrofii esenţiale *(primitive)*

Dermatita cronică atrofiantă (Boala Pick şi Herxheimer).

Afecţiunea cunoscută astăzi sub numele de *dermatită cronică atrofiantă* a fost descrisă în 1886 de Pospelov sub numele de *atrofie idiopatică a pielii*. In 1894, Pick, făcînd un studiu mai aprofundat, propune termenul de *eritromelie*, iar Herxheimer în 1905 pe cel de *acrodermatită cronică atrofiantă*. Din cauză că dermatoza nu se imitează numai la extremităţi, Pautrier o numeşte *dermatită cronică atrofiantă* (boala Pick şi Herxheimer). Afecţiunea se întîlneşte rar în ţara noastră; se observă mai des în centrul Europei.

Simptomatologie. Dermatoza apare mai frecvent între 35 şi 50 de ani, fără preferinţă de sex. Boala începe de obicei la nivelul extremităţilor şi pe tegumentele reliefurilor osoase: coate, genunchi, maleole. Evoluţia bolii este lentă şi neînsoţită de simptome subiective, cel mult unii bolnavi au o senzaţie de răceală. Tegumentele prezintă fenomene de atrofie chiar de la început. Pielea se subţiază, capătă o culoare roz, roşie-închis, violacee. Cu timpul prezintă aspectul unei lame subţiri, lucitoare, transparente. Epidermul, fin, încreţit ca o foiţă de ţigară, permite să se vadă reţeaua venoasă, care la membrele inferioare, cînd bolnavul stă în picioare, apare turgescentă, sinuoasă, cu anastomozele vizibile. Prin examenul capilaroscopic, terminaţiile venoase intrapapilare se văd ca nişte buchete. In procesele vechi, pielea încreţită, moale, laxă, pare mai largă decît regiunea pe care o acoperă. Perii de pe suprafeţele atrofice dispar, transpiraţia e scăzută. Uneori, în regiunile maleolare, tegumentele devin, dimpotrivă, dure, lucitoare, aderente de planurile profunde, luînd un aspect sclerodermic. Unii autori notează noduli dermici duri, fibroşi sau leziuni leuco-keratozice, după care se instalează fenomenele de atrofie. Uneori, dermatita cronică atrofiantă se asociază cu *anetodermia*, cu *sclerodermia*.

Etio-patogenie. Pînă în prezent nu se cunosc precis cauzele acestei dermatoze. Frigul a fost acuzat de unii autori, fără să se explice însă în ce fel acest agent fizic determină dermatoza. Pick consideră afecţiunea ca o angionevroză. Numeroşi autori o atribuie tulburărilor endocrine care ar acţiona prin intermediul simpaticului. Pautrier emite părerea că afecţiunea ar fi datorită unor tulburări de metabolism ale ţesutului conjunctiv şi deci ar fi vorba de o boală proprie a acestui ţesut.

In orice caz, dermatoza trebuie considerată ca o boală generală, în care funcţiile endocrine, în special ale hipofizei, sînt tulburate, influenţînd metabolismul celular cutanat.

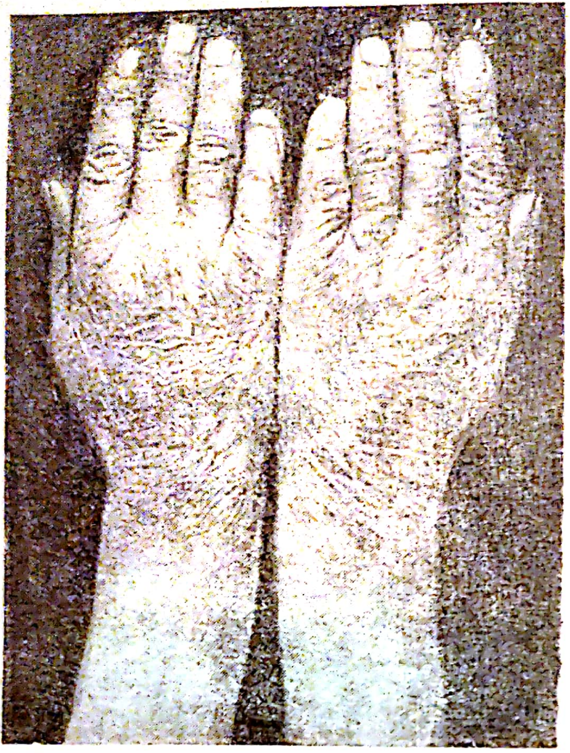


Fig. 257. — Dermatită cronică atrofiantă.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice corespund cu vechimea procesului şi cu eventuale asocieri cu alte dermatoze.

La începutul dermatozei, leziunile constau în modificări ale epidermului, în care stratul bazal e format din celule de aspect cubic, pline cu granule de pigment. Intre polul inferior al celulelor şi membrana bazală se văd pe alocuri unele vacuole. Stratul malpighian arată o atrofie, fiind redus la 2—3 rînduri de celule, alungite transversal şi cu filamentele intercelulare nu prea vizibile. Limita dintre epiderm şi derm este dreaptă, fără prelungiri interpapilare. In derm, stratul papilar este infiltrat cu histiocite, rare plasmocite şi mastocite. In plexul subpapilar se văd numeroase vase cu pereţii reduşi la un endoteliu. Arterele şi venele sînt uşor îngroşate, vasele limfatice dilatate. Fasciculele conjunctive sînt hialinizate, iar fibrele elastice, în zonele cu infiltraţie celulară, aproape complet dispărute. Filetele nervoase sclerozate. Perii şi glandele anexe nealterate.

In faza de atrofie, leziunile sînt mult mai avansate. Epidermul este subţiat, stratul cornos uşor keratozic. Stratul granulos e pe alocuri dispărut. Crestele interpapilare nemaiexistînd, epidermul apare rectiliniu, subţire. Fibrele elastice din papile ca şi din derm au dispărut complet, sau nu se mai văd decît resturi. Intre fasciculele colagene, infiltratul de histiocite, plasmocite şi mastocite formează benzi. Muşchii prezintă pe alocuri o hiperplazie a fibrelor. Perii şi glandele sudoripare sînt adeseori dispuse paralel cu epidermul. Glandele sebacee sînt în parte dispărute.

Cînd dermatoza este asociată cu anetodermia sau sclerodermia, leziunile sînt mai complexe. In primul caz, leziunilor de mai sus li se mai adaugă modificări vasculare şi inflamatorii, iar în cel din urmă caz, modificări de aspect sclerodermic.

Diagnosticul pozitiv se impune prin aspectul caracteristic al bolii: atrofia uniformă a dermului, subţierea şi încreţirea epidermului, simetria şi mai ales localizarea specială a dermatozei, ca şi vizibilitatea reţelei venoase.

Diagnostic diferenţial. Poikilodermia vasculară atrofiantă prezintă o reţea atrofică şi pigmentară neuniformă, localizată mai cu seamă pe faţă, gît, torace, uneori asociată şi cu o scleroză musculară (poikilodermato-miozită).

Anetodermia eritematoasă este constituită din suprafeţe atrofice de cel mult 2 cm în diametru. Pielea este moale, degetul se înfundă uşor, iar în profunzime, la marginea suprafeţei atrofice, se simte un inel.

Pronostic. Dermatoza nu este gravă, însă merge încet spre atrofie cutanată, producîndu-se uneori şi scleroze. Leziunile sînt ireversibile.

Tratament. Dacă se bănuieşte că la baza dermatozei stau tulburări endocrine, opoterapia respectivă trebuie aplicată timp îndelungat. Simpatectomia periarterială ar fi dat succese în unele cazuri. Se recomandă blocajul după metoda Vişnevski. Ionizări cerebrale cu magneziu sînt de încercat; la fel implante de ţesut conservat după metoda Filatov. Penicilina, în doze mari 10 000 000—12 000 000 u. administrată în 12—15 zile, a dat rezultate frumoase în unele cazuri, ceea ce pledează în favoarea originii infecţioase a acestei afecţiuni.

Anetodermia

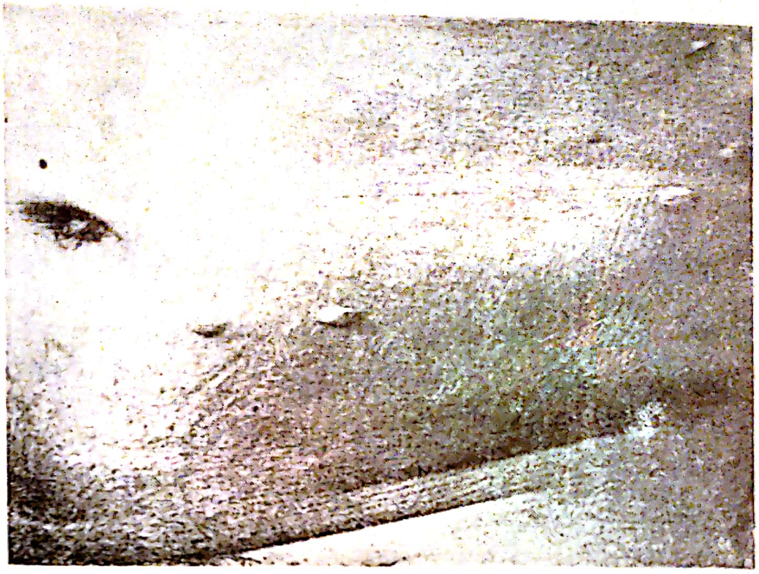


Fig. 258. — Anetodermie.

Face parte din atrofiile cutanate asupra cărora a atras atenţia Pospelov încă din 1886. Termenul de *anetodermie* a fost creat de Iadassohn. Afecţiunea se prezintă sub aspectul unor pete la nivelul cărora pielea e moale, laxă. Pautrier semnalează coincidenţa frecventă a acestei boli cu dermatita cronică atrofiantă.

Simptomatologie. Leziunile cutanate se prezintă sub forma unor pete circulare sau ovalare, cu un contur regulat şi de mărimi diferite, de la mici puncte pînă la suprafeţe de 1—2 cm. Petele au la început o culoare roşie-închis, apoi devin violacee şi după aceea albe. Suprafaţa maculelor e reliefată, încreţită, la palpaţie pielea e moale, lipsită de tonicitate; degetul se înfundă uşor ca într-o gaură, limitată la margine ca de un inel.

Maculele evoluează în trei faze: în prima, uşoară inflamaţie şi eritem, în a doua, atrofie moale, la centru palidă şi la margine o zonă eritematoasă, în a treia, atrofie terminală, urmată de degenerescenţă secundară. Leziunile nu sînt dureroase, uneori însă se întîlnesc forme pruriginoase, urticariene. Cîteodată au aspectul unor tumori, asemănătoare cu moluscul fibros. Evoluţia este lentă, trecînd mai multe luni pînă se ajunge la stadiul final. Maculele apărînd pe rînd, putem întîlni leziuni în diferite stadii evolutive.

După aspectul clinic, observăm două tipuri: forma clasică descrisă mai sus, care de altfel reprezintă aproape totalitatea cazurilor cunoscute sub numele de anetodermia Thibierge-Jadassohn, şi a doua, tipul Schweninger şi Buzzi, în care leziunile se aseamănă cu tumorile de neurofibromatoză, fiind însă mult mai moi.

Localizările de predilecţie ale anetodermiei sînt mai ales feţele externe ale membrelor, regiunea superioară a toracelui, flancurile, fesele, coapsele şi foarte rar faţa. Numărul elementelor variază de la cîteva pînă la peste 70—80.

Etiologie. Dermatoza apare mai frecvent între 20 şi 30 de ani. Este mai des întîlnită la femei. Asocierea frecventă pe care o are cu dermatita cronică atrofiantă face să i se atribuie aceleaşi cauze. S-au incriminat tuberculoza, sifilisul, dar fără dovezi concludente.

Coexistenţa sa cu vergeturile, polikilodermia, sclerodermia etc. ar face şi din această dermatoză o boală a ţesutului conjunctiv în legătură cu tulburări endocrino-simpatice.

Patogenie. Degenerescenţa ţesutului elastic ca şi a colagenului ţesutului conjunctiv e interpretată în diferite moduri. Leziunile iniţiale sînt reprezentate printr-un proces de endovascularită şi endarterită, în urma căruia ţesutul elastic degenerează şi se atrofiază. Beniaminovici şi Maşkileison, găsind în unele cazuri de anetodermie, pe lîngă leziuni ale colagenului, şi insule de ţesut conjunctiv cicatriceal, leziuni pe care le produc sifilisul şi tuberculoza, sînt de părere că aceste infecţii favorizează apariţia dermatozei. Pautrier consideră că anetodermia este o boală proprie a ţesutului conjunctiv. Teoria trofoneurotică susţinută de unii autori ne apare ca mai probabilă.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice variază după vechimea bolii. In general însă în epiderm se constată un strat cornos disociat, variind pe alocuri în grosime; stratul granulos este redus la un şir de celule distanţate, stratul malpighian se prezintă cu un număr restrîns de celule de formă globuloasă, cele de la periferie arătînd un început de vacuolizare, iar stratul bazal cu celule cubice sau alungite, puţin pigmentate.

In derm se constată că papilele sînt largi, etalate, prezentînd creste numai la distanţe mari. La începutul bolii se observă un infiltrat în jurul vaselor subpapilare, care mai tîrziu apare şi în regiunea papilară. Fibrele elastice sînt pe cale de dispariţie. Colagenul ţesutului conjunctiv este îngroşat, globulos, amestecat cu celule histiocitare. Perii, muşchii, filetele nervoase au aspect normal.

Diagnosticul pozitiv se impune prin existenţa leziunilor rotunde de atrofie flască.

Diagnostic diferenţial. Anetodermia se aseamănă cu vergeturile rotunde postsifilitice, acestea însă sînt în număr mare, mai uniforme, nu în diferite stadii evolutive; apoi au o culoare albă-sidefie. In plus sînt legate de antecedentele sifilitice. *Sclerodermia în picături* se prezintă cu suprafeţe dure, scleroase şi atrofice. *Lichenul plan atrofic* e precedat de o erupţie papuloasă pruriginoasă. Petele atrofice sînt mici; netede, adesea pigmentate în brun. *Nevii atrofici* au o origine congenitală, iar neurofibromatoza Recklinghausen e asociată cu nevi pigmentari, pe lîngă tumorile nervoase.

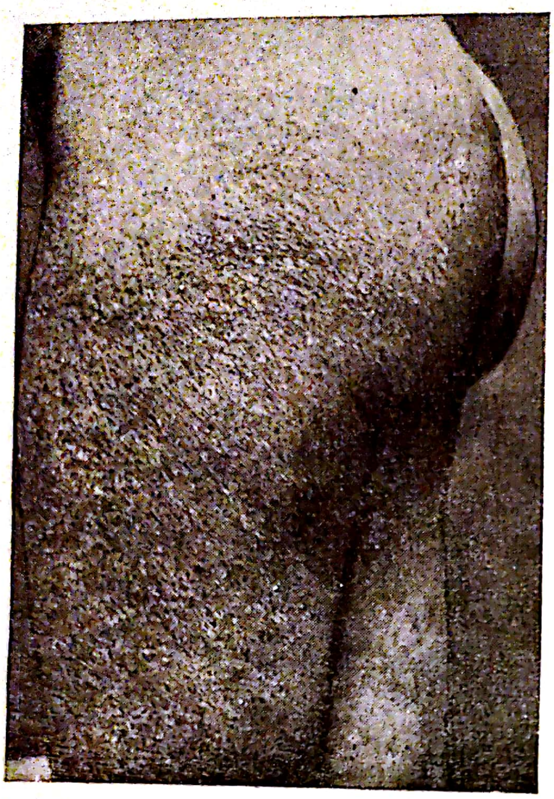


Fig. 259. — Poikilodermie reticulară pigmentară.

Pronostic. Anetodermia simplă nu are nici o gravitate. Asocierea sa cu dermatita cronică atrofiantă imprimă pronosticului un caracter mai serios.

Tratament. Pînă în prezent dermatoza nu beneficiază de nici un tratament.

Poikilodermiile

Poikilodermia (piele de aspect variat) este o dermatoză identificată în 1906 de Petges şi Cléjat, care au descris-o ca o scleroză a pielii asociată cu miozită generalizată. Observată în urmă şi de alţi autori, s-au precizat două forme clinice: *poikilodermatomiozita*, după termenul dat de Petges, şi *poikilodermia vasculară atrofiantă*, tip Iacobi. In 1923, Civatte identifică al treilea tip, *poikilodermia reticulară pigmentară localizată pe faţă şi gît*.

Simptomatologie. In toate formele clinice începutul poikilodermiilor se face pe nesimţite. Adeseori trec mulţi ani pînă cînd este semnalată de bolnav. Apare cel mai des pe faţă, frunte, pleoape, sub formă de edem şi roşeaţă. Tegumentele se infiltrează, încep să se întărească. După cîtăva vreme apar telangiectazii punctiforme sau arborescente, în care capilarele formează o reţea reticulară. De aici înainte, manifestările se întind pe umeri, trunchi, membre, urmînd să ia înfăţişarea uneia din formele clinice de mai jos.

Poikilodermia reticulară pigmentară. După edemul roz de la început apar arborizaţii vasculare superficiale, amestecate cu plăci eritemato-pigmentare şi suprafeţe albe pseudovitiliginoase. Intre timp se produce şi o atrofie. Leziunile, în completul lor, prezintă un amestec de telangiectazii, pigmentaţii şi atrofie, care dau pielii un aspect pestriţ. Gougerot, Nicolau susţin că procesul patologic, în majoritatea cazurilor, începe printr-o mică papulă. Leziunile localizate pe faţă şi gît, după cum am amintit, constituie *tipul Civatta*.

Forma generalizată (tipul Iacobi). Manifestările descrise se extind lent, păstrînd o simetrie, însă nu obligatorie, pe trunchi, membre etc. Uneori se localizează şi pe cap; Iacobi, Nicolau, Petges au observat leziuni şi pe mucoasa bucală; alţi autori în regiunea vulvară.

Poikilodermatomiozita. Începe cu fenomene generale: dureri articulare şi musculare, ce progresează o dată cu leziunile cutanate, care sînt la fel cu cele descrise mai sus. Muşchii suferă un proces de scleroză şi se retractă. Tendoanele şi articulaţiile se înţepenesc. Bolnavul merge greu. Radiografiile arată articulaţiile libere. Limitarea mişcărilor este datorită leziunilor scleroase şi atrofice ale muşchilor. Uneori se constată concreţiuni calcare, formate din carbonat şi fosfat de calciu.

Etio-patogenie. Dermatoza apare obişnuit între 30 şi 50 de ani, foarte rar în vîrsta copilăriei sau la bătrîneţe. N-are preferinţă pentru vreun sex.

Diferite cauze au fost incriminate: frigul, infecţii produse de streptococ, tuberculoză, sifilis etc. Un rol important se atribuie însă tulburărilor endocrine. Ţinînd seama de astenia, ca şi de pigmentaţia caracteristică poikilodermiei, este posibil ca suprarenalele să aibă un rol important, iar în formele în care găsim şi concreţiuni calcare se discută rolul paratiroidelor.

Anatomie patologică. Leziunile epidermice sînt aproape identice cu cele constatate în anetodermii. În derm se găsesc modificări mari în ţesutul conjunctiv, care e bogat în colagen. o leziune caracteristică o constituie nişte corpi hialini, localizaţi în partea superioară a dermului, care par lipiţi de stratul bazal. Vasele sînt alterate, prezintă în jurul lor un infiltrat de limfocite şi histiocite. Papilele sînt turtite, linia de demarcare dintre derm şi epiderm apare dreaptă în zonele corespunzătoare atrofiilor. În zonele pigmentate se văd numeroase celule cromatofore. Muşchii apar cu fibre degenerate în formele de dermato-miozită. Nervii prezintă modificări. Unii autori au constatat în poikilodermie unele leziuni hipotalamico-hipofizare pe care le-au pus în legătură cu boala.

Diagnostic diferenţial. Dermatoza se aseamănă cu *radiu* — şi *radiodermitele.* Aci placardul e fix şi precedat de intervenţia terapeutică. *Sclerodermiile* n-au arborizaţii vasculare şi pigmentaţii, mai mult, pielea este dură, lucioasă. *Lupusul eritematos* e lipsit de pigmentaţie, atrofia e uniformă, cu o zonă mai activă la periferie. *Parapsoriazisul lichenoid* nu se localizează pe faţă, nu prezintă o atrofie reticulată, se descuamează ceva mai mult. Începe totdeauna cu o papulă. Melanoza Riehl poate crea diticultăţi de diagnostic, însă n-are acea reţea telangiectazică amestecată cu atrofie. Pigmentaţia brună e mai uniformă, abia schiţează aspectul reticulat. În plus, trebuie să se ţină seamă şi de ocupaţia bolnavului.

Pronosticul este favorabil, dermatoza neavînd decît o importanţă estetică. Poikilodermia devine însă gravă cînd e asociată cu o dermato-miozită.

Tratament. Se administrează preparate opoterapice, în funcţie de participarea probabilă a glandei respective. Preparatele corticosuprarenale par indicate.

SCLEROZE

Sclerodermiile

Sclerodermiile constau într-o induraţie cu îngroşare a pielii şi a ţesutului celular subcutanat. Fenomenele rezultă dintr-o hiperplazie a ţesutului conjunctiv al dermului şi hipodermului, care evoluează uneori spre o atrofie mai pronunţată sau mai redusă a acestor straturi. În sclerodermie, leziunile dermo-hipodermice se asociază cu leziuni scleroase, musculare, ale ţesutului periarticular şi ale tendoanelor.

Ca aspect clinic, sclerodermiile se prezintă sub două forme:

Sclerodermii difuze
Sclerodermii circumscrise.

Sclerodermiile difuze

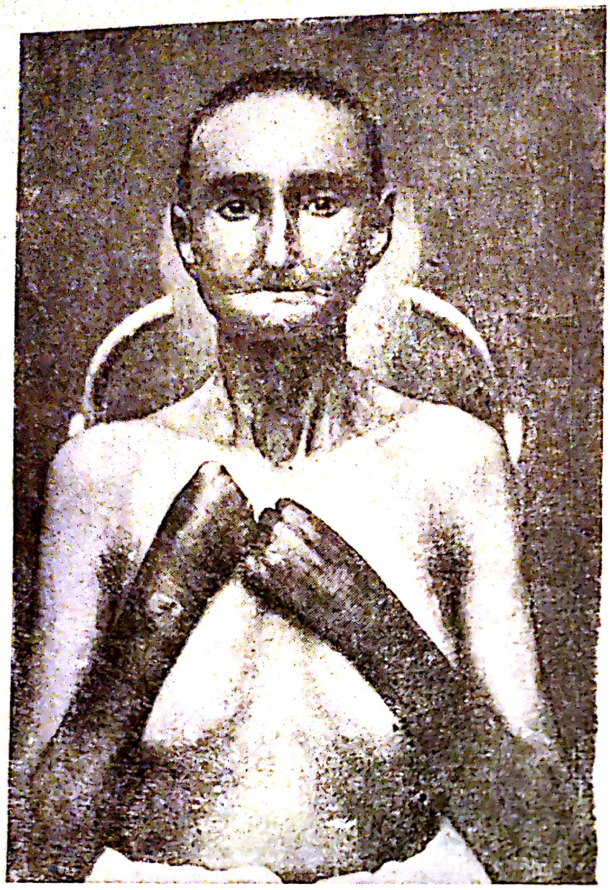


Fig. 260. — Sclerodermie progresivă generalizată; de remarcat subțierea nasului, retracția buzelor, plicilor peribucale, amputarea spontană a extremităților degetelor; hiperpigmentare.

Se descriu trei tipuri principale: *sclerodermia generalizată* sau *scleremul adulților*, *sclerodactilia* sau *sclerodermia progresivă* și *scleremul nou-născuților*.

1. **Sclerodermia generalizată difuză**, scleremul adulților sau, după cum se mai numește, *sclerodermia edematoasă*, apare de multe ori fără o cauză bine definită: uneori însă începe după o infecție cu caracter gripal sau reumatismal, emoție mare, șoc moral, traumatism violent etc. Pielea își schimbă aspectul, se edemațiază (stadiul edematos), apoi, infiltrîndu-se din ce în ce, devine dură, nu se poate îndoi între degete. Cu timpul, pielea devine și mai dură, aderă de profunzime, începe să se sclerozeze (stadiul de indurație, de scleroză). Fenomenele se instalează de obicei pe față, gît și trunchi, fie pe un singur teritoriu, fie pe mai multe deodată, ajungînd să se întindă pe suprafețe mari. Pielea devine întinsă, lucie, tare, fără plici; adeseori ia o culoare violacee. Membrele iau o formă cilindrică, iar asocierea acesteia cu consistența dură, nedepresibilă, dă la pipăit senzația de braț de statuie. Fața devine imobilă. Relieful mușchilor nu se mai desenează. Cîteodată tegumentele apar pătate de suprafețe pigmentate. În locurile unde procesul e mai avansat, culoarea pielii scleroase este asemănătoare cu cea a ivoriului sau de ceară veche. Perii nu sînt atinși, sensibilitatea e păstrată. Bolnavii au senzație de frig, accese de prurit. Cu timpul, un oarecare grad de atrofie se asociază sau succede sclerozei (stadiul de atrofie).

Evoluția sclerodermiei generalizate este diferită. În unele cazuri evoluția este gravă, uneori în 1-2 ani, mai adesea în ani de zile, cu perioade de agravări (pusee) și remisiuni relative. Moartea este datorită cașexiei. Vindecarea este posibilă cu sechele mai mult sau mai puțin importante (atrofii, hiperkeratoze, pigmentări). Există însă cazuri (scleredemul tip Buschke) care apar la adulți în general tineri, cu o evoluție febrilă, acută și care se vindecă totdeauna într-un interval de un an prin retrocedarea infiltrației edematoase dure.

Sindromul Thibierge-Weissenbach reprezintă forme de sclerodermie difuză în care se găsesc la radiografie concrețiuni calcare.

2. **Sclerodermia progresivă. Sclerodactilia.** Manifestările încep cu degetele de la mîini și mai rar cu cele de la picioare. Adeseori începutul este asemănător unui sindrom Raynaud, dar după crizele anemice pielea nu mai revine la normal, ci îmbracă o culoare lucie, violacee. Degetele se simt reci, cu furnicături, crampe. După un timp, acestea se tumefiază. Sensibilitatea scade. Procesul progresează spre rădăcina degetului, în timp ce pe pulpa lor se produc mici ulcerații. Fenomenele se pot instala simultan la toate degetele, sau pe rînd. Pielea, întărită, lucie, aderentă de planurile profunde, dă degetelor aspectul unei baghete de tobă. În urma tulburărilor trofice, extremitatea degete-

lor se deformează, se ulcerează, se necrozează, se mutilează, se scurtează, unghiile cad. Leziunile se extind pe mînă, antebraţ etc. La membrul inferior evoluţia e mai lentă. Sclerodactilia se asociază progresiv cu sclerodermia difuză sau generalizată.

Leziunile din sclerodermia progresivă interesează nu numai pielea, dar şi muşchii, ţesutul periarticular, oasele. Uneori se întîlnesc atrofii asociate cu scleroză, ambele procese fiind datorite aceloraşi cauze.

Evoluţia sclerodactiliei este totdeauna foarte gravă, mortală prin caşexie. Din acest punct de vedere, sclerodactilia se deosebeşte de forma generalizată, în care evoluţia este mai lentă chiar în cazurile grave, în care se pot observa totuşi remisiuni.

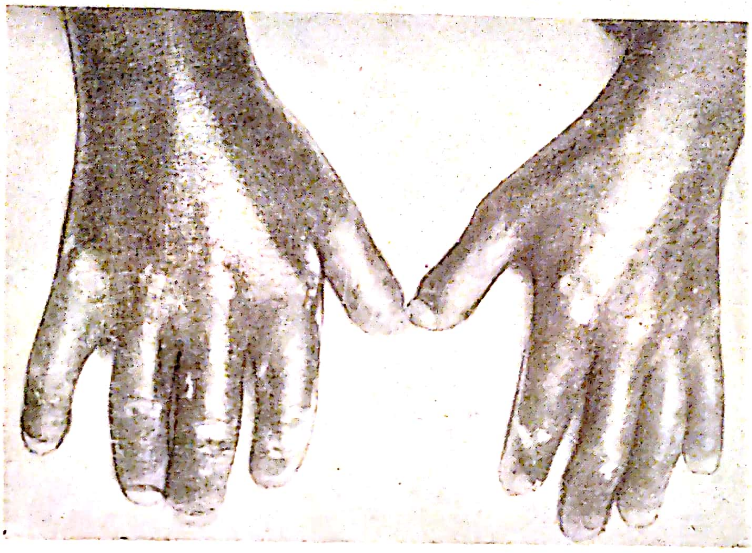


Fig. 261. — Sclerodactilie; de remarcat lipsa plicilor şi rigiditatea degetelor, ca şi luciul tegumentelor.

În unele cazuri, la fenomenele sclerodermice se asociază tulburări endocrine evidente. Un asemenea tip e cunoscut sub numele de ***sindromul Rotmund***, reprezentat prin: sclerodactilie, cataractă bilaterală, în care sînt atinse straturile anterioare şi posterioare ale cristalinului, cu centrul liber şi tulburări laringiene cu tendinţă spre cronicitate.

3. **Scleremul nou-născuţilor** se instalează la cîteva ore după naştere sau după cel mult 10-12 zile, numai în cazuri excepţionale mai tîrziu. Leziunile pot începe în orice regiune a tegumentului, însă de cele mai multe ori pe gambe sau pe faţă. Oricare ar fi locul de apariţie, leziunile se întind repede, pielea devine dură, de culoare albă-gălbuie, violacee, nu lasă urme la presiune. Nou-născutul e hipotermic, ţeapăn, nu suge. După 4-5 zile moare, uneori în convulsii.

O formă particulară de sclerodermie este aceea care apare la cîtva timp după naştere, cunoscută sub numele de ***induraţii cutanate curabile sau granuloamele lipofagice.*** Se constată la nou-născuţi care au suferit traumatisme prin forceps sau manopere de respiraţie artificială; se manifestă cu noduli duri, de dimensiuni variabile care după 5-6 luni se resorb fără urme.

Sclerodermia circumscrisă

În această formă, procesul sclerodermic apare sub aspectul unor suprafeţe relativ mici, dure, scleroase, fără tendinţă la extindere. Leziunile pot fi unice sau multiple. Se descriu mai multe forme clinice.

Sclerodermia în plăci este una din formele clinice cele mai frecvente. Manifestările ei se instalează pe nesimţite, alteori sînt precedate de tulburări vasomotorii, de pete roşii-violacee, uşor descuamante, însoţite sau nu de prurit. Tegumentele devin dure. Petele sînt uşor reliefate faţă de restul tegumentului şi se întind, putînd ajunge la un diametru de 10-15 cm. Aspectul variază după vechimea leziunii. Adeseori la periferia plăcilor se observă un *cerc liliachiu*, roşu-violaceu, caracteristic, rezultat din dilataţia capilară. Plăcile pot avea o oarecare simetrie. Se pot dezvolta şi pe pielea capului, unde suprafeţele sînt mai dure, mai neregulate, aderente. Cîteodată se găsesc plăci pe buze, limbă, mucoasa bucală, sub formă de elemente albe-sidefii, mai lucioase decît în leucoplazie.

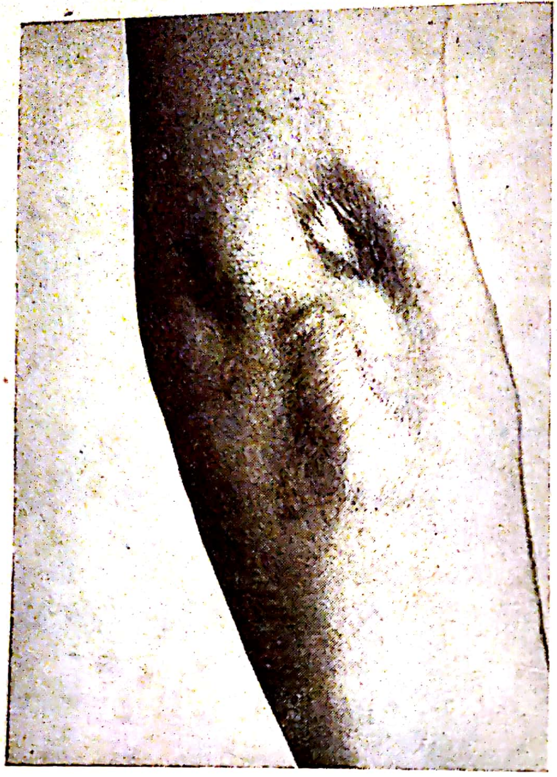


Fig. 262. — Sclerodermie localizată; două plăci.

În sclerodermia în plăci, starea generală nu este alterată. Evoluţia plăcilor de sclerodermie este variabilă. În general, spontan sau sub influenţa tratamentului, ele se resorb, lăsînd în loc o placă mai mult sau mai puţin atrofică, pigmentată sau depigmentată; alteori persistă, se întind, se ulcerează, sau se calcifică.

Sclerodermia superficială în picături. Apare sub forma unor mici puncte peripilare, cornoase, cu sediul toracic, presternale, după care se produc mici suprafeţe sclerodermice albe, cu centrul uşor ombilicat, cupuliform. Elementele dau o senzaţie pergamentoasă, pielea dintre ele fiind normală. Uneori punctele sclerodermice conflueazā, formînd *sclerodermia în picături conglomerate*, afecţiune ce se întîlneşte mai mult la femei tinere. Sclerodermia în picături este adesea destul de greu de deosebit de *lichenul plan scleros atrofic.*

Sclerodermia în benzi. Suprafeţele sclerodermice formează benzi late de 1-5 cm, uneori întinzîndu-se de la vîrful membrelor pînă la rădăcina lor. La început fenomenele sînt reprezentate printr-un cordon reliefat, violaceu. Mai tîrziu iau caracterul sclerodermic, fără margine violacee. Unele benzi par să păstreze o topografie a teritoriilor nervoase. În unele din aceste cazuri se constată existenţa unei spina bifida oculte. O formă caracteristică e reprezentată printr-o bandă sclerodermică plasată pe frunte, ca urma unei tăieturi de sabie.

Sclerodermia inelară se observă, foarte rar, la copii, chiar de la naşterea lor, sub forma unei bride fibroase inelare cu mers progresiv, care datorită dezvoltării sale poate produce o amputaţie a unui deget, a unui segment de membru.

Etiologie. Cauzele sclerodermiilor nu sînt precizate. Apariţia sclerodermiei, în unele cazuri după gripă, febră tifoidă, reumatism acut, tuberculoză, sifilis, a condus pe unii autori să considere aceste afecţiuni ca jucînd un rol determinant în producerea acestei boli.

Tulburările neurovegetative şi endocrine, asociate cu cele umorale, constatate în sclerodermie, pun în discuţie rolul lor în metabolismul ţesutului conjunctiv, însă cercetările în această direcţie nu satisfac; de aceea, din rezultatele terapeutice se fac deducţii asupra etiologiei bolii. Astfel, s-a obţinut un rezultat satisfăcător în sclerodermia difuză prin paratiroidectomie (Cosăcescu şi Năstase), ceea ce ar pleda pentru originea endocrină. Leziunile constatate în tiroidă, paratiroidă, ovar, hipofiză, fac pe unii autori să considere sclerodermia ca o ectosimpatoză. Jukov, A. B. Tekarev, obţinînd rezultate bune cu penicilină, afirmă că boala ar fi datorită unei infecţii. În ultimul timp, unii autori au izolat din mucozităţile nazale de la 5 cazuri de sclerodermie un bacil gros, scurt, acidorezistent; ei atribuie boala unei micobacterii care ar fi influenţată de *sulfone.*

Patogenia este tot atît de nesigură. Tulburările neuro-endocrino-vegetative, constatate adesea, ca şi apariţia unor cazuri de sclerodermie după şocuri nervoase, fac să se considere această afecţiune ca o boală generală, cu tulburări în metabolismul ţesutului conjunctiv.

Anatomie patologică. Oricare ar fi forma de sclerodermie, leziunile anatomopatologice constau în procese care interesează cu deosebire ţesutul conjunctiv dermic. În epiderm se constată o atrofie şi oarecare îngroşare a stratului cornos. În derm, fasciculele de ţesut conjunctiv sînt mărite de volum, condensate. Procesul se constată şi în hipoderm, unde ţesutul scleros înlocuieşte spaţiile ocupate de ţesutul adipos. Reţeaua elastică e neatinsă. Corpul papilar e turtit, şters. Vasele prezintă leziuni de endo- şi periarterită, ca şi de fleboscleroză. În zona de extensie a plăcii sclerodermice vasele sînt însă numeroase şi dilatate, pe cîtă vreme în cele vechi se răresc, calibrul lor se micşorează. Foliculii piloşi şi glandele sînt dispărute. Leziunile de scleroză nu se limitează numai la piele, ci se găsesc şi în muşchi, tendoane, ţesut periarticular. Sistemul nervos prezintă unele leziuni vasculare, ca şi oarecare modificări în ganglionii simpatici.

Diagnostic. Dermatoza poate fi confundată cu *mixedemul* sau cu o *nefrită.* Tulburările pigmentare din sclerodermia generală s-ar asemăna cu *vitiligo*, unde găsim însă o deplasare de pigment fără o modificare în consistenţa pielii, care rămîne suplă. *Cicatricele cheloidiene*, *cheloidele spontane*, n-au o margine liliachie-violacee, iar primele se dezvoltă pe o ulceraţie sau pe o plagă traumatică a pielii. *Periflebita în plăci şi sclerozele dermo-aponevrotice* ale membrelor varicoase, *sindromul Raynaud*, *siringomielia*, *panariţiul Marvan*, *lepra* prezintă caractere proprii, care uşurează diagnosticul.

Pronosticul e destul de rezervat în sclerodermia difuză, ca şi în cea progresivă; procesul patologic se poate opri uneori pentru un timp oarecare.

Tratament. În sclerodermie se pot obţine uneori rezultate satisfăcătoare printr-o terapie etio-patogenică. Ca tratament medicamentos se folosesc salicilatul de sodiu, sulfonele, penicilina şi mai ales opoterapia uni- şi pluriglandulară de la caz la caz.

Simpatectomia periarterială ori paratiroidectomia a dat rezultate satisfăcătoare în unele cazuri.

Agenţi fizioterapici, ca ionizări cu IK, electroliză negativă, diatermie, raze ultraviolete, urmate sau nu de crenoterapie, pot produce ameliorări, îndeosebi în sclerodermia în plăci.

În prezent se pare că terapia cu ţesuturi conservate ar da rezultate bune.

KRAUROZISUL

Kraurozisul constă dintr-o atrofie scleroasă a tegumentelor şi mucoaselor organelor genitale externe la femei şi a prepuţului la bărbat.

Kraurozisul vulvar. Femeia, la menopauză sau după castrare, poate fi atinsă de un proces de scleroză care se instalează pe labiile mici, clitoris şi chiar pe labiile mari, urmat de o dispariţie parţială sau totală a acestora. Procesul poate avansa într-un asemenea grad încît orificiul vaginal se strîmtorează devenind aproape complet impermeabil.

Inceputul manifestărilor se anunţă printr-o mîncărime, care nu este însă obligatorie. Uneori începe prin senzaţie de arsură în pereţii vaginali. Mucoasa labiilor mici devine netedă, lucitoare, uscată, fragilă, iar cînd este întinsă brusc se produc fisuri.

In kraurozisul vulvar se întîlnesc două forme: *kraurozisul roşu*, în care se constată o congestie asociată cu o infiltraţie a mucoasei intrîndului vaginal şi a labiilor mici, regiune care devine foarte sensibilă la atingere, şi a doua, *kraurozisul alb* sau *leucoplazic.*

Pe lîngă atrezia urmată de complicaţiile acestei stări, kraurozisul predispune la cancer.

Etio-patogenia bolii nu-i precizată. Se discută rolul insuficienţei ovariene. Considerăm însă că şi succesele terapeutice pot oferi unele interpretări. Astfel, V. Buţureanu obţine rezultate foarte satisfăcătoare prin denervarea simpatică a regiunii vulvare.

Kraurozisul penian se prezintă sub aspectul unei fimoze scleroase, în care prepuţul devine inextensibil, uneori aderînd chiar de gland. Mucoasa glandului e albă, lucioasă sau pătată.

Cauza acestui kraurozis o constituie adesea balanitele interstiţiale şi profunde.

Tratamentul constă în circumcizie.

DISTROFII

In grupul acestor manifestări se întîlnesc: dermatolizii, adică modificări în constituţia pielii, cum este hiperelasticitatea pielii, şalodermia (o relaxare anormală a pielii cu îngroşarea hipodermului), *degenerescenţa senilă a tegumentelor*, *degenerescenţa amiloidă şi pseudoxantomul elastic.*

Capitolul XXVI

DISCROMII. MELANODERMII

GENERALITĂŢI

Discromia constă într-o modificare a culorii pielii datorită unui exces sau unei lipse de pigment. Cînd pigmentaţia cutanată este exagerată se produce *o hipercromie*, pe cînd lipsa sau diminuarea producerii pigmentului realizează *acromia* sau *hipocromia*.

In hipercromie culoarea pielii variază de la galben mai deschis la galben-brun pînă la negru. Suprafeţele atinse de hipercromie pot fi circumscrise, constituind *petele pigmentare*, sau difuze, cînd poartă numele de *melanodermii*.

In acromii sau hipocromii zonele modificate apar mai deschise sau chiar complet decolorate. Manifestările de acest ordin, denumite leucodermii, pot fi dobîndite sau congenitale. Cele din prima categorie iau naştere în urma unui proces patologic local. Acromia congenitală se prezintă sub două forme: una generalizată, constituind *albinismul*, şi alta parţială, limitată la o anumită suprafaţă a tegumentului, sub aspectul unor mici pete albe ca în nevii acromici, corespunzînd uneori unui teritoriu nervos.

In unele cazuri leucodermia se asociază cu hipercromia, constituind *leuco-melanodermia* sau *discromia mixtă*.

Discromiile sînt datorite tulburărilor de formare a pigmentului normal — *melanina*. Cauzele care stau la baza acestor tulburări sînt numeroase şi variate. Acestea intervin fie direct, local, cum este cazul diferiţilor iritanţi externi (agenţi fizici, chimici, mecanici), fie indirect, ca o consecinţă a unor stări generale ca diverse infecţii, intoxicaţii, tulburări de metabolism, endocrine, nervoase etc.

In ce priveşte mecanismul intim de formare al pigmentului s-au emis diferite ipoteze. Fenomenul în sine constă în transformarea, printr-un proces de metabolism ce se petrece în celulele bazale şi ramoase ale epidermului, unei substanţe cromogene — *propigmentul* — în melanină. Substanţele cromogene, incolore, se fabrică în organism şi sînt transportate la epiderm prin circulaţia sanguină.

După Bruno Bloch, producerea pigmentului se datoreşte acţiunii unui ferment, a unei oxidaze, analogă tirozinazei, care se găseşte în celulele bazale epidermice şi în celulele ramoase şi care transformă cromogenul în melanină, ce apare sub formă de granulaţii negre, fine. Prezenţa acestei oxidaze se pune în evidenţă prin *dopareacţie*.

Graţie acestei reacţii s-au putut demonstra, printre celulele care conţin pigment, două categorii diferite: una reprezentată prin celule care fabrică pigment, zise *melanoblasti* sau *melanocite*, şi alta prin celule cu dopareacţie negativă, care nu pot deci fabrica melanină, dar sînt capabile să transporte pigmentul, zise celule *melanofore*.

Alţi cercetători, ca Meirowski, Königstein, Lignac au arătat că melanogeneza se poate produce şi în absenţa fermentului, căci fragmente de piele supuse fierberii şi expuse în termostat la acţiunea razelor ultraviolete sînt capabile să se pigmenteze.

Deci, discromiile sînt subordonate capacităţii pe care o au celulele epidermice de a oxida pigmentul, posibilităţilor pe care le are organismul de a produce substanţe pigmentogene, regimului circulator şi concentraţiei sanguine în propigment, tulburărilor endocrine-simpatice, ca şi de metabolism.

De aceea, în prezenţa unei discromii e necesar să se facă un examen cît mai amănunţit al bolnavului pentru precizarea cauzei sau cauzelor care ar putea juca un rol în determinarea fenomenului.

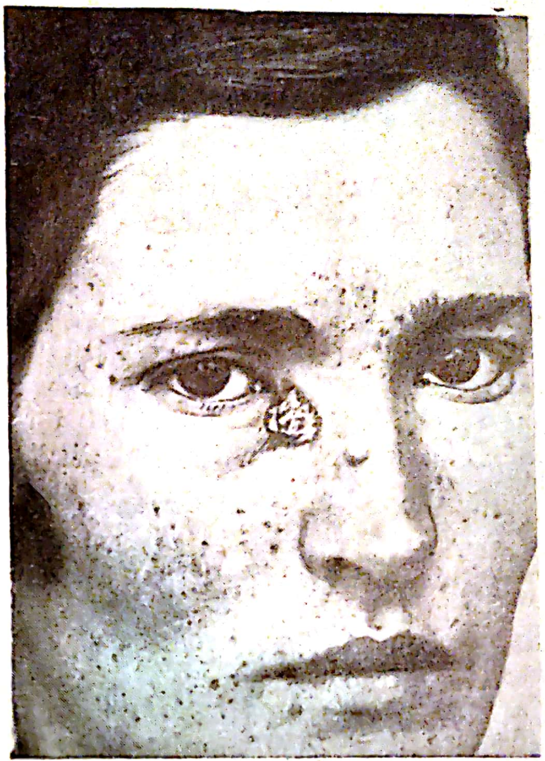


Fig. 263. — Efelide; bolnava are şi un nev celular pe nas şi un lupus tuberculos la unghiul intern al ochiului drept.

DISCROMII

Efelidele

Efelidele sînt constituite din pete mici pigmentare, numeroase şi izolate, de mărimea unui ac de gămălie, de formă circulară sau ovalară; uneori pot fi profuze şi chiar confluente. Culoarea elementelor variază de la galben-palid ca tărîţa la brun-închis. Locul de elecţie îl constituie regiunile descoperite: fruntea, pomeţii, părţile laterale ale nasului, gîtul, dosul mîinilor. Mai rar pot fi observate şi pe locurile acoperite, cum sînt gambele, fesele. organele genitale, etc. Dispoziţia elementelor este de obicei simetrică; efelidele se observă mai ales la blonzi şi roşcaţi. In general apar în copilărie, după vîrsta de 4—5 ani, dar mai frecvent în adolescenţă, retrocedînd spre vîrsta de 40 de ani. Cu totul excepţional pot fi văzute şi la bătrîni. Lumina favorizează apariţia efelidelor, acestea devenind mai aparente primăvara şi mai ales vara. La gravide sînt mai pronunţate. Efelidele nu sînt congenitale, prezintă însă un caracter familial.

Anatomia patologică arată o cantitate crescută de pigment în celulele bazale ale epidermului, care apar încărcate cu melanină. In corpul papilar se observă celule melanofore. Nu se găsesc celule nevice.

Diagnosticul e uşor: efelidele nu trebuie confundate cu cloasma. Aceasta se manifestă sub formă de pete neregulate galbene-brune, localizate în special pe frunte şi umerii obrajilor, întîlnindu-se atît la gravide, cît şi în diferite afecţiuni ale aparatului genital: dismenoree, metrite, salpingite.

Lentigo: pete plane sau uşor reliefate, brune sau chiar negre, net limitate, reduse ca număr şi fără simetrie. Aparţin nevilor.

Formele fruste ale *bolii Recklinghausen*, sau asociate cu nevroame subcutanate, prezintă un amestec de pete lenticulare cu altele mai întinse, difuze.

Diagnosticul diferenţial s-ar putea face cu *xeroderma pigmentosum*, dar aceasta prezintă un amestec de leziuni pigmentare, eritematoase şi suprafeţe uscate xerodermice cu telangiectazii.

Tratamentul e preventiv şi curativ. Persoanele expuse la efelide trebuie să evite pe cît posibil lumina solară directă, protejîndu-se cu efecte de îmbrăcăminte adecvate sau cu creme antiactinice, de exemplu: chinină 1/30, carbonat de bismut 10% sau salol 3%.

Tratamentul curativ constă în întrebuinţarea diferitelor preparate antipigmentare sau decolorante. Aplicarea de pomezi exfoliante este indicată.

O metodă electivă pentru petele mai mari constă în crioterapie. Timp de 3 — 4 secunde se trece uşor, cu criocauterul, peste pete. E necesar însă un număr mare de şedinţe, dacă suprafeţele sînt întinse. Distrugerea petelor cu galvanocauterul, curenţi de înaltă frecvenţă sau diatermia monopolară sînt metode care trebuie mînuite cu multă prudenţă ca să nu se producă cicatrice.

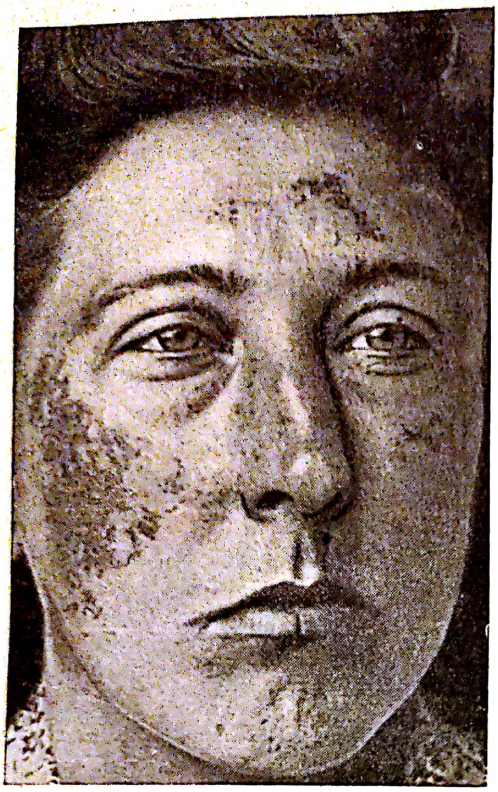


Fig. 264. — Cloasma.

Cloasma

Cloasma este o discromie reprezentată prin pete pigmentare sub forma unor plăci deseori confluente şi cu contur neregulat. Manifestările ocupă în general faţa: fruntea, tîmplele, obrajii şi mai rar pleoapele, în jurul gurii şi nasului. Petele se întîlnesc mai des la femeia însărcinată, de unde şi numele de *masca gravidităţii*. In aceeaşi circumstanţă se produce, concomitent, şi o pigmentaţie a liniei albe, zonei areolare, a sînilor, vulvei, mai ales la brune. Discromia poate să persiste mult timp şi după naştere; cloasma poate apărea nu numai la femeia însărcinată, ci chiar şi la virgine. Deseori, în asemenea împrejurări se constată diferite stări patologice: metrite, salpingite, dismenoree sau o simplă anemie. Mult mai rar afecţiunea poate fi întîlnită şi la bărbat.

Simptome. Instalarea petelor se face pe nesimţite. Aspectul lor e caracteristic. Tipul clasic îl reprezintă masca gravidităţii, sub aspectul său de pete pigmentate netede, cu configuraţie geografică şi cu contur net limitat, fără să fie niciodată însoţite de roşeaţă sau atrofie.

Se descriu două aspecte de cloasma: una *mediană*, dezvoltată sub forma unor benzi care ocupă baza nasului, fruntea şi regiunile suborbitare, şi a doua *marginală*, localizată pe tîmple şi regiunea maseterină.

Leziunea anatomopatologică e reprezentată printr-o aglomerare de melanină în celulele epidermice bazale, consecutivă hiperactivităţii pigmentogenetice.

Etio-patogenie. La femeia gravidă, cloasma e subordonată tulburărilor endocrine, în special ale hipofizei. In cloasma consecutivă unor afecţiuni uterine sau utero-ovariene intervine şi ovarul. Sînt de asemenea incriminate tulburări în funcţia suprarenalelor, ca şi a tiroidei. In prezenţa unei cloasme, în afară de examenul tuturor glandelor endocrine e necesar să se mai controleze şi funcţiile digestive şi în special funcţia hepatică, a cărei insuficienţă stă uneori la baza acestei discromii.

Diagnostic. Efelidele sînt pete mici, lenticulare, pigmentate, izolate, nu formează suprafeţe confluente.

In *haloul* produs de soare sau de vînt, culoare brună se instalează repede, este mai intensă şi difuză, dispărînd după cîteva săptămîni.

Dermatoza pigmentată peribucală Brocq are o culoare mai închisă şi foarte persistentă. *Dermatoza mediofacială posteritematoasă* ia adesea aspectul de eczematidă.

Melanoza Riehl se observă la persoane care manipulează gudroane, hidrocarburi etc.; începe printr-un eritem, după care se instalează pigmentaţia.

Poikilodermia atrofiantă a feţei şi gîtului prezintă suprafeţe discromice, însoţite de leziuni atrofice.

Tratamentul cloasmei gravidice este ineficace, de aceea ne vom mulţumi a masca discromia cu farduri. In afara sarcinii, opoterapia suprarenală (0,40 g extract suprarenal cîte 15 zile pe lună), vitamina D, PP, doze forte de vitamină C, asociate cu tratamente exfoliante şi decolorante, dau uneori rezultate satisfăcătoare.

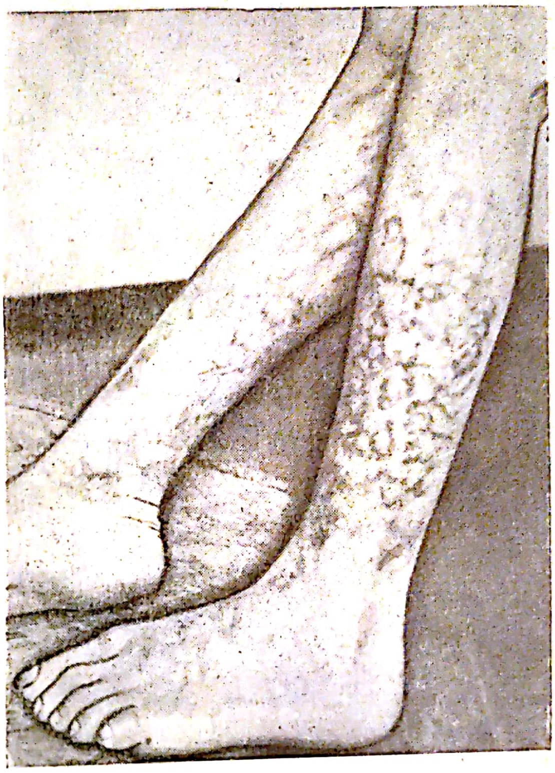


Fig. 266. — Pigmentaţie reticulată prin căldură.

Vitiligo

Vitiligo. (v. fig. 8 şi 266) este o discromie dobîndită apărînd totdeauna în mod primitiv, adică fără să fi fost precedată de vreun proces patologic local şi care se traduce prin pete albe de formă neregulată şi înconjurate de o zonă dehiperpigmentaţie.

Discromia se instalează mai frecvent între 10 şi 30 de ani. Se pare că sexul feminin este mai atins. Petele evoluează pe nesimţite; de regulă nu sînt însoţite de nici un simptom subiectiv, uneori însă apariţia lor este precedată de o erupţie uşor congestivă şi pruriginoasă. Pot să se dezvolte pe orice regiune a suprafeţei corpului (planşa XV, fig. *b*); părţile descoperite însă, faţa, gîtul, dosul mîinilor, antebraţele şi tegumentele organelor genitale sînt locurile unde apar mai frecvent. Dispoziţia petelor este în general bilaterală şi simetrică, suprafeţele cutanate discromice neprezentînd nici o modificare, atît în ceea ce priveşte consistenţa, cît şi sensibilitatea.

Tegumentele afectate au un aspect caracteristic: insule de culoare albă, de formă circulară sau policielică, înconjurate la periferia lor de o zonă intens pigmentată. Culoarea brună se degradează din ce în ce se depărtează de centrul alb, pînă se confundă cu pielea sănătoasă. In aria suprafeţelor acromice rămîn uneori insule hiperpigmentate, de diferite mărimi. Perii din suprafeţele depigmentate sînt decoloraţi, excepţional rămîn normali. O dată apărute, elementele se extind din ce în ce, cu un mers mai rapid sau mai lent, în timp ce apar leziuni noi şi pe alte locuri, pînă atunci indemne. Evoluţia unui vitiligo se face fără nici o regulă, petele rămînînd staţionare ani de zile; alteori mersul e rapid, petele se extind, sfîrşind prin a decolora cea mai mare parte a corpului. Vitiligo evoluează în general singur; cîteodată se asociază cu pelada.

Secreţiile pielii, de pe suprafeţele acromice, sînt modificate. Sensibilitatea e normală, se observă însă reacţii vasomotorii modificate; astfel, reacţia la adrenalină e mai redusă în placardele acromice. Rubefiantele dau o reacţie mai intensă în porţiunea hiperpigmentată decît în cea acromică.

Forme clinice. După aspectul, sediul şi întinderea petelor se pot descrie mai multe forme clinice de vitiligo.

Vitiligo punctat: pe suprafaţa hipercromică sînt răspîndite mici pete acromice; în *vitiligo pestriţ* se văd mici insule pigmentare aşezate în zonele decolorate. Aceste forme se întîlnesc mai mult pe scrot.

Vitiligo universal: acromia s-a întins pe toată suprafaţa corpului. *Vitiligo perinevic*: descris de Sutton, nevii pigmentari sînt înconjuraţi de o zonă acromică. *Vitiligo de pe pielea capului* e reprezentat prin şuviţe de păr alb.

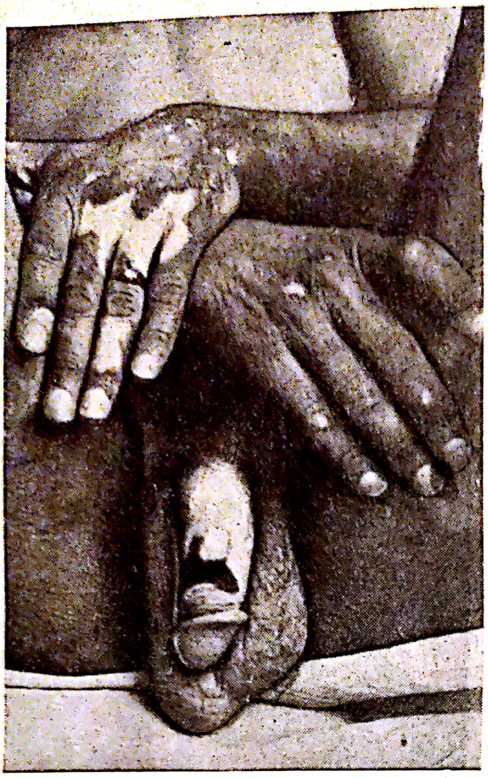


Fig. 266. — Vitiligo; localizări de elecţie, mînă şi organele genitale.

Anatomie patologică. In petele acromice pigmentul a dispărut complet; în zona hipercromică, însă, celulele bazale epidermice, ca şi celulele ramoase, sînt umplute cu granulaţii de pigment. De fapt s-a produs o deplasare de pigment.

Etio-patogenie. Etiologia acestei discromii e foarte obscură. Manifestările apar fără să se poată acuza precis o anumită cauză. Nu s-ar putea spune că prezintă o preponderenţă pentru un anumit sex, totuşi pare mai atins sexul feminin. Ca vîrstă se vede mai frecvent în adolescenţă şi la adulţii tineri. *Comoţiile nervoase, şocul moral puternic* sînt cauzele mai des citate. *Traumatismul repetat*, cum ar fi un bandaj herniar, aparate ortopedice etc. favorizează dezvoltarea unui vitiligo pe locurile presate.

Plecînd de la faptul că multe cazuri de vitiligo se produc la purtători de infecţie sifilitică dobîndită sau congenitală, cît şi că în unele cazuri de vitiligo debutul se anunţă prin mici suprafeţe eritematoase, unii autori acuză sifilisul ca fiind una din cauzele vitiligoului. In aceste cazuri, discromia apare în urma unor perturbări ale glandelor endocrine produse de sifilis, sau prin tulburările neurosimpatice realizate de aceeaşi cauză. De aceea, în prezenţa unui vitiligo, analiza serologică a sîngelui ca şi a lichidului cefalorahidian sînt indispensabile.

Vitiligo se caracterizează prin absenţa fermentului din celulele ramoase ale epidermului (dopa negative) în zona acromică, ferment care există însă în cea hipercromică. Reacţia arată că, pe măsură ce se extinde suprafaţa depigmentată, dispare şi fermentul.

Hipercromia de la periferia zonei acromice, în locurile unde vitiligo se extinde, arată că acromia e precedată de hipercromie. Unii autori au discutat intervenţia dezordinelor endocrine în producerea acestei discromii. In cazul hipertiroidismului se poate observa atît hipercromia, cît şi acromia. In guşa exoftalmică se văd zone acromice vitiliginoase care se întind confluînd, ca să ajungă pînă la depigmentări cutanate totale (Sézary). Dacă în asemenea împrejurări intervine şi adrenalina, hipertiroidia creşte şi o dată cu ea şi depigmentarea. Faptul a fost dovedit experimental pe galinacee (Sainton). Aceasta ar explica de ce leziuni hipofizare, insuficienţa suprarenală, ovariană sau testiculară, producînd hipercromii, deschid drumul acromiei.

In privinţa tulburărilor nervoase, acestea ar interveni în procesul de metabolism care se petrece la nivelul celulelor melanogene prin tulburări vasomotorii subordonate simpaticului local, a cărui excitaţie produce o vasoconstricţie. Aceasta determină un aport redus de substanţe pigmentogene, urmată de hipocromie.

Am amintit că unele cazuri de vitiligo prezintă, la început, suprafeţe congestive în zonele acromice. Mai mult, aici se constată o infiltraţie perivasculară, ca şi o reacţie inflamatorie. In acest caz discromia n-ar mai fi primitivă, ci postlezională. După concepţia lui Milian, aceste forme ar putea fi considerate ca resturile unor sifilide cutanate discrete, puţin sensibile la tratament.

Diagnosticul pozitiv e uşor de pus. Discromia e constituită dintr-o asociere de acromie şi hipercromie, aspectul tegumentului fiind modificat deci numai prin culoarea lui. Manifestările sînt dobîndite şi nu congenitale. Sensibilitatea locală este nemodificată. Petele acromice se extind în cîmpul zonei hipercromice.

Diagnosticul diferenţial pune în discuţie *sifilidele pigmentare, pitiriazisul versicolor acromiant*, în care semnul descuamării e caracteristic, *cloasma*, hipercromie localizată pe faţă fără suprafeţe acromice, petele albe din jurul nevilor descrişi de Sutton etc. Un diagnostic mai dificil îl constituie petele acromice de pe suprafeţele pigmentate din *lepra nervoasă*. Anestezia disociată, termo-analgezică, de pe suprafeţele acromice, pe lîngă alte simptome cutanate şi generale ale leprei, permite diagnosticul.

Eventualele plăci de *caniţie instalate după o peladă* se deosebesc prin noţiunea de existenţă, în acele locuri, de plăci alopecice anterioare. Vitiligo generalizat, fiind dobîndit, nu poate fi luat drept un *albinism*.

Pronostic. Vitiligo nu prezintă nici o gravitate, dar este inestetic. De multe ori reflectă existenţa unor tulburări organice sau aminteşte existenţa posibilă a sifilisului.

Tratament. În vitiligo se prescriu cele mai variate tratamente, atît cu scopul de a acţiona asupra cauzei care este bănuită că a produs discromia, cît şi asupra discromiei însăşi. Astfel se recomandă un tratament antisifilitic, un tratament endocrin, după caz. S-au imaginat diferite metode cu scopul de a stimula activitatea melanoblaştilor din zonele acromice, de a diminua pigmentogeneza în regiunile hipercromice. S-a încercat în primul caz crioterapie excitantă, iar în cel de-al doilea, protecţia faţă de razele luminoase sau diferite preparate reductoare, însă cu rezultate decepţionante.

Diferitele metode imaginate de unii autori, prin care într-un prim timp se fotosensibilizează suprafeţele acromice cu diferite substanţe, iar în cel de-al doilea se expun la ultraviolete, n-au dat rezultate încurajatoare. Badijonările locale cu esenţă de bergamote urmate de expunerea la lumina solară produc pigmentări temporare.

Toate tratamentele generale amintite mai sus nu dau decît excepţional oarecare rezultate. De asemenea, tratamentele locale semnalate nu dau repigmentări omogene şi durabile. În ultimii ani s-au obţinut rezultate promiţătoare prin administrarea prelungită de acid pantotenic şi îndeosebi de vitamina H (acid paraaminobenzoic) cîte 1—3 g pe zi.

MELANODERMIILE

Excesul de pigment normal în piele produce o melanodermie sau hipercromie. Granulaţiile de melanină impregnează intens celulele ramoase ca şi celulele bazale ale epidermului, iar în forme accentuate pigmentul se constată şi în derm, unde e transportat de celulele melanofore.

Melanodermiile formează în general două grupe: *difuze*, care pot fi generalizate sau regionale, şi *reticulate*.

Cauzele care produc melanodermiile sînt aceleaşi care stau la baza celorlalte discromii, fiind în general în aceste cazuri mai uşor de precizat. Astfel, agenţii fizici reprezentaţi prin lumina solară sau lumina artificială intensă a arcului voltaic, căldura şi focul furnalelor înalte sau aplicare îndelungată de termofoare, primele urmate de instalarea unei hipercromii difuze, celelalte reticulate, sînt tot atîtea cauze determinante (V. fig. 265). Agenţi mecanici sub forma diferitelor compresiuni, agenţi chimici aplicaţi în scop terapeutic sau care acţionează în timpul muncii produc melanodermii care se numesc *hipercromii artificiale*.

Infecţii cronice ca sifilisul, tuberculoza, lepra, boli carenţiale cum sînt pelagra, scorbutul, diferite intoxicaţii, boli parazitare ca pediculoza, paludismul cronic, boli de sînge, caşexii etc. sînt urmate de melanodermii care apar ca o consecinţă a unor dizendocrinii produse de aceste stări.

În general, mecanismul de producere e legat de cauza care determină melanodermia, însă hipercromia nu trebuie considerată ca un proces pur local, ci ca o consecinţă a unor stări generale.

Melanoza hidrocarburilor, melanoza arsenicală, melanodermia addisoniană, ca şi cea ftiriazică, palustră sau cea observată în ciroza bronzată constituie cîteva tipuri clinice mai deosebite, legate de cauza amintită.

Melanoza Riehl

A fost observată încă de mult la lucrătorii din minele de cărbuni, la mînuitorii de gudroane şi hidrocarburi, la ţesători. De fapt, însă, *melanoza Riehl* a fost descrisă amănunţit după primul război mondial, boala atribuindu-se unei carenţe alimentare. Discromia se manifestă mai des la sexul feminin şi apare mai frecvent între 30 şi 50 de ani, dezvoltîndu-se în special pe părţile expuse la lumină. Astfel, fruntea, regiunile preauriculare, tîmplele, regiunile submaxilare şi părţile laterale ale gîtului constituie locurile de elecţie. Uneori poate fi întîlnită şi pe părţile acoperite. Mucoasele nu sînt atinse.

Inceputul este anunţat de cele mai multe ori printr-o uşoară mîncărime şi un eritem, după care se instalează o pigmentaţie roz-violacee, care cu timpul devine brună-închis. Pigmentaţia se întinde încetul cu încetul, formînd suprafeţe difuze sau reticulate, pe care se suprapun mai apoi puncte hipercromice în jurul orificiilor pilo-sebacee în care se constată şi un uşor proces de hiperkeratoză.

După mai mult timp, punctele hiperkeratozice se lăţesc, unindu-se unele cu altele prin nişte punţi care măresc aspectul reticulat al melanozei. In procese vechi se pot observa şi papule strălucitoare, pe tegumentele uşor infiltrate, şi o descuamaţie pitiriazică, fină. Mai tîrziu se pot instala şi atrofii cutanate, asemănătoare, într-o oarecare măsură, radiodermitelor.

Anatomopatologic se constată o hiperplazie a epidermului, hiperkeratoză şi edem al corpului mucos, care e prezent şi în stratul papilar. De asemenea se observă infiltraţii perifoliculare. Pigmentul se găseşte în cantitate mare în epiderm, ca şi în păturile papilare şi subpapilare.

Patogenie. Mecanismul de producere este încă discutat. Mulţi autori consideră că afecţiunea ar fi consecinţa unei avitaminoze în urma consumului de produse alimentare de calitate proastă şi insuficiente, care, prin pervertirea chimismului intestinal, determină formarea unor substanţe fotosensibilizatoare, ceea ce ar explica dezvoltarea hipercromiei pe părţile descoperite. De altfel, în asemenea cazuri se constată tulburări digestive, fermentaţii intestinale, insuficienţă hepatică etc. Ca o consecinţă a acestor tulburări s-ar produce leziuni în plexul solar, după care simpaticul ar interveni în producerea acestei hipercromii; această părere nu este admisă de mulţi cercetători.

Minerii, mînuitorii de gudroane, ţesătorii etc. se pot sensibiliza prin absorbţia unor particule sau vapori din substanţele nocive. In multe cazuri se pot asocia ambele cauze menţionate.

Frecvenţa cu care se întîlneşte la femeie melanoza Riehl pune în discuţie terenul endocrin. Astfel se constată tulburări ovariene, disfuncţie tiroidiană în hipo- sau hipertiroidie, tulburări în funcţia suprarenală şi a hipofizei, ca şi tulburări ale sistemului trofomelanic. De aceea, în aceste melanoze trebuie făcut un examen endocrinologic amănunţit.

Diagnosticul este în general uşor. Totuşi afecţiunea se aseamănă cu *poikilodermia reticulată pigmentară a feţei şi gîtului (tip Civatte)*. Aici eritemul e mai accentuat şi mai ales însoţit de telangiectazii, ca şi de atrofie ulterioară mult mai dezvoltată decît în melanoza Riehl. *Melanoza arsenicală* şi cea argirică sînt uşor de diagnosticat dacă prin interogatoriu obţinem date asupra tratamentului sau intoxicaţiei cu aceste substanţe. *Pigmentaţia paludică* e mai uniformă, n-are foliculi hiperkeratozici. *Cloasma* e lipsită de reţea pigmentară şi keratoză foliculară. *Pigmentaţia profesională* (prin uleiuri minerale) se observă în special pe dosul mîinilor, regiunea pumnilor şi nu formează o reţea, ci o pigmentaţie uniformă, însoţită uneori pe lîngă hiperkeratoza foliculilor piloşi şi de acnee şi foliculite de ulei.

Pronosticul melanozei propriu-zise este benign: trebuie însă să-l considerăm şi prin prisma eventualelor tulburări organice concomitente.

Tratament. Suspendarea cauzei, tratamentul tulburărilor organice, ca şi timpul, favorizează procesul de depigmentare. Extractele glandulare respective ajută cazurilor care au la bază diferite disfuncţii endocrine. Tratamentul local exfoliativ îşi găseşte de asemenea indicatie.

Melanoza arsenicală

Se întîlneşte ca o consecinţă a unei intoxicaţii cronice medicamentoase sau profesionale cu arsenic. Pigmentaţia se instalează lent, sub forma unei leuco-melanodermii reticulate sau de aspectul melanozei difuze. Culoarea variază de la roz-brun pînă la brun-negru. Uneori ia un aspect bronzat. In intoxicaţia arsenobenzenică pigmentaţia se observă imediat după retragerea fenomenelor congestive. Durata unei melanoze arsenicale este variabilă, de la mai multe luni pînă la mai mulţi ani sau chiar toată viaţa.

Anatomopatologic se constată o cantitate mare de pigment în stratul bazal al epidermului, ca şi în stratul papilar, unde se depune în jurul vaselor. Prin mijloace histochimice se găseşte arsenicul în ţesuturi.

Asupra *patogeniei* pigmentării există diferite păreri. Pe de o parte, arsenicul ajuns la nivelul epidermului ar acţiona asupra propigmentului ca un oxidant; pe de alta, procesul congestiv şi inflamator aduce o cantitate mai mare de substanţe pigmentogene.

Diagnosticul e legat de cunoaşterea intoxicaţiei arsenicale; adeseori putem pune în evidenţă prezenţa arsenicului în urină. Clinic se însoţeşte în mod obişnuit şi de alte manifestări ale intoxicaţiei arsenicale: icter, polinevrită.

MELANODERMIILE DIFUZE

In grupul melanodermiilor difuze se notează melanodermia din boala Addison, melanodermiile: ftiriazică, palustră, din ciroza bronzată, ca şi din unele boli hematopoetice, melanodermiile endocrine. Ne ocupăm numai de cîteva.

Melanodermia addisoniană

Alături de astenie, slăbirea forţelor, oboseala musculară, tulburările gastro-intestinale, durerile lombo-abdominale etc., pigmentaţia cutanată constituie semnul caracteristic al sindromului Addison. Hipercromia începe în regiunile normal mai pigmentate (plici, regiunea genitală), întîi sub forma unor pete mici, pentru ca mai în urmă să se întindă repede, să conflueze şi să se generalizeze. Culoarea pielii devine foarte închisă, brună-bronzată, presărată cu puncte mici încă mai pigmentate şi uneori, dimpotrivă, mai decolorate. Palmele şi tălpile sînt respectate. Un caracter principal al melanodermiei addisoniene îl constituie existenţa petelor pigmentare care apar pe mucoasa bucală, vălul palatin, buze, ca şi pe mucoasa organelor genitale.

Anatomopatologic se constată o cantitate mare de pigment în stratul bazal şi numeroşi melanofori în corpul papilar.

Patogenie. Melanoza addisoniană constituie tipul de hipercromie disendocrină, legată de leziuni corticosuprarenale. Procesul fiziopatologic este interpretat în mod divers. Se pare că fenomenele hipercromice nu trebuie puse numai pe seama suprarenalei, ci şi a tulburărilor complexului funcţional sinergic corticosuprarenală-hipofiză; din această cauză se produce la piele un aport de substanţe cromogene în cantitate mare şi în acelaşi timp stimularea hormonului melanocitodilatator ca şi tulburările în metabolismul sulfului etc.

Nu putem vorbi de un *tratament* propriu-zis al acestei melanodermii, atitudinea terapeutică fiind dictată de sindrom, iar nu de simptomul cutanat.

Melanodermia ptiriazică

Se întîlneşte la vagabonzi, purtătorii de pediculoză profuză şi durabilă. Pigmentaţia ocupă locurile de elecţie ale pediculozei şi e însoţită de semnele caracteristice, în special de excoriaţii interscapulare.

In cazuri severe, pigmentaţia se produce şi pe mucoasa bucală. Cauza nu trebuie atribuită frecăturilor mecanice, cît veninului parazitului care, resorbit, influenţează glandele suprarenale.

Melanodermia palustră

Se instalează în paludismul cronic. Pigmentaţia cutanată este însoţită de semnele caracteristice malariei. Tegumentele au o culoare pămîntie, în parte datorită şi anemiei concomitente care modifică aspectul bronzat. Tulburările pigmentare apar ca o consecinţă a unor tulburări generale organice şi endocrine. Pe lîngă pigmentul melanic, în melanodermia palustră se adaugă şi pigmentul hematic.

Melanodermia în ciroza bronzată

Este caracterizată printr-o culoare uniformă, de aspect metalic sau ca ardezia. Nu prinde mucoasele. Hipercromia se observă la bolnavii cu ficatul hipertrofic şi cu tulburările caracteristice acestei boli. Pigmentul se găseşte în cantitate crescută în stratul bazal, asociat cu pigment feric, hemosiderina, care se observă în jurul vaselor papilare, ca şi în pereţii glandelor sudoripare.

◆

Capitolul XXVII

TUMORI BENIGNE. NEVII

TUMORI *(Generalități)*

Denumirea de tumoare se aplică neoformațiilor circumscrise, neinflamatorii, avînd tendința de a persista și de a crește.

Termenul de neoplasm este sinonim cu cel de tumoare și se aplică la orice formațiune cutanată proeminentă circumscrisă neinflamatorie.

Neoplaziile infecțioase de tipul gomei sau lepromului au fost scoase din grupa tumorilor pe măsură ce li s-a descoperit agentul etiologic. De asemenea, vegetațiile, verucile și moluscum contagiosum, deși au aspectul clinic de tumori, nu figurează în rîndul acestora, deoarece sînt contagioase, fiind datorite unui virus.

Cadrul definitiv al tumorilor nu este încă fixat. Cercetările clinice ca și cele experimentale au adus noțiuni noi, de mare valoare, fără ca problema tumorilor să fie rezolvată, de unde lipsa unei terapii etio-patogenice. Tratamentul actual al tumorilor, indiferent dacă este chirurgical sau cu agenți fizici, nu este decît simptomatic, adică de simplă înlăturare a neoplaziei.

Tumorile se împart, după modul cum se comportă țesuturile hiperplaziate, în:

1. **Tumori benigne**, în care țesuturile rămîn asemănătoare cu acelea din organismul sănătos, se dezvoltă într-un ritm lent și sînt bine delimitate, rămînînd localizate în regiunea unde au luat naștere.

2. **Tumorile maligne** au o structură deosebită de țesuturile sănătoase, se dezvoltă rapid, invadant, distructiv, avînd tendința la generalizare. De cele mai multe ori recidivează după extirpare și se însoțesc de alterarea stării generale a organismului, ajungînd pînă la cașexie și moarte.

După structura lor histologică, tumorile cutanate sînt de origine *epitelială* sau *conjunctivă*. La acestea trebuie să adăugăm un grup aparte de malformații congenitale numite nevi, care se prezintă sub formă de pete sau tumori persistente.

TUMORILE BENIGNE

1. Tumorile benigne epiteliale

Tumorile benigne din acest grup își au originea numai în epiderm.

Milium. Acestea sînt mici chisturi epidermice, care se prezintă ca niște formațiuni perlate intraepidermice sau intradermice, de mărimea unei gămălii de ac, de culoare albă, localizate mai ales în cele două treimi superioare ale feței, dispunîndu-se în grupuri.

La examenul histologic se constată o îngrămădire de straturi cornoase concentrice, cuprinse într-o lojetă epidermică, în centrul cărora se găsesc resturi grăsoase.

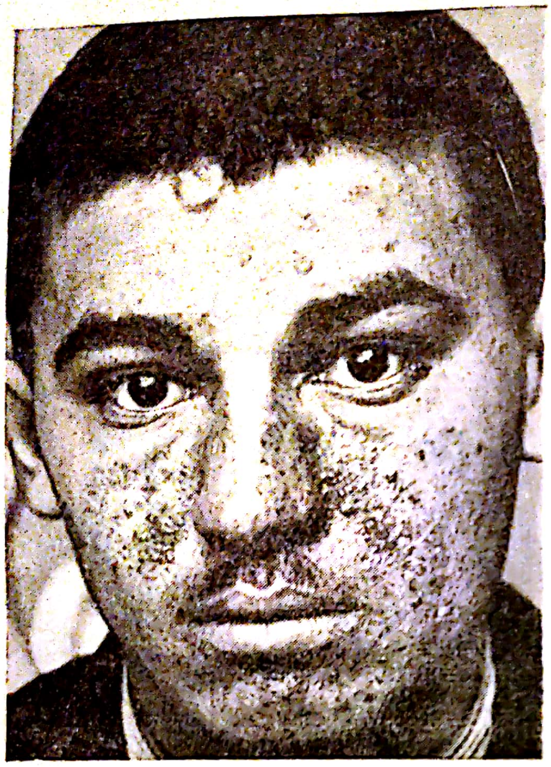


Fig. 267. — Adenoame sebacee simetrice.

Chistul epidermic ia naștere fie dintr-o înfundare a foliculului pilos, fie prin dilatarea porțiunii intraepidermice a canalului sudoripar. Pentru unii autori milium este de origine nevică.

Diagnosticul diferențial al miliumului se face cu:

— *chistul folicular* și *comedonian*, care este însă mai mare și centrat de un comedon;

— *hidrocistomul*, care este mai mare, translucid și are un conținut clar;

— *moluscum contagiosum*, caracterizat printr-o ridicătură mai voluminoasă, mai puțin albă, de cele mai multe ori ombilicată.

Tratamentul constă în extirparea sau diatermocoagularea tumoretelor.

Cornul cutanat este o ridicătură din nivelul pielii, filiformă sau de formă conică, răsucită ca un corn de berbec, lungă de 1 — 3 cm. Se localizează de obicei pe față sau pe prepuț.

Din punct de vedere histologic este o formațiune fibro-epitelială de tip papilar, cu evoluție marcată spre keratinizare.

Apare mai frecvent la bătrîni și în 20% din cazuri poate evolua spre un epiteliom spinocelular.

Tumoarea se extirpă chirurgical sau se distruge prin diatermocoagulare.

2. Tumorile benigne glandulare

Adenoamele sînt neoplazii epiteliale benigne, cu punct de plecare glandular și cu o structură histologică relativ asemănătoare cu cea a glandelor din care provin.

După unii autori, adenoamele glandelor pielii ar fi de origine nevică, deși celulele nevice sînt absente în mod constant.

Distingem două grupuri de adenoame, și anume: adenoamele sebacee și adenoamele sudoripare sau hidradenoamele.

Adenoamele sebacee

Adenoamele sebacee se împart în:

Adenoamele sebacee nesimetrice: din punct de vedere histologic reproduc un aparat glandular aproape complet.

Ele pot fi unice sau multiple, dimensiunile variind de la mărimea unui bob de linte la aceea a unei nuci. Culoarea poate fi cenușie, galbenă sau roșiatică. Se localizează mai ales în regiunile bogate în glande sebacee: spate, față, pielea capului.

Uneori aceste adenoame se pot aglomera, realizînd o tumoare boselată, pe suprafața căreia se văd cîteva orificii glandulare.

Aceste adenoame se întîlnesc mai frecvent la adulți și bătrîni.

Adenoamele sebacee simetrice ale feței se prezintă sub forma unor mici tumori, numeroase, de mărimea unui bob de mazăre, care ocupă șanțurile nazo-geniene, rădăcina nasului, bărbia, iar cîteodată vecinătatea conductului auditiv extern și pielea păroasă a capului. Aceste tumorete au un pronunțat caracter familial, apar în a doua copilărie și durează indefinit. Din punct de vedere clinic s-au descris trei tipuri de adenoame sebacee simetrice:

— *tipul Balzer-Menetrier*, cu tumorete de culoare albă;

— *tipul Pringle*, cu formațiuni roșiatice și moi, în care alături de hiperplazia glandulară se produce și una vascular ;

— *tipul Hallopeau-Lerrede-Darier*, cu elemente foarte mici, în care predomină țesutul fibros, și care le dă o consistență tare.

Aceste adenoame pot coexista cu pete pigmentare, angioame și mai ales cu boala Recklinghausen.

Bolnavii cu adenoame sebacee simetrice prezintă uneori tulburări nervoase sau un oarecare grad de deficiență mintală.

Tratamentul adenoamelor se face prin diatermocoagulare. Nu se recomandă radiu— sau röntgenterapia.

Hidradenoamele

Hidradenoamele sînt tumori benigne rezultate din hiperplazia țesutului glandular sudoripar. Se cunosc două tipuri de hidradenoame:

Hidradenoamele eruptive, care se localizează de predilecție pe fața anterioară a toracelui și gîtului, însă pot să apară și pe abdomen, brațe și față. Tumorile au aspectul unor ridicături nodulare, de culoare roz-palid, de formă ovalară, de consistență dură-elastică, indolore.

Hidradenoamele eruptive sînt foarte puțin frecvente, apar între vîrstele de 10 — 20 de ani, pot dura indefinit sau să dispară spontan.

Hidradenoamele pleoapelor inferioare sînt mai frecvente decît precedentele. Se întîlnesc la femeile adulte sau în vîrstă, prezentîndu-se ca niște formațiuni papuloase de mărimea unei gămălii de ac, de culoarea pielii.

Hidradenoamele se tratează prin diatermocoagulare, electroliză negativă sau crioterapie.

Chisturile

Chisturile sînt tumori speciale, realizate printr-o acumulare de secreție într-o cavitate căptușită cu o membrană conjunctivă; deci, sînt tumori prin retenție. Peretele chistului este format dintr-un țesut conjunctiv, avînd pe fața sa internă un epiderm malpighian subțire cu stratul granulos incomplet.

Chisturile se prezintă pe piele sub următoarele varietăți:

Chistul sebaceu, variind de la mărimea unui bob de griu pînă la aceea a unui ou, se localizează în pielea propriu-zisă sau țesutul subcutanat. Este de formă rotundă sau ovalară, de o consistență moale, acoperit de piele de culoare și aspect normal, care devine roșie atunci cînd chistul se infectează.

Conținutul chistului sebaceu este opac și păstos, fiind constituit din celule epidermice keratinizate, grăsime, cristale de acizi grași, săpunuri și colesterol.

Supurația chistului, provocată printr-o infecție cu piococi, poate fi urmată de evacuarea și dispariția lui.

Chistul sebaceu obișnuit rezultă din dilatarea și astuparea unui canal pilo-sebaceu. Prima fază este comedonul, apoi se formează chistul centrat de un punct negru.

Există unele chisturi sebacee care se întîlnesc numai la cap și șezut, nu sînt ombilicate și nu prezintă un orificiu. Sînt considerat ca nevi. de unde și numele de nev adenomatos folicular chistic.

Chistul dermoid apare la naștere și se localizează la nivelul liniilor de sutură ale fantelor embrionare. Sediul acestor chisturi este în regiunea preorbitară, gît, la nivelul rafeului perineal și al scrotului, etc.

Se descriu două varietăţi: chistul dermoid al cărui perete este format din epiderm înconjurat de ţesut conjunctiv care reprezintă dermul, şi chistul dermoid care cuprinde şi anexele pielii (peri şi glande). Aspectul clinic al chistului dermoid este asemănător cu cel al chistului sebaceu.

Tratamentul chisturilor mari se face prin exereză chirurgicală. Chisturile mici şi cele infectate se tratează prin diatermocoagulare.

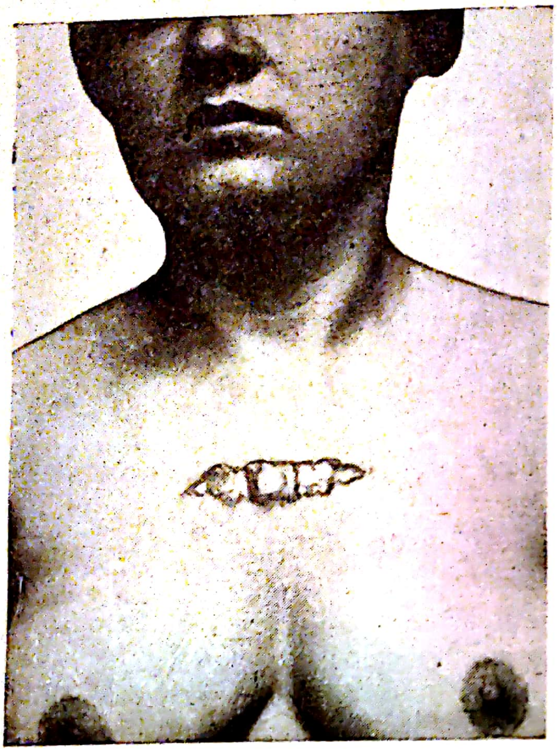


Fig. 268. — Cheloid presternal.

3. Tumorile benigne conjunctive

Tumorile benigne de origine mezoblastică sînt destul de numeroase şi variate datorită faptului că ţesutul conjunctiv este foarte bogat în posibilităţi evolutive. Spre deosebire de tumorile epiteliale, majoritatea lor sînt datorite unei hiperplazii, însă există şi tumori realizate prin retenţie. Aici însă nu este vorba de retenţie într-o cavitate ca în tumorile epiteliale, ci de o retenţie în ţesutul intercelular sau prin supraîncărcarea celulei.

După structura lor histologică se descriu următoarele tumori conjunctive benigne ale pielii:

Fibroamele sînt tumori dermice sau hipodermice, dure, de volum variabil, de obicei mici, uneori luînd aspectul unor discuri lenticulare, cu marginile rotunjite, numite *fibroame în pastilă.*

Din punct de vedere histologic este vorba de o condensare plexiformă de ţesut fibros dens, situată în dermul mijlociu. La nivelul tumorii conjunctive ţesutul elastic este foarte rarefiat, fără să dispară complet.

Se tratează chirurgical sau prin diatermocoagulare.

Cheloidele sînt tumori fibroase ale pielii, compacte şi dure, de culoare roşie, cu suprafaţa netedă sau boselată, de formă nodulară sau alungită. Limitele sînt bine desenate, regulate, rotunjite; uneori marginile cheloidului sînt în pantă, continuîndu-se cu iradiaţii fibroase, acoperite de ectazii vasculare.

După modul lor de apariţie, cheloidele se împart în cicatriceale şi spontane. Ultimele sînt discutabile, avînd în vedere faptul că leziunea dermică sau traumatismul poate să fie trecut neobservat de bolnav.

Cheloidul se poate dezvolta pe o cicatrice consecutivă unei combustii, unui lupus etc. In special după combustii, cheloidele se întind pe suprafeţe enorme.

Histologic, cheloidul este format dintr-un ţesut conjunctiv format din fascicule de fibre colagene subţiri, orientate neregulat. Această tramă colagenă are proprietăţile tinctoriale ale ţesutului conjunctiv normal, este disociată, laxă, datorită unei imbibiţii seroase. Fibrele elastice lipsesc complet, de asemenea cele nervoase. Vasele se reduc la capilare de calibru mic. Aceste capilare sînt foarte abundente.

Tratamentul cheloidelor variază în raport cu întinderea tumorii. Pentru cele mici se poate întrebuinţa crioterapia sau röntgenterapia de contact.

In cheloidele întinse în suprafaţă, röntgenterapia dă uneori rezultate; în orice caz, röntgenterapia va trebui aplicată cu atenţie deosebită, deoarece se tratează leziuni cicatriceale.

Pentru tratamentul cheloidelor întinse am întrebuinţat cure repetate de cîte trei săptămîni cu 600 000 u. vitamină D, asociată cu un regim alimentar sărac în calciu (fără lapte, pîine neagră etc.).

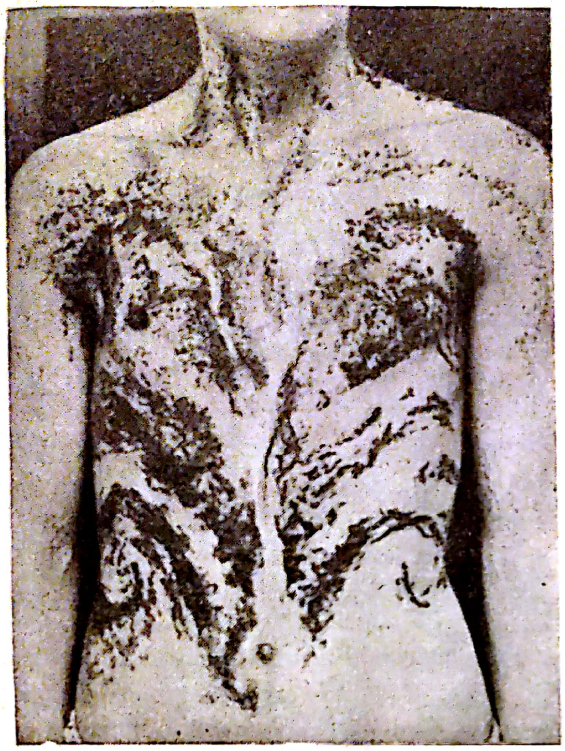


Fig. 269. — Nev pigmentar simetric.

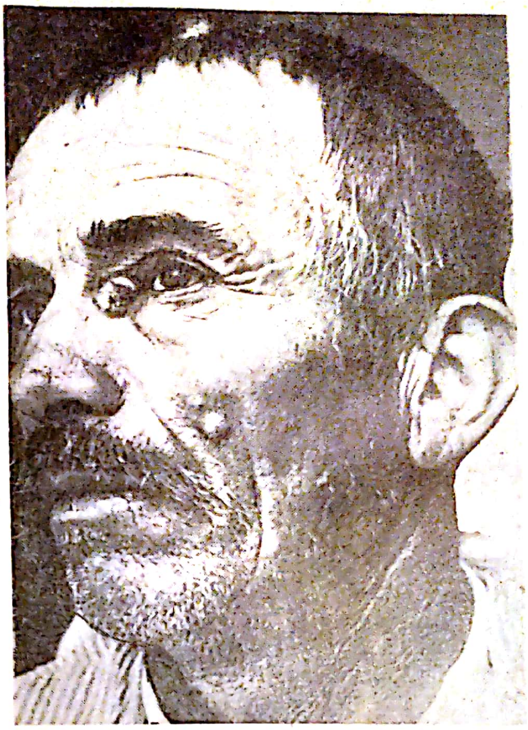


Fig. 270. — Nev celular şi pilar pe obraz; bolnavul are şi un epiteliom bazocelular la unghiul intern al ochiului.

Rezultatele obţinute sînt foarte bune. In nici un caz cheloidul nu se extirpă chirurgical, nici cu bisturiul electric, nici cu cel obişnuit,

Histiocitomul pielii este o tumoare unică, al cărei aspect clinic se confundă cu cel al unui fibrom. Histologic se constată neoplazia celulelor sistemului reticulo-histiocitar.

Această tumoare este excepţional de rară.

Mixoamele sînt neoplazii conjunctive formate din ţesut conjunctiv embrionar de tipul gelatinei Wharton din cordonul ombilical.

Clinic se prezintă ca nişte tumori roşii, moi la palpare, gelatinoase, uneori lobulate, localizate mai ales pe faţă, coapsă, gambă, git şi spate.

Aceste tumori au o evoluţie lentă şi sînt socotite benigne. Mixoamele, mai ales cele mari de la rădăcina coapsei, au uneori o evoluţie malignă.

Xantomul este tot o tumoare histiocitară, în care însă histiocitele sînt încărcate cu esteri de colesterol şi lipoizi, datorită unei vicieri a metabolismului acestor substanţe.

Nu insistăm asupra xantomului, care este tratat la capitolul dermatozelor consecutive tulburărilor metabolice.

Lipoamele sînt tumori benigne rezultate din proliferarea celulei adipoase adulte, evoluată şi nu cu potenţialităţi de histiocit.

Lipomul se poate prezenta ca o tumoare unică sau multiplă, de mărimea unui bob de mazăre pînă la cea a unei mandarine, acoperită de piele normală. La palpare se constată o tumoare subcutanată, moale, pseudofluctuentă, mobilă, lobulată, nedureroasă. Histologic, lipomul este format din ţesut adipos obişnuit înconjurat de o capsulă conjunctivă.

Cînd tumoarea este unică se vorbeşte de un lipom solitar, iar în caz de tumori multiple, diseminate în diferite regiuni, vorbim de o lipomatoză.

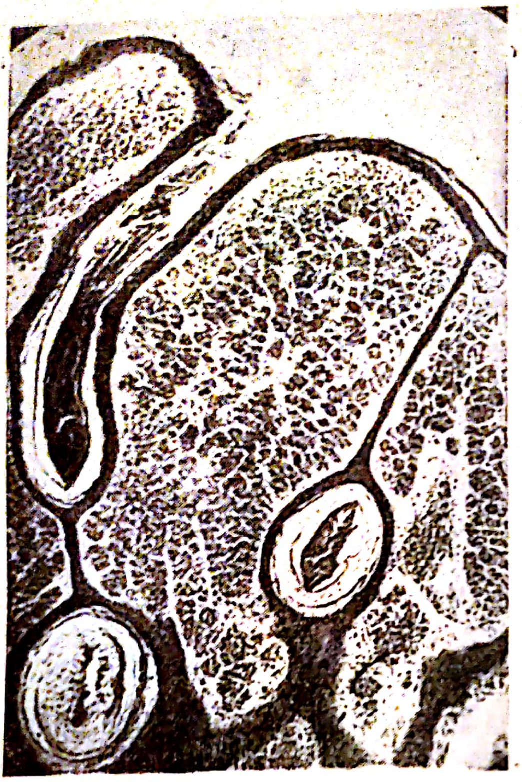


Fig. 271. — Nev celular; se vede dispoziţia în teci, culburi, a celulelor.

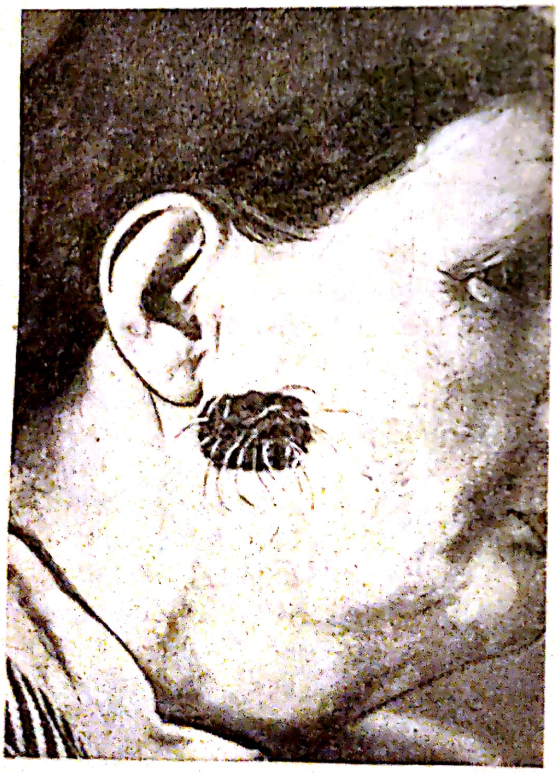


Fig. 272. — Nev celular pigmentar şi pilar.

In cazul lipomului solitar se face diagnosticul cu un chist, iar în lipomatoză cu boala Recklinghausen. In aceasta din urmă, bolnavul prezintă însă pete şi tumori de consistenţă diferită.

O menţiune specială merită lipomatoza dureroasă Dercum, caracterizată prin mase lipomatoase, difuze, lobulate, dureroase, situate la nivelul trunchiului şi rădăcinii membrelor. Boala se însoţeşte de tulburări mintale şi depresiune psihică.

In patogenia sa au fost incriminate tulburări hipofizare, tiroidiene sau ovariene.

Lipoamele se tratează chirurgical, urmărindu-se înlăturarea tumorii.

Milium colloid se caracterizează prin mici tumorete transparente, de culoare galbenă sau galbenă-roşiatică, localizate pe nas, obraz, buza superioară şi dosul mîinilor şi mai rar pe mucoasa conjunctivală sau a buzelor. Se însoţeşte de pigmentare şi atrofie. Această afecţiune, destul de rară, apare după 45 de ani, mai ales la bărbaţi expuşi la temperaturi înalte. Intîmplător s-au descris şi la copii. Examenul histologic arată o degenerare coloidă a ţesutului conjunctiv al pielii.

Tratamentul se face chirurgical, prin electroliză sau electrocoagulare.

Pseudoxantomul elastic se prezintă sub forma unor mici tumorete, de culoare galbenă, dispuse în grup sau bandă, localizate pe abdomen, feţele laterale ale gîtului şi la plici. La examenul microscopic se constată prezenţa unor celule gigante şi o degenerare a ţesutului elastic al pielii.

Pseudoxantomul este considerat ca o anomalie congenitală.

Tratamentul se face prin electrocoagulare.

Miomul sau leiomiomul. Tumorile sînt compuse din ţesut muscular neted, dispus în formă de reţea sau bandă. Provine din muşchii erectori piloşi sau din peretele muscular al vaselor. Tumorile sînt de culoare roz sau brună, de mărimea unui bob de mazăre pînă la aceea a unei nuci. Ele sînt diseminate sau grupate. Se confundă cu chisturile, aşa că este nevoie de biopsie pentru stabilirea diagnosticului.

Miomul pielii este în general rar şi mai obişnuit la femeie decît la bărbat.

Tratamentul este chirurgical.

Nevromul este o tumoare rară care provine din teaca nervului, localizată în derm sau în hipoderm, de mărimea unui bob de mazăre pînă la o nucă, dură şi dureroasă la cea mai mică atingere.

Tratamentul este chirurgical sau prin electrocoagulare.

Nodulul dureros al urechii este o excrescenţă tare, rotundă sau ovalară, ajungînd pînă la 1/2 cm în diametru, localizată pe partea liberă şi superioară a pavilionului auricular. Este foarte dureros la presiune.

Histologic se traduce prin leziuni necrotice ale cartilajului cu o reacţie granulomatoasă.

Cauza este încă necunoscută.

Se tratează prin electrocoagulare.

NEVII

Nevii sînt diformităţi circumscrise ale pielii, de origine embrionară sau evolutivă, survenind la o vîrstă oarecare şi evoluînd foarte lent (Darier). Nevii sînt de origine congenitală, însă pot să apară sau să se dezvolte la orice vîrstă.

1. **Nevii pigmentari plani** sînt pete persistente, caracterizate printr-o modificare circumscrisă a coloraţiei pielii. Nevii plani nu fac relief.

α) *Petele hepatice* sînt numite astfel după culoarea lor asemănătoare cu aceea a ficatului. Au o formă ovalară sau rotundă şi pot atinge uneori dimensiunile unei palme de adult. In afară de pigmentare, pielea nu este cu nimic modificată.

β) *Efelidele* sînt pete pigmentare lenticulare, de culoare galbenă sau brună, în general multiple, ajungînd uneori să conflueze. Sediul lor de predilecţie este pe părţile descoperite şi în special pe faţă şi gît. Ele apar sau se exagerează sub influenţa razelor solare. Deşi sînt de natură nevică, nu degenerează niciodată. Ca tratament se recomandă pomezi exfoliante, crioterapie, vitamina A, complex B, vitamina H.

γ) *Lentigoul* se prezintă sub aspectul unor pete brune, negre sau albastre, localizate pe faţă, gît şi mai rar în altă regiune. Cîteodată pata pigmentară este uşor infiltrată. Uneori, mai ales cînd este iritată prin agenţi chimici sau traumatisme repetate, pata de lentigo se transformă într-un nevocarcinom.

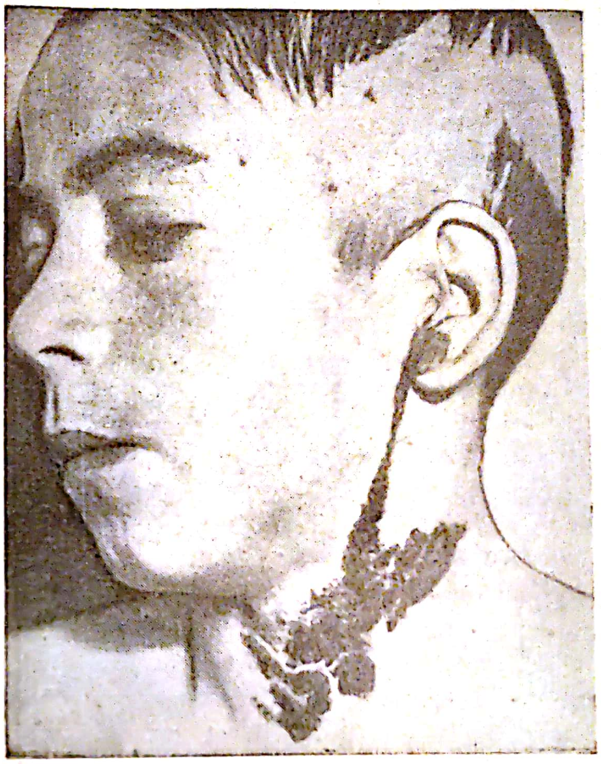


Fig. 273. — Nev verucos liniar.

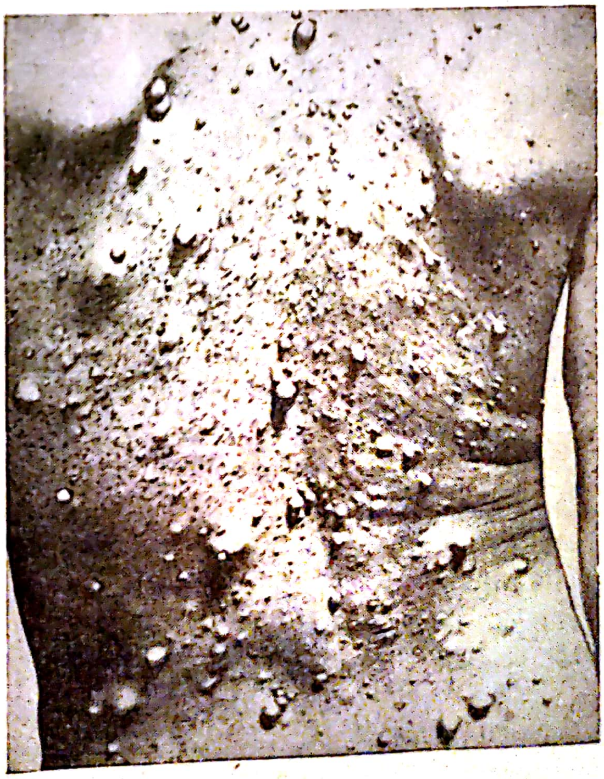


Fig. 274. — Neurofibromatoză; se văd tumori pediculate (moloscum pendulum), tumori profunde şi pete pigmentare.

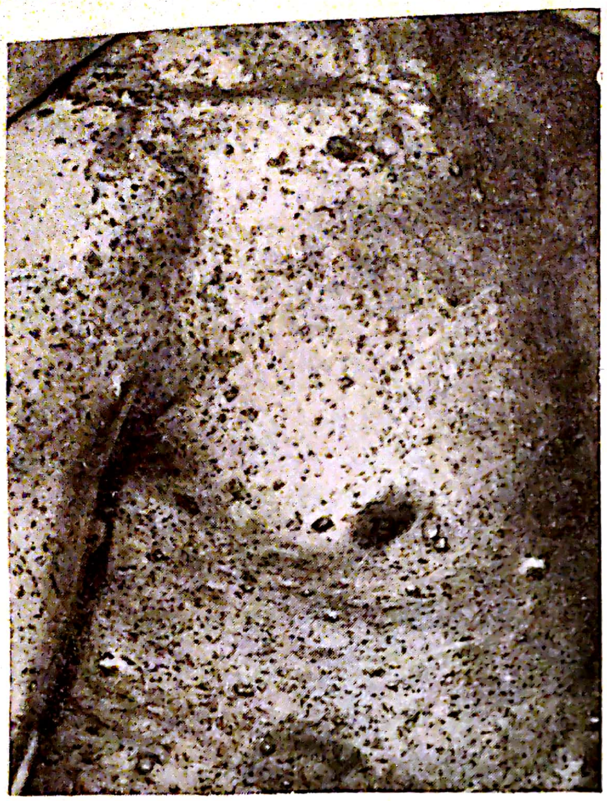


Fig. 275. — Neurofibromatoză; de remarcat predominanța leziunilor pigmentare în acest caz.

Ca tratament se recomandă numai diatermocoagularea fără anestezie locală.

2. **Nevii tuberoși sau celulari** sînt ridicături din planul pielii de mărime și formă variabilă, cu suprafața netedă sau papilomatoasă, moi la palpare. Culoarea acestor formațiuni poate fi roz, galbenă sau neagră (nev celular pigmentat). Uneori poate fi necolorat, fiind vorba de nevi celulari acromici. Cînd este acoperit de păr se numește nev celular pilos. In unele cazuri pot fi verucoși.

Prin iritare, nevii pigmentari se pot transforma în nevocarcinom.

La examenul histologic se găsesc în derm celule poliedrice, cu nucleu mare și protoplasmă abundentă, de tip epitelioid, izolate sau aglomerate în cuiburi sau coloane. Uneori aceste celule nevice sînt pigmentate.

Tratamentul acestor nevi se face din motive estetice, la cererea bolnavului, sau cînd sînt pe cale de transformare malignă (crește de volum rapid, devine dureros, hiperpigmentat, etc.).

Un nev pigmentar nu trebuie niciodată excizat cu bisturiul, tratamentul va fi făcut numai prin diatermocoagulare. Nu este permis a se face anestezie locală, decît, la nevoie, baraj la distanță.

3. **Nevii moluscum** sînt moi, de consistență flască, acoperiți de o piele de colorație normală, subțire și zbîrcită. Uneori se pot prezenta și sub aspecte plane, întinse în suprafață, dînd la palpare senzația unei deprimări a tegumentului. Alteori proemină ușor din planul pielii, luînd un aspect asemănător lipomului. Mai frecvent sînt pediculați, purtînd numele *de moluscum pendulum.*

Aceștia din urmă au ca sediu gîtul, fața posterioară a toracelui, abdomenul, pleoapele și regiunile perigenitale. Mărimea lor variază de la o gămălie de ac pînă la aceea a unui bob de strugure.

Uneori ating volumul unui cap de copil, realizînd o tumoare flască, lobulată și sesilă, numită *fibrom moluscum.*

Din punct de vedere histologic, nevii moluscum se prezintă ca o împletire de fibre conjunctive fine și numeroase celule conjunctive tinere de formă triunghiulară, stelate sau fuziforme. Fibrele elastice lipsesc.

4. **Neurofibromatoza** sau neurogliomatoza generalizată (boala Recklinghausen).

Este o boală de origine embrionară, nevică, caracterizată prin pigmentații, tumori cutanate și nervoase la care se asociază inconstant tulburări psihice. Tumorile sînt indolore.

Pigmentația se prezintă sub formă de pete hepatice, pete lenticulare izolate sau confluente și melanodermii în placarde sau difuze amintind melanodermia addisoniană.

Tumorile cutanate sînt constituite din nevi moluscum de diferite dimensiuni, care își au originea în hipoderm și herniază prin derm, reușind uneori să se pediculeze la suprafața pielii. Au o consistență dublă, jumătatea profundă a tumorii fiind mai fermă, iar jumătatea superficială flască.

Tumorile nervilor se prezintă sub formă de tumori dure de formă rotundă, nodulară sau fuziformă, adeseori moniliforme, palpîndu-se pe traiectul unui nerv, mai ales de-a lungul fibrelor nervoase superficiale ale antebrațului, flancurilor, frunții, gîtului și coapsei. Dimensiunile acestor tumori nervoase variază între aceea a unui bob de linte și a unei nuci.

Un număr foarte redus din tumori ajung uneori la dimensiuni enorme, realizînd așa-zisele nevroame plexiforme.

Formațiunile tumorale ale nervilor sînt niște glioame tipice sau atipice, rezultate din proliferarea celulelor Schwann din teaca nervilor periferici.

Aceste tumori nu se malignizează decît excepțional, transformîndu-se într-un neurofibrosarcom

Tratamentul constă din diatermocoagularea sau exereza tumorilor care prin volumul și sediul lor sînt jenante pentru bolnav.

5. **Nevii vasculari sau angioamele** sînt tumori benigne rezultate din hiperplazia sistemului vascular. Ele sînt de natură nevică, de cele mai multe ori congenitale. Pot să apară însă la orice vîrstă.

Pata sau tumoarea care caracterizează angiomul este constituită dintr-o îngrămădire de vase ectaziate și neoformate, separate între ele prin țesut conjunctiv.

După natura vaselor interesate există *hemangioame*, formate din vase sanguine, și *limfangioame*, formate din vase limfatice.

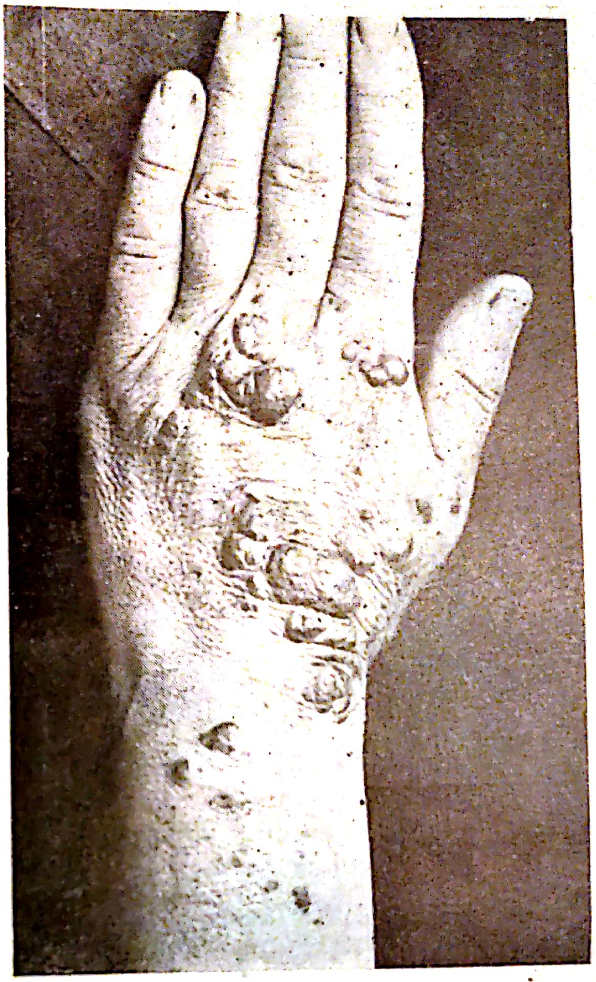


Fig. 276. — Angioame tuberoase.

Hemangioamele

Hemangioamele se pot prezenta sub trei tipuri clinice: angioame plane, angioame tuberoase sau tumorale și angioame cavernoase.

Angioamele plane (fig. 9) se prezintă sub forma unor pete vasculare, de dimensiuni variabile, punctiforme sau difuze, de culoare roz, roșie sau violacee. **Angiomul stelar** se întîlnește de obicei pe nas sau sub orbită sub forma unui punct vascular central mai ridicat, din care radiază vase mici, ramificate, ce se pierd în pielea sănătoasă. Apare de obicei la adult.

Angioamele tuberoase sau tumorale sînt tumori care apar în general la nou-născut; ele sînt de diverse mărimi, de la un bob de mazăre pînă la o portocală, circumscrise sau difuze. Au o culoare roșie sau violacee, sînt de consistență moale, reductibile total sau parțial la presiune.

Angioamele cavernoase sînt constituite dintr-un țesut cavernos, asemănător cu acela al organelor erectile. Ele sînt adesea voluminoase, pulsatile, ajungînd uneori să dea deformații considerabile ale obrazului, buzelor, urechilor, pleoapelor. Sîngerează ușor la traumatism, dînd uneori hemoragii importante.

Evoluția hemangioamelor este variabilă. Uneori au tendință la regresiune spontană, îndeosebi cînd este vorba de angioame plane sau tuberoase discrete, la sugar. Această evoluție se produce prin sclerozarea angiomului în cîteva luni pînă la un an. Alteori, dimpotrivă, hemangioamele se întind în suprafață și cresc în relief, avînd tendința, îndeosebi pentru cele cavernoase, de a invada regiun

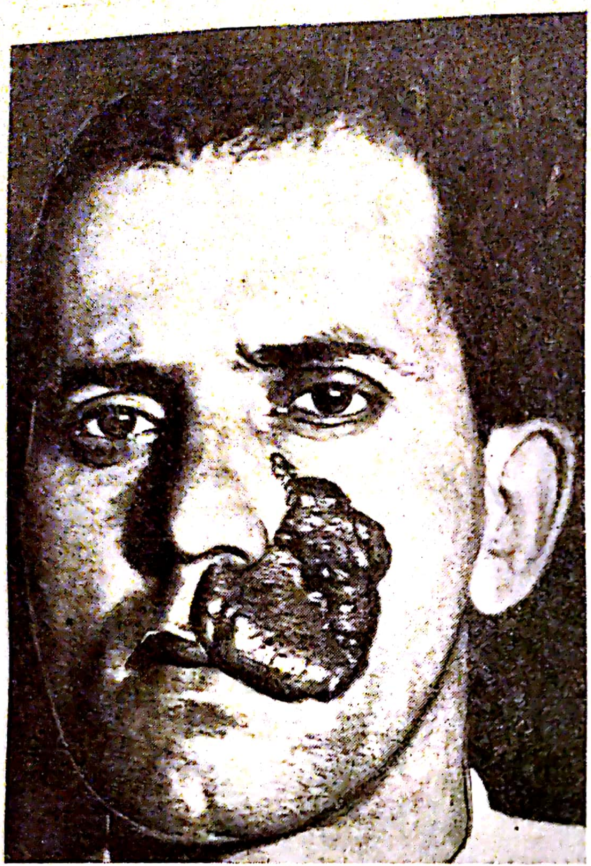


Fig. 276 bis. — Angiom tuberos hipertrofic.

importante. Cind un angiom creşte manifest, trebuie instituit tratamentul cît mai urgent. In sfîrşit, după o perioadă de creştere, ele se stabilizează adesea şi persistă indefinit.

Tratament. Pentru angioamele plane se recomandă crioterapia, care dă rezultate excelente cînd este aplicată în primele trei luni după naştere. Mai tîrziu se pot pune puncte izolate de diatermocoagulare în angioamele ale căror dilataţii vasculare sînt vizibile (angiom stelar). Pentru angioamele plane, difuze, se recomandă röntgenterapia (raze limită — Bucky) care aplicată din vreme dă uneori rezultate foarte frumoase.

In angioamele tuberoase, diatermocoagularea, crioterapia, röntgenterapia (îndeosebi de contact), radiuterapia, au toate succese frumoase la activul lor.

Mai semnalăm aci punctele rubinii şi tumoarea glomică.

Punctele rubinii sînt nevi vasculari tardivi care apar după 40 de ani. Se caracterizează prin mici angioame punctiforme sau lenticulare, localizate mai ales pe torace şi membre. De obicei sînt numeroase.

Tumoarea glomică este o tumoare mică, încapsulată, cu o structură complexă, neuro-mio-arterială, asemănătoare aceleia din glomul normal. Este de mărimea unei papule, de culoare roşie sau albastră, dureroasă, localizată intradermic sau subdermic, mai ales la extremităţi, pulpa degetelor, patul unghiilor.

Este greu de diferenţiat de un nevrom sau leiomiom.

Limfangioamele

Limfangioamele sînt tumori congenitale, uneori cu apariţie mai tardivă, datorite hiperplaziei şi ectaziei vaselor limfatice. Ele se prezintă sub următoarele forme:

Limfangioamele circumscrise pot fi superficiale sau profunde. Primele au forma unor pseudovezicule (varice limfatice), grupate în placarde neregulate, avînd elemente izolate la periferie.

Limfangioamele dermo-hipodermice se prezintă ca o tumoare moale, fluctuentă, depresibilă, de culoare albă gălbuie, cu suprafaţa neregulată, mamelonată, acoperită uneori de varice limfatice.

Limfangioamele circumscrise se localizează de obicei pe gît, membrele superioare, torace, abdomen, faţă.

Tratamentul se face prin electrocoagulare.

Limfangiomul difuz este elefantiazisul congenital şi traduce hiperplazia congenitală a limfaticelor unei părţi întinse din corp, de obicei ale unui membru.

Capitolul XXVIII

DERMATOZE PRECANCEROASE

GENERALITĂŢI

Dermatoze precanceroase se numesc leziunile cutanate care în cursul evoluţiei lor se pot transforma în cancer. Cunoaşterea lor are o mare importanţă practică, deoarece se pot trata şi astfel preveni cancerul. Numărul lor este, după unii autori, foarte mare. Astfel, Davîdovski crede că termenul de precancer se poate aplica tuturor proceselor erozivo-ulceroase. După Ulezko-Streganova, termenul de precancer nu are justificare. După acest autor putem vorbi de o tendinţă la o hiperplazie epitelială şi o transformare în cancer în cazul instabilităţii mezenchimului activ, care trebuie considerat ca reglatorul principal al creşterii ţesuturilor. Herzen spune că noţiunea de precancer nu are o semnificaţie concretă din punct de vedere morfologic, ci din punct de vedere clinic evolutiv. Studiul anatomopatologic al diferitelor dermatoze considerate ca precanceroase ne arată că structura lor diferă mult de la una la alta, că aproape toate nu se apropie de aceea a cancerului şi că pot da naştere la aceleaşi tipuri histologice de epitelioame. După Bogomoleţ, precancerul este o modificare generală a organismului, datorită diferitelor boli, în care intră alcoolismul, sifilisul, gonoreea şi altele, unde se produc leziuni ale ţesutului interstiţial cu ulceraţii şi cicatrice consecutive.

Cercetările lui Nicolau şi Blumenthal ne arată, în boala Paget, o precanceroză cu o structură aparte, unde există în acelaşi timp o proliferare atipică sistematizată, atît la suprafaţa pielii cît şi în glanda mamară, determinată desigur de o cauză generală. Şcoala sovietică ne arată că este vorba de o îmbolnăvire generală a organismului, care provoacă proliferări patologice de ţesuturi în anumite regiuni. Factorii care pot avea un rol oarecare în instalarea acestui dezechilibru sînt: metabolismul, vitaminele, hormonii, sistemul reticulo-histiocitar, sub acţiunea îndrumătoare a sistemului nervos central, influenţat de condiţiile mediului extern şi intern.

Kojevnikov propune împărţirea precancerelor cutanate în două grupe: 1) cele rar transformabile în cancer; 2) cele frecvent transformabile în cancer.

În prima grupă intră: leziuni cronice ca lupusul tuberculos sau eritematos; cicatricele după traumatisme, după arsuri; cicatricele consecutive ulceraţiilor produse de röntgen- sau radiuterapie; nevii celulari şi pigmentari; dermatozele profesionale, din industria petrolului, gudroanelor, cărbunelui, arsenicalelor etc.

Dermatozele din prima grupă trebuie ţinute în observaţie pentru ca la cea mai mică manifestare de transformare epiteliomatoasă să se intervină terapeutic.

În a doua grupă intră: keratomul senil, xeroderma pigmentară, boala marinarilor, boala Bowen, boala Paget, leucoplazia mucoaselor, cheilita apostematoasă Volkmann. În cea mai mare parte din afecţiunile conţinute în grupa aceasta trebuie intervenit pentru a îndepărta leziunea.

Keratomul senil

Simptomatologie. Se prezintă sub formă de pete, constituind placarde de diferite dimensiuni, destul de bine delimitate, cu contur neregulat, de culoare galbenă-murdar-brună, pigmentată. Ele apar după vîrsta de 60 de ani, pe faţă, dosul mîinilor, mai puţin pe gît, ceafă, antebraţ. Suprafaţa lor este uscată, aspră, rugoasă, prezentînd adesea o uşoară descuamare sau devenind verucoasă, cu mici ridicături cornoase. Aceste erupţii se observă, în special, la cei care au trăit la ţară, fiind supuşi un timp mai îndelungat razelor solare şi intemperiilor. De multe ori, dacă se ridică elementele verucoase sau crustoase se găseşte dedesubt o mică ulceraţie care constituie începutul epiteliomului.

Razele solare au un rol important în apariţia acestor leziuni la indivizi de o vîrstă înaintată. Transformarea epiteliomatoasă nu este obligatorie, însă foarte frecventă. Epitelioamele care rezultă din keratoame pot fi de tipuri diverse (spino- sau bazocelular).

Histopatologie. Leziunea constă dintr-o degenerescenţă senilă a ţesutului de susţinere. Substanţa colagenă (colagenul) este transformată în colacină şi elastina în elacină, rezultînd o piele lipsită de elasticitate şi rezistenţă. De asemenea, epiteliul prezintă următoarele anomalii: celulele din stratul bazal sînt mari şi de aspect cubic (nu mai sînt dispuse în palisadă); stratul malpighian este atrofiat; în stratul cornos celulele sînt nucleate şi tot aci se găsesc chisturi cornoase. În rezumat, e vorba de o degenerescenţă a dermului, atrofie a epidermului şi o parakeratoză cu chisturi cornoase. Pe secţiune se găsesc numeroşi melanoblaşti, care ajung pînă în stratul malpighian şi care dau culoarea negricioasă-murdar placardelor.

Tratamentul cel mai eficace constă din diatermocoagularea placardelor, cînd devin reliefate şi verucoase, chiar înainte de transformarea lor în epitelioame. Radioterapia dă de asemenea rezultate din cele mai satisfăcătoare.

Boala marinarilor

Este o boală care prezintă leziuni identice ca aspect şi evoluţie cu keratoza senilă, însă care se deosebeşte prin aceea că apare la oameni tineri, expuşi în permanenţă la intemperii şi la soare (deci adesea la ţărani, navigatori şi vînători). Transformarea epiteliomatoasă nu este obligatorie.

Tratamentul, prin diatermocoagulare, se aplică în caz de apariţie a epiteliomului.

Xeroderma pigmentosum

Kaposi a numit xeroderma pigmentosum o dermatoză, de obicei familială, care începe în primii ani ai copilăriei, manifestîndu-se, datorită unei hipersensibilităţi a pielii la lumina solară, prin hiperpigmentaţie, sub formă de pete, mici ulceraţii urmate de atrofii şi dezvoltare de epitelioame multiple. Această denumire este datorită uscăciunii şi pigmentării pielii.

Simptomatologie. Începutul este acut, prin pete roşii, de aspect banal, care apar cu ocazia unei expuneri la soare, pe faţă şi pe mîini. Cîteodată acestea sînt uşor proeminente, de multe ori urmate de apariţia de vezicule şi chiar bule. Acestui stadiu eritematos exsudativ îi urmează o erupţie de pete pigmentare, analoge efelidelor, care reprezintă simptomul caracteristic al bolii. Petele pigmentare se înmulţesc, putînd rareori invada toracele, membrele superioare şi inferioare. După un timp, pe pielea sănătoasă sau în regiunile hiperpigmentate apar atrofii de aspect cicatriceal, sub forma unor pete albe strălucitoare. Pielea devine uscată, prezentînd o fină descuamare aderentă. Limita dintre petele pigmentare şi placardele de atrofie depigmentate este netă, realizînd un tablou care poate fi comparat cu tabla de şah. În unele cazuri se pot asocia telangiectazii. După o evoluţie lentă, în decurs de cîţiva ani, apar pe piele elemente de aspect verucos, la nivelul cărora, în scurt timp, se instalează epitelioame de tipuri histologice diverse.

Simptome subiective lipsesc cu totul. Mai toți bolnavii au fotofobie și leziuni oculare, constînd din conjunctivite și keratite. Se pot găsi de asemenea leziuni pe mucoase.

Evoluție. De obicei boala apare la mai mulți membri ai familiei, coexistînd uneori cu surdo-mutitate. Afecțiunea interesează în mod egal ambele sexe. Cazurile cele mai frecvente încep înainte de 3 ani, rareori după 12 ani. Transformarea epiteliomatoasă se face în mod lent, în decurs de cîțiva ani. Tumorile rămîn un timp staționare, după aceea se produc ulcerații, metastaze și moarte prin cașexie.

Anatomie patologică. Examenul microscopic ne arată hipertrofia epidermului, alternînd cu atrofii; de asemenea o atrofie a dermului. Găsim de asemenea o hiperpigmentație, atît în derm, cît și în toată grosimea epidermului, de la stratul bazal pînă la cel cornos. Epitelioamele care se dezvoltă pe aceste leziuni pot fi bazo- sau spinocelulare, sau coexistă ambele tipuri.

Patogenie. Se acordă o importanță deosebită iradiațiilor solare, în special razelor ultraviolete, la copiii cu o predispoziție specială familială.

Tratament. Nu există un tratament cauzal. Avînd în vedere rolul iradiațiilor solare, vom recomanda o îmbrăcăminte adecvată și paste protectoare. Epitelioamele apărute se tratează după dimensiune și tipul histologic, cu diatermocoagulare, röntgenterapie, radiuterapie sau metode chirurgicale.

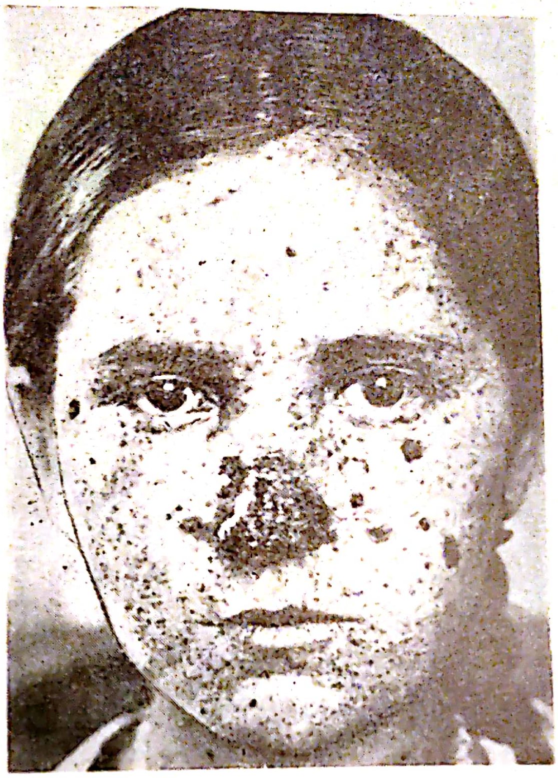


Fig. 277. — Xeroderma pigmentosum cu epitelioame multiple.

Boala Bowen

Istoric. Bowen a publicat, în 1912, 2 cazuri sub titlul de proliferări epiteliale atipice precanceroase. Darier a studiat mai tîrziu alte 3 cazuri similare, intitulîndu-le «boala Bowen». Multe publicații au urmat acestor prime observații consacrate acestei dermatoze cu o imagine histologică caracteristică. Alți autori au descris această boală pe mucoase (genitală, bucală), numind-o eritroplazie. Sînt unii autori care consideră această boală ca un adevărat cancer (cancerul Bowen). Darier a considerat această dermatoză ca făcînd parte din grupul diskeratozelor, în care se găsesc un număr de dermatoze prezentînd alterări histologice în evoluția celulelor stratului mucos către keratinizare.

Simptomatologie. Se prezintă sub formă de placarde de culoare rozată sau cenușie-închis, sau ca o ușoară deviere de la culoarea normală a pielii. Placardele variază de la mărimea unui bob de linte pînă la aceea a unui bob de porumb, acoperite de cruste gălbui-albicioase, care prin confluența lor dau naștere la elemente mai mari. Sediul de predilecție este trunchiul, în special fața lui dorsală. Se mai pot găsi pe brațe, picioare și pe mucoasa anală, vulvară, glandulară. Atît pielea, cît și mucoasele, la acest nivel, prezintă o alterare de culoare, o ușoară scleroză cu atrofie, fiind acoperite cu ridicături mici crustoase, verucoase. Aceste placarde, de aspect eritematoid, se transformă lent, după un număr de ani, în epitelioame. La început apar ulcerații, în special în placardele mai vechi, care pot deveni vegetante. Ganglionii sateliți se prind destul de repede; mai rar se pot produce metastaze viscerale.

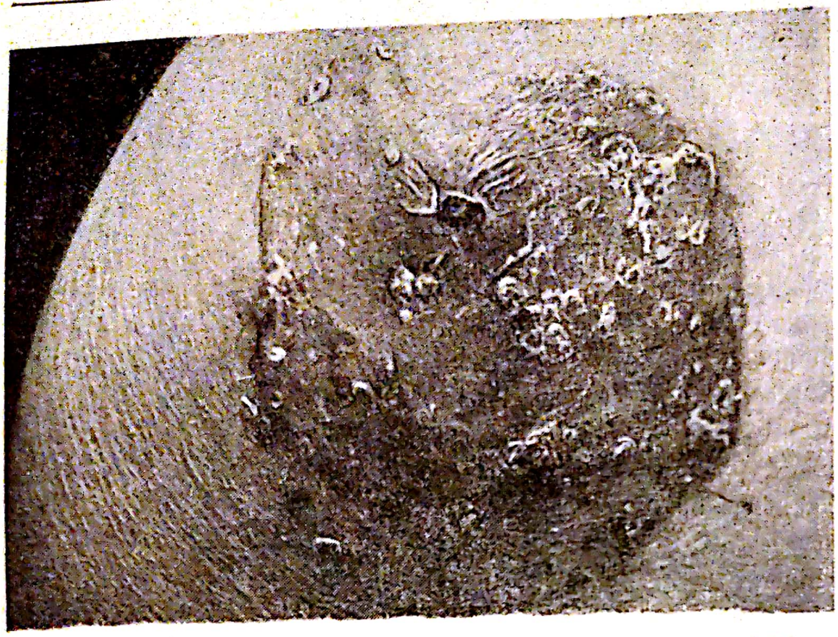


Fig. 278. — Boala Bowen; placard brun, acoperit de cruste verucozități.

Eritroplazia. Dermatoza Bowen a fost descrisă la nivelul mucoaselor, sub formă de pete bine delimitate cu suprafața roșie, catifelată, plană. La palpare se simte de obicei o mică indurație papiracee. Diferența de aspect este datorită lipsei de strat cornos. Această formă a fost denumită de Queyrat eritroplazie. Leziunea se întîlnește pe mucoasele glandului, prepuțului, vulvei, limbii, buzelor și obrajilor. Ea evoluează mai devreme sau mai tîrziu, prin transformare malignă, în epitelioame spinocelulare. Adenopatii satelite apar destul de precoce. *Evoluție.* În general, în marea majoritate a cazurilor publicate, dezvoltarea cancerului pe aceste leziuni se face într-un timp îndelungat, de ani de zile. Această transformare este obligatorie.

Diagnosticul diferențial se face cu sifilidele secundare hipertrofice. Sînt mulți autori care consideră boala Bowen ca fiind o dermatoză deosebită de eritroplazia descrisă de Queyrat.

Anatomie patologică. La nivelul stratului bazal, unele celule ale epidermului devin mai mari, fără a-și pierde filamentele de legătură cu celelalte celul. Nucleul lor se mărește, se umflă, devine bi- sau trilobat. Aceste celule, numite *celule monstruoase*, sînt caracteristice pentru boala Bowen. Ele se găsesc în toată grosimea stratului mucos, începînd din profunzime și sînt împinse în sus, evoluînd pe cont propriu. În mod obișnuit, linia stratului bazal nu este întreruptă, adică bazala este intactă. Atunci cînd ordinea celulelor din acest strat este ruptă și dermul invadat de celule epiteliale, ne găsim în fața unui epiteliom.

În straturile superioare malpighiene se mai văd celule cu grăunțe de keratină, care ajung în stratul cornos. Prin aglomerarea lor, ele constituie verucozitatea sau crusta placardului. La nivelul dermului, corpul papilar este sediul unui infiltrat constituit din limfoide, histiocite, mastocite și plasmocite. Epitelioamele rezultate din această dermatoză pot fi bazo-, spinocelulare sau mixte. Adesea găsim kariokineze în toată grosimea stratului malpighian. Pe secțiune mai găsim celule mari, fără filamente de legătură, cu nucleul mare, citoplasma palidă și membrana dublă, descrise de Darier, în special în boala Paget.

Structura eritroplaziei care se localizează pe mucoase prezintă aceleași leziuni histologice, în afară de celule cu keratohialină și grăunțe.

Patogenie. Darier a considerat această dermatoză, pe care a numit-o diskeratoza Bowen, ca foarte apropiată nevilor celulari.

O bună parte din autori o consideră ca un cancer intraepidermic. Credem că, atîta timp cît imaginea histologică nu ne arată un dezechilibru între derm și epiderm, nu o putem considera epiteliom.

Tratament. În faza de debut, adică de precancer, tratamentul constă din distrugerea placardului prin cauterizare, în special prin diatermocoagulare. Radioterapia, ca și ablația chirurgicală, nu dau rezultate. Atunci cînd boala s-a transformat în cancer, tratamentul constă din diatermocoagulare, röntgenterapie obișnuită sau de contact, radiuterapie.

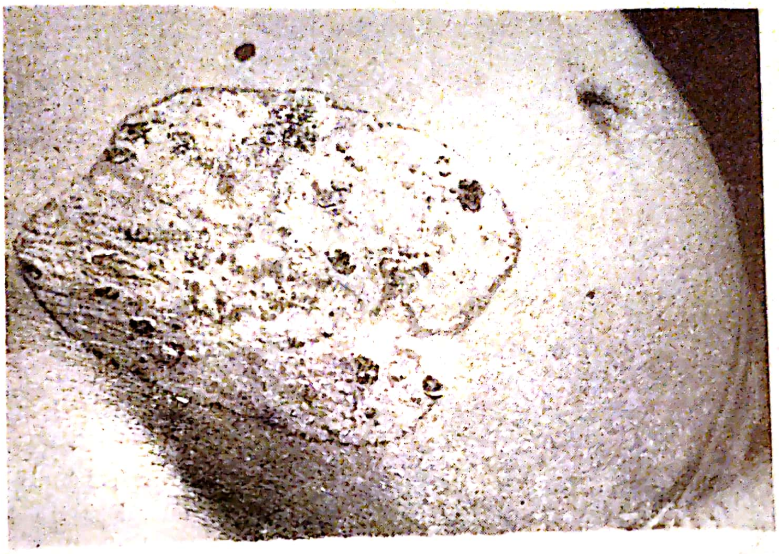


Fig. 279. — Boala Bowen: de remarcat limita perfect desenată a placardului; acest simpton este mai frecvent în epiteliomul pagetoid.

Boala Paget

Această boală a fost descrisă de Paget în 1874 ca o dermatoză care precede cancerul glandei mamare. Ea a fost studiată pentru prima oară, din punct de vedere histologic, de Darier. Boala se localizează în 95—99% din cazuri la nivelul mamelei, de obicei la femei, extrem de rar la bărbat. Unii autori au descris cazuri rare de localizări și în alte regiuni, ca axilară, vulvară, anală, ombilicală și la nivelul buzelor. Importanța acestei boli constă în faptul că este urmată de o transformare obligatorie în epiteliom și de dezvoltarea unei tumori canceroase în profunzimea glandei mamare.

Simptomatologie. Se prezintă la început sub forma unui placard, de obicei centrat de mamelon, rareori în afara lui. El constă dintr-un eritem presărat cu papulo-vezicule care se rup zemuiesc și se acoperă de cruste. De obicei se prezintă sub forma unui placard neregulat, rotund sau ovalar, de culoare roșie-rozată, bine delimitat, cu un chenar ușor reliefat, dînd o senzație moderată de prurit sau înțepături; el este presărat cu cruste, de obicei de culoare gălbuie, printre care se văd porțiuni mici de piele de aspect atrofic, cicatriceal, rezultat al resorbției leziunilor anterioare. Într-o fază mai înaintată apar la suprafață o serie de ulcerații mai profunde. Evoluția este cronică, cicatrizarea lor trecătoare, alternînd cu o reapariție, cam în același loc. După un timp, leziunile se instalează în mod definitiv. Mamelonul interesat devine retractil, se strînge și se înfundă printr-un proces de cicatrizare interstițială. La palpare, tot placardul prezintă o indurație superficială (papiracee).

Histopatologie. Epidermul este îngroșat, cu prelungirile interpapilare alungite și lărgite. Stratul cornos se găsește fie în parakeratoză, fie în ușoară hiperkeratoză. Stratul granulos este în general bine dezvoltat. În stratul mucos se găsesc celulele Paget descrise de Darier. Ele sînt mari, voluminoase, cam de patru ori cît una normală, cu o citoplasmă clară, cu un nucleu bogat în cromatină, fără filamentele de unire. Cele mai multe prezintă o membrană cu contur dublu, din care cauză Darier le-a numit « celule cu manta ». Uneori se văd imagini de kariokineză. Aceste celule sînt cîteodată izolate, adesea grupate. În părțile superficiale se găsesc grăunțe cornoase, împinse în sus către stratul cornos și care se găsesc pe frotiurile preparate din lambourile ridicate cu pensa sau cu chiureta de la suprafața placardului. Grăunțele acestea pot fi rezultatul încărcării celulelor Paget cu granulații de keratohialină, care se usucă, se deformează și își pierd nucleul. Nicolau și Blumenthal au descris, în afară de elementele de mai sus, niște plaje de celule mari, umflate, care se deosebesc ca aspect de cele descrise de Darier. Aceste celule au o formă ovalară, prezentînd o activitate mare nucleară și protoplasmatică. Plajele se desprind de celulele înconjurătoare care formează împrejur un fel de loji și sînt împinse în sus și eliminate. Acest aspect al plajelor, cu modul lor de eliminare, constituie o dovadă că ele se formează chiar în epiderm și nu sînt metastaze pornite din glan-

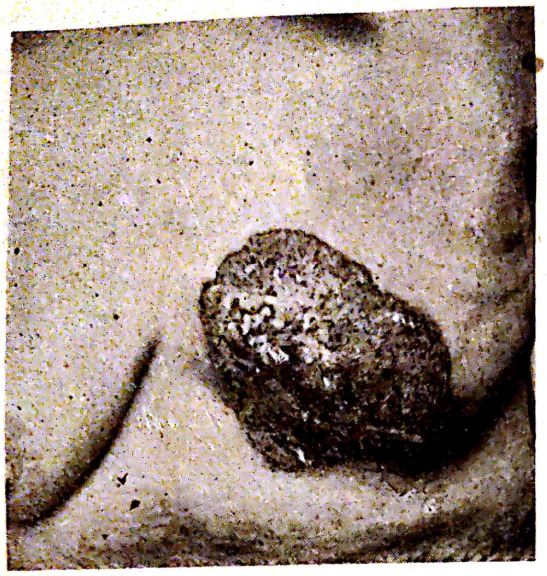


Fig. 280. — Boala Paget a mamelonului.

dele mamare subiacente. Autorii de mai sus arată că denumirea lui Darier, de diskeratoză, a acestor procese de alterare celulară este improprie. Ei o consideră ca un proces de citodisplazie, iar dermatoza ca o epitelioză citodisplazică. La nivelul dermului, leziunea se rezumă la o infiltraţie densă a corpilor papilari, constituită din limfocite şi plasmocite.

Leziunile la nivelul canalelor galactofore constau din alterări de celule, asemănătoare cu cele din epiderm. În glandele mamare se găsesc de asmenea alterări celulare importante. Nicolau şi Blumenthal, în cercetări făcute asupra mamelei, în cazuri de boala Paget în stadiul începător, au arătat, la nivelul acinilor glandulari, existenţa unor leziuni celulare displazice, echivalente celor din leziunile cutanate. Urmărind, uneori pe aceeaşi secţiune, toate stadiile intermediare, care duc, începînd cu leziunile premonitoare, la cancerizarea glandei, au observat prima fază a procesului patologic, care se manifestă printr-un edem al celulelor bazale din acini, care cresc, devin globuloase şi perfect clare, prezentînd o mare asemănare cu celulele Darier din epiderm. Deasupra acestora se găseşte stratul intern cu celule plate şi cu nuclei condensaţi, care sînt împinse către lumen. Fenomenul de acantoliză nu se poate observa aci, din cauza structurii epiteliului glandular. Autorii de mai sus au arătat cum, chiar după pluristratificarea epiteliului glandular şi alterarea celulară, datorită capsulei conjunctive, care menţine aranjamentul celular, neoformaţia rămîne în faza «intracanaliculară». Această particularitate explică lunga perioadă de latenţă clinică pe care o poate parcurge, uneori, cancerul mamar Paget. Neoplazia îşi face apariţia, prin formaţiuni nodulare clinic palpabile, numai atunci cînd a intrat în adevărata fază de tumoare malignă, adică după ce s-a rupt bariera capsulară. La trecerea leziunilor din faza lor displazică în aceea de cancerizare propriu-zisă, celulele devenite cu adevărat tumorale îşi pierd caracterul vacuolar pe care l-au avut, protoplasma colorîndu-se uniform. Această constatare a făcut pe autori să considere dermatoza Paget, atît timp cît celulele îşi păstrează caracterul vacuolar şi capsula conjunctivă, ca o boală precanceroasă şi nu canceroasă, după cum susţin unii. Leziunile histopatologice descrise aruncă oarecare lumină asupra patogeniei atît de discutate a cancerului Paget, precum şi a interdependenţei dintre leziunea cutanată şi glanda subiacentă.

Bazaţi pe constatările făcute, concordînd de altfel cu ale altor autori, cu privire la coexistenţa leziunilor displazice, caracteristice fazei iniţiale a bolii Paget, atît la suprafaţă, pe piele, cît şi în profunzime, la nivelul glandei mamare, Nicolau şi Blumenthal consideră această boală ca o afecţiune sistematizată, de cauză generală.

Evoluţie. După un timp variabil, care durează în general cîţiva ani, boala duce la dezvoltarea unei tumori canceroase. Sînt unele cazuri rare, care chiar după 20 de ani nu au suferit încă transformarea epiteliomatoasă. În cazul transformării tumorale apare o ulceraţie, de cele mai multe ori chiar la nivelul mamelonului, pe care îl distruge, cu un fund neregulat, cu margini neregulate, indurate şi tăiate drept. Altă dată transformarea începe printr-un nodul hipodermic, care se măreşte şi aderă la piele, pentru ca să ulcereze ulterior.

În general, după cîţiva ani, fie că leziunea de la nivelul pielii ulcerează sau nu, apare în profunzimea mamelei un nodul dur care se măreşte cu timpul şi ajunge încet, încet, să adere la piele. În acest mod se dezvoltă clinic tumoarea în profunzimea mamelei. În localizările extramamare, tumoarea se dezvoltă în hipoderm, aderă la părțile superficiale, urmînd o ulcerație a pielii. Ganglionii regionali sînt invadați destul de precoce.

Diagnostic diferențial. Se face cu placardele de piodermită, care au o durată scurtă; cu eczema, care nu prezintă infiltrații, este mai inflamatorie și prost delimitată. Cînd ne găsim în fața unui placard eczematoid al sînului, care se prelungește în decurs de ani, care nu cedează la tratament, trebuie să ne gîndim la boala Paget și să facem un examen histologic al leziunii.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, îndepărtarea completă a sînului, chiar atunci cînd bolnava nu prezintă nici un semn clinic de tumoare mamară.

Leucoplazia bucală

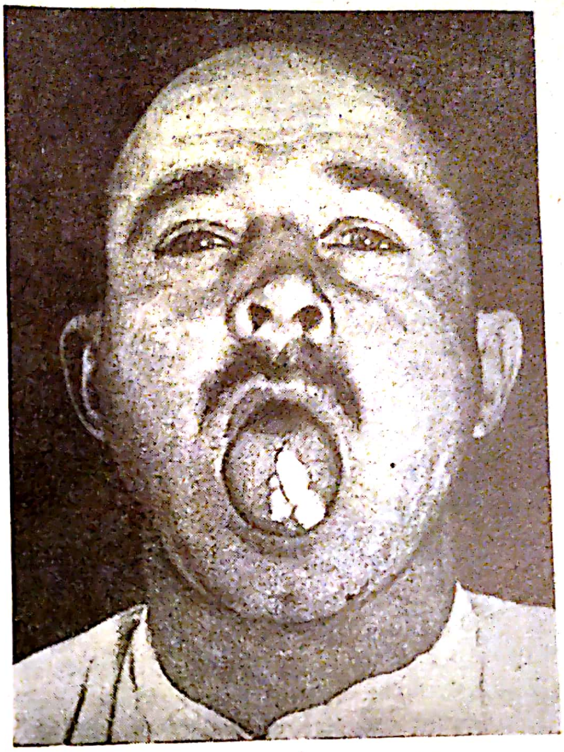


Fig. 281. — Leucoplazie linguală.

Vidal, în 1883, a numit leucoplazie o afecțiune caracterizată prin plăci albe, de aspect sidefiu, cu o alterare și infiltrație a țesutului subiacent care apare în general la vechi luetici și fumători. Se întîlnește pe fața dorsală a limbii, fața internă a obrajilor și a buzelor. Leziunea începe prin suprafețe mici eritematoase, care evoluează lent, transformîndu-se în puncte albe mici și plăci albe, sidefii sau opace, de formă neregulată cu contur limitat. Plăcile sînt puțin reliefate, indurate la pipăit, cu o infiltrație superficială sau profundă. În cazuri mai înaintate, suprafața este aspră, mamelonată sau străbătută de adîncituri vizibile. Cînd leziunea este mai îngroșată, prezintă descuamații, care se pot detașa prin clivaj, ceea ce a făcut pe unii autori să numească boala «psoriazis lingual». În unele cazuri, la suprafața plăcii se dezvoltă elemente verucoase, care indică de obicei o evoluție mai rapidă către epiteliom. La suprafața leucoplaziei pot să se dezvolte ulcerații cronice rebele la tratament. Cîteodată se localizează sub formă de plăci simetrice triunghiulare, la nivelul comisurilor bucale, sub numele de «plăci sidefii comisurale ale fumătorilor». Epitelioamele care se dezvoltă pe leucoplazii sînt totdeauna spinocelulare.

Evoluția este foarte lentă. După un timp apar fisuri, ulcerații, cu sau fără dureri, și în urmă epiteliomul.

Diagnosticul diferențial se face cu plăcile mucoase, sifilidele erozive și papuloerozive, aftele, care au o evoluție rapidă; cu glosita exfoliativă marginală, care nu este infiltrată, iar placardele au un contur policiclic neregulat și evoluează mai rapid. Mai există un aspect albicios și cîteodată descuamativ al mucoaselor, o lichenificare a mucoaselor, descrisă de Brocq, care o atribuia traumatismelor repetate. Există anumite scleroze linguale care se apropie, ca aspect, de leucoplazie. Fournier spunea că leucoplazia este o scleroză superficială, care nu dă niciodată o indurație în profunzime cum face leziunea sifilitică, unde găsim o scleroză linguală. El susținea, însă, că aceste două afecțiuni se pot asocia, dînd *glosita sifilo-leucoplazică*. De foarte multe ori este greu de diferențiat această dermatoză de anumite forme de *lichen plan*, atunci cînd nu există ramificația sau rețeaua în dantelă. Examinarea amănunțită, care ne arată o lipsă completă de infiltrație în lichen și urmărirea bolnavului un timp mai îndelungat, ne vor fixa diagnosticul. Trebuie să observăm de aproape acești bolnavi, care prezintă leucoplazie locală, și la cel mai mic semn de transformare epiteliomatoasă să procedăm la biopsie şi la tratament, care constă din diatermocoagulare sau radiuterapie.

Epidermodisplazia veruciformă

Lewandowski şi Lutz au descris sub acest nume o erupţie papulo-verucoasă, cu aspecte, după cazuri, oarecum deosebite, cu aceeaşi imagine microscopică, urmate de multe ori de un cancer. Se descriu în această dermatoză două tipuri: 1) o formă cu papule mici; 2) o formă difuză, cu papule confluente şi keratozice, care ar mai putea fi numită eritro-keratodermie verucoasă întinsă (en nappe).

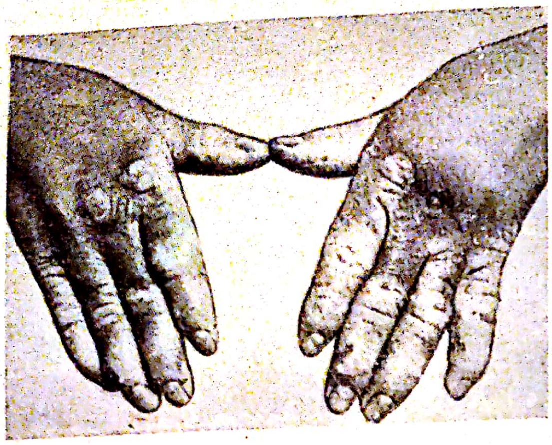


Fig. 282. — Epidermodisplazie veruciformă; leziuni veruciforme izolate şi confluente.

Simptomatologie. Erupţia constă din papule plane, rotunde sau poligonale, cu dimensiuni de la 1 mm pînă la 1—2 cm. Sediul lor este pe dosul mîinilor, picioarelor, pe trunchi, antebraţe. Culoarea este roşie sau violacee şi sînt acoperite de o masă cornoasă cenuşie sau galbenă, de multe ori de consistenţă grasă, care lasă dedesubt o suprafaţă zemuindă. De multe ori pielea capului este acoperită de scuame gălbui. Maşkileison descrie o astfel de erupţie care nu este generalizată.

Anatomie patologică. Structura elementelor ne arată hiperkeratoză, hiperacantoză şi, în afară de un strat germinativ normal, toate celulele stratului malpighian sînt vacuolizate. Protoplasma celulei a dispărut, ea luînd un aspect cavitar. Nucleul este deformat şi contractat. Membrana este ca o coajă groasă care a conservat forma poliedrică a celulei malpighiene. Nu se mai văd filamentele de unire. Corpul mucos are aspectul unei reţele cu ochiuri poligonale, clare, centrate de un punct opac, care e nucleul. Celulele cornoase sînt nucleate, avînd acelaşi aspect vacuolizat. Examenul histologic al epitelioamelor grefate pe această dermatoză nu prezintă nimic deosebit.

Patogenie. Autorii nu sînt de acord asupra etiologiei şi patogeniei acestei dermatoze. Lewandowski crede că este vorba de o displazie nevică. Nu putem să o considerăm ca o dermatoză congenitală, deoarece începutul acestei boli este în cea mai mare parte tárdiv (între 20—35 de ani). Maşkileison arată că leziunile histologice care se găsesc în stratul malpighian se întîlnesc şi în alte dermatoze cornoase, ca tuberculoza verucoasă, boala Meleda etc. Deci, leziunile histologice sînt în general destul de banale şi se găsesc în hiperkeratoză cu proliferare celulară activă. Sînt cazuri cu asociere de erupţie buloasă, ca în epidermoliza buloasă, unde histologic se găseşte, în afară de degenerescenţă cavitară, şi acantoliză.

Dezvoltarea de epitelioame pe această dermatoză este frecventă, fără a fi obligatorie. Bolnavii trebuie urmăriţi de aproape pentru a li se aplica, la timp, tratamentul respectiv. Pentru dermatoza însăşi se recomandă keratolitice şi o bună igienă a pielii.

Diagnosticul diferenţial trebue făcut cu două sindrome foarte rare: *acrodermatita veruciformă* (Hopf) la care leziunile sînt mai puţin localizate la extremităţi şi însoţite de cianoză şi keratodermie palmo-plantară; *eritro-keratodermia verucoasă* congenitală prezintă plăci mari roşiatice, crustoase, verucoase, erodate şi se transformă adesea în cancer.

Acanthosis nigricans

Descriem aci acantozisul nigricans, care deşi nu este propriu-zis o precanceroză, totuşi precede sau însoţeşte adesea o tumoare viscerală. Această dermatoză constituie un sindrom, de cauze diferite, caracterizat prin hipertrofie papilară, hiperkeratoză şi hiperpigmentaţie, cu sediul în anumite regiuni, ca axile, ceafă, gît, regiunea genitală etc.

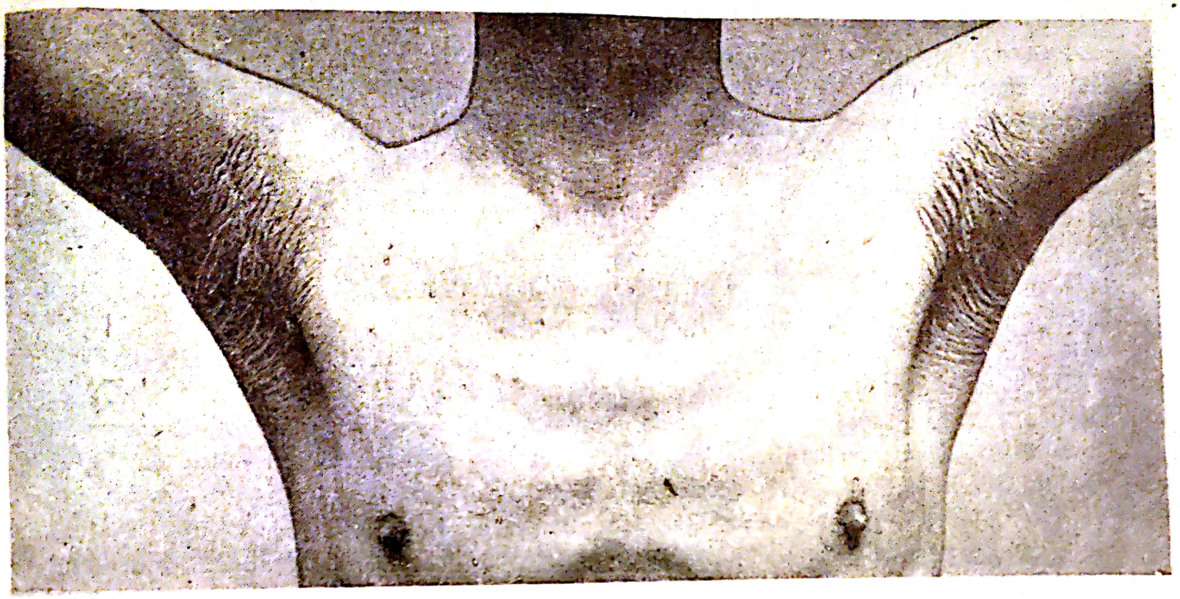


Fig. 283. — Acanthosis nigricans, leziuni axilare.

Boala a fost descrisă pentru prima dată de Pollitzer și Janovski, în urmă de către Darier, care a căutat să stabilească o legătură cu existența unei tumori maligne profunde. De atunci observațiile s-au înmulțit.

Simptomatologie. Începutul bolii este lent. Pielea capătă un aspect murdar, pigmentată la gît, axile și regiunile genito-crurale. Uneori boala este însoțită de prurit. În perioada de stare prezintă următoarele simptome: hiperpigmentare, hipertrofie papilară cu absența descuamației și hiperkeratoză. Părul din regiunile afectate cade, în afară de părul din pielea capului. Unghiile sînt alterate, striate și friabile. Secreția sudorală este cîteodată complet redusă, altă dată exagerată.

Topografia leziunilor. Localizarea este simetrică, în ordinea frecvenței la axile, ceafă, gît, regiunea genitală, inguinală, fața internă a coapselor, împrejurul orificiilor feței, regiunea poplitee, ombilicul, anusul, dosul mîinilor, regiunea mamară, fese etc. În cele mai multe cazuri mucoasele sînt atinse și mai ales mucoasa bucală. Fața dorsală a limbii devine viloasă.

Hiperpigmentația. Pielea este pigmentată, variată ca intensitate, de la galben pînă la negru-închis. Pe margini, culoarea se pierde în mod gradat, ajungînd la culoarea naturală a pielii.

Hipertrofia papilară. Tegumentele apar aspre cu hipertrofia papilelor și exagerarea șanțurilor și plicilor normale ale pielii. Epidermul este îngroșat, fără a fi infiltrat sau indurat. El este uscat și se descuamează foarte rar. Într-un grad mai accentuat, hipertrofia poate să ajungă la stadiul verucos sau condilomatos.

Hiperkeratoza. Pielea prezintă mase cornoase situate numai la palme și plante, care nu sînt pigmentate. În plici, hiperkeratoza nu se observă decît histologic.

Forme clinice. Distingem două forme: *malignă* și *benignă.*

Forma malignă. Începe, de obicei, după 30 de ani, frecvența maximă fiind între 40 — 50 de ani. Leziunile cutanate preced aproape totdeauna cu cîțiva ani simptomelor unor tumori viscerale. În unele cazuri a apărut la 1—5 ani după un cancer operat. Starea generală se alterează și boala evoluează spre cașexie și moarte.

Pronosticul acestei dermatoze apărute după 40 de ani este întunecat, pentru că se asociază adesea cu un cancer visceral.

Forma benignă sau juvenilă. Această varietate apare între 2—30 de ani, cel mai frecvent între 11—20 de ani. Se însoțește uneori de înapoiere mintală. Durata bolii este nedefinită, nu există cancer visceral concomitent și starea generală este foarte bună.

Pronosticul este bun şi deci cu totul deosebit de forma precedentă.

Anatomie patologică. La nivelul stratului bazal, celulele devin *pluristratificate* (5—6 rînduri) şi conţin pigment care migrează şi în stratul malpighian, putînd ajunge pînă la cel cornos. Stratul mucos este în acantoză, putînd ajunge pînă la 30 de straturi de celule. Stratul granulos nu este modificat, iar cel cornos este hiperplaziat. Papilele sînt hipertrofiate. In derm se găseşte o reacţie inflamatorie, cu edem şi infiltrat, constituit din limfocite, plasmocite şi mastocite. Dermul este bogat în cromatofori, pigmentul existînd nu numai în nucleu, dar şi în prelungirile celulare.

Diagnosticul diferenţial se face cu *boala Fox-Fordyce*, care prezintă papule mici, emisferice sau uşor conice, provenind din hipertrofia glandelor apocrine şi avînd deci acelaşi sediu cu acestea (axile, pubis, labiile mari, perineu, areola mamelonară). Pigmentaţia este absentă sau redusă. Diagnosticul se mai face cu *epidermo-displazia Lutz-Lewandowsky*, care acoperă tot corpul, apare la naştere şi este constituită din papule mici verucoase, nepigmentate. *Boala Darier* este diferită, prezentînd leziuni foliculare, papulo-crustoase, cu dopuri cornoase intrafoliculare; histologia este cu totul diferită (grăunţe în cruste şi corpi rotunzi în epiderm).

Etiologie şi patogenie. Cauzele adevărate rămîn încă necunoscute. Procentajul cazurilor grave, cu cancer, variază după autori. Se întîlneşte asociat cu diabet, infantilism, obezitate, epilepsie etc. De asemenea se poate asocia cu amenoree, dismenoree, hipogenitalism, criptorhidie, hipertiroidism sau alte tulburări endocrine.

S-a invocat o patogenie endocrino-simpatică. După alţii ar fi de origine nevică. S-a notat şi sifilisul în etiologie.

Tratament. Necunoaşterea unei cauze precise ne explică insuficienţa tratamentelor. De obicei se face opoterapie: ovariană, tiroidiană etc. Se fac examene radiologice şi chiar laparotomii exploratoare, pentru a se pune în evidenţă şi extirpa cancerul.

Tratamentul local constă din caustice, raclaje, pomezi reductoare.

Capitolul XXIX

TUMORILE MALIGNE ALE PIELII

Tumorile maligne ale pielii pot fi împărţite în: I. tumori de origine epitelială sau epitelioame, II. tumori pigmentare sau melanoame maligne, III. tumori de origine conjunctivă sau sarcoame.

I. EPITELIOAMELE

Epitelioamele sînt neoformaţii superficiale sau profunde, datorite proliferării ţesutului epitelial, cu evoluţie către ulceraţie, distrugeri de ţesuturi, metastaze locale regionale şi excepţional generale.

Clasificare. Unul din subiectele cele mai dezbătute în acest capitol de dermatologie este clasificarea epitelioamelor. Ea poate fi privită din mai multe puncte de vedere: clinic, histologic, histogenetic şi evolutiv. Prima clasificare adoptată de cercetători a fost aceea de *epitelioame superficiale*, care se dezvoltă şi evoluează numai la nivelul părţilor superficiale ale pielii, şi *epitelioame profunde*, cu distrugeri în profunzime, putînd interesa sistemul muscular şi osos. Clasificarea următoare a fost clinică, şi distingea o formă de *cancroid*, cu ulceraţii importante, cu putere de generalizare pronunţată, şi alta de *ulcus rodens*, caracterizată prin ulceraţii progresive, în special pe faţă, fără tendinţă de generalizare. Imprejurul acestor două tipuri clinice mai importante se situau celelalte forme, unele mai superficiale, altele mai profunde. Cornil şi Ranvier au distins două tipuri de cancere cutanate, după dispoziţia proliferării epiteliale: *epiteliomul lobulat*, la care celulele suferă ciclul evolutiv al elementelor epidermice, şi *epiteliomul tubulat*, care nu evoluează către cornificare. Ulterior Krompecher a deosebit *epiteliomul spinocelular* şi cel *bazocelular*, după elementele celulare constitutive, care se aseamănă cu celulele corespunzătoare din straturile corpului mucos. Trebuie menţionat că autorul nu dădea o semnificaţie *histogenetică* acestor denumiri, considerînd că atît cele spinocelulare, cît şi cele bazocelulare au aceeaşi origine celulară, luînd naştere şi dezvoltîndu-se din stratul bazal, de la nivelul pielii sau al anexelor ei. Tot Krompecher a mai descris forme mixte (spino- şi bazocelulare) şi forme de tranziţie cubicelulare.

Asemănarea celulelor tumorale cu elementele din stratul spinos sau bazal este, după părerea autorilor, mai mult aparentă, căci examenele microscopice fine arată că condriomul în celulele epiteliomului spinocelular este identic cu acela al celulelor din stratul bazal normal, pe cînd în epiteliomul bazocelular condriomul seamănă cu acela al celulelor normale, din teaca foliculului pilos. Epitelioamele spinocelulare, după o bună parte din autori, provin din stratul bazal. Lobulii din aceste epitelioame prezintă la periferie elemente celulare cilindrice, asemănătoare celulelor bazale. Epitelioamele derivate din glandele sudoripare sau sebacee pot prezenta o imagine histologică spino-sau bazocelulară obişnuită, în afară de acelea care conţin elemente sudoripare sau sebacee. Foliculii piloşi pot da naştere la epitelioame de aspect obişnuit bazocelular. In general, atît epidermul în întregime, cît şi anexele pielii pot da naştere la toate variaţiile histologice de epitelioame cutanate. Din cele de mai sus rezultă

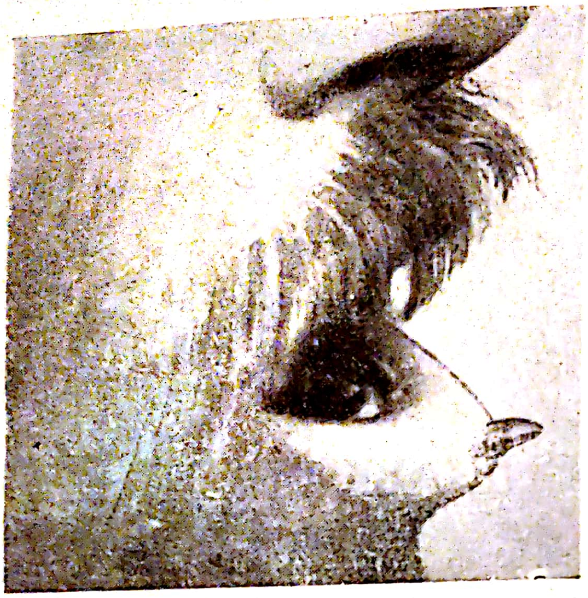


Fig. 284. — Corn cutanat, epiteliom spinocelular.

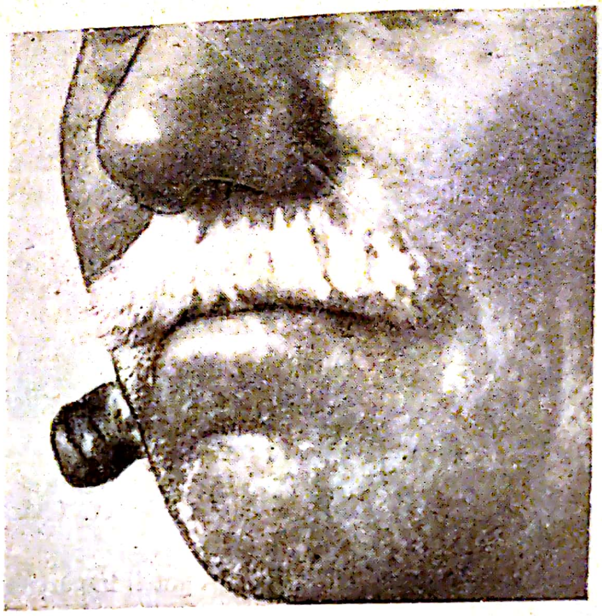


Fig. 285. — Corn cutanat, epiteliom spinocelular.

că nu se poate pune în evidenţă histogeneza unui cancer cutanat decît atunci cînd este surprins la începutul lui, iar clasificarea nu indică originea tumorii, ci aspectul ei, în comparaţie cu straturile epidermului.

Darier a propus la Congresul din 1904 de la Berlin clasificarea lui Krompecher, oarecum modificată, acceptată pînă acum de majoritatea cercetătorilor.

Vom adopta, ca şi ceilalţi autori, clasificarea Krompecher-Darier, care împarte epitelioamele în:

1. epitelioame spinocelulare,
2. epitelioame bazocelulare,
3. epitelioame pavimentoase metatipice de tip mixt şi intermediar.

1. Epitelioamele spinocelulare

Se numesc epitelioame spinocelulare acelea care au o structură celulară asemănătoare stratului malpighian, păstrînd filamentele şi avînd o tendinţă de a se stratifica şi de a se keratiniza ca şi epidermul normal.

Localizări. Se localizează pe mucoase şi semimucoase, adică pe buza inferioară (planşa XVII, fig. a), limbă, cavitatea bucală, mucoasa perianală, peniană sau vulvară. Pe piele se localizează în pielea capului, pe ceafă şi mai rar pe faţă.

Studiu clinic

Aceste neoformaţii apar pe piele sub forma unei mici ridicături verucoase sau cornoase, de aparenţă neînsemnată, la început uşor reliefată. Cu timpul devine mai consistentă, mai proeminentă, luînd un aspect mai verucos, din care cauză se poate confunda, la început, cu un simplu papilom sau verucă.

La nivelul mucoaselor apare sub forma unei nodozităţi dermo-hipodermice, fie pe mucoasa normală, fie pe un placard de glosită sau pe o leucoplazie. După un timp, tumoarea ulcerează, se măreşte, devine crateriformă, neregulată, profundă, cu o margine dură, care depăşeşte ulceraţia. Tumoarea se întinde atît la suprafaţă, cît şi în profunzime. Ganglionii sateliţi se tumefiază, devin duri, mari, căpătînd caractere tumorale; alte localizări cutanate se întîlnesc numai la nivelul unor cicatrice, ulceraţii şi inflamaţii cronice (lupus tuberculos, eritematodes, arsuri).

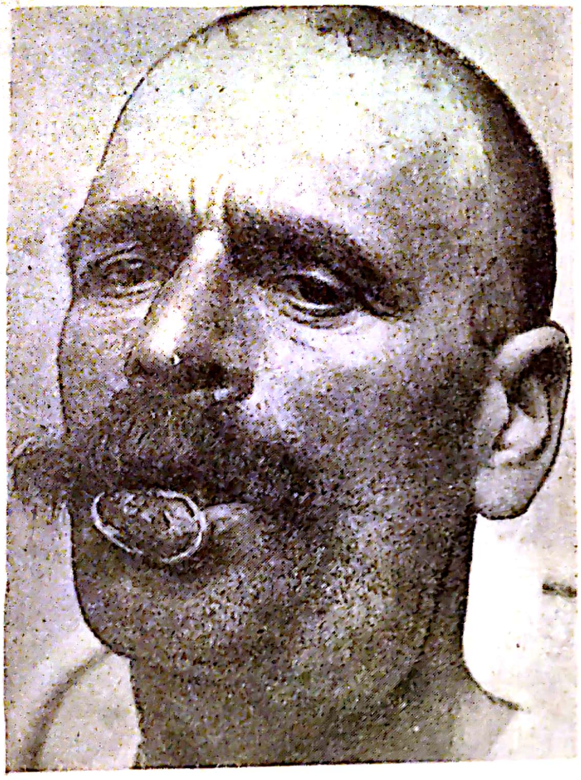


Fig. 286.—Epiteliom spinocelular al buzei; de remarcat adenopatia satelită.

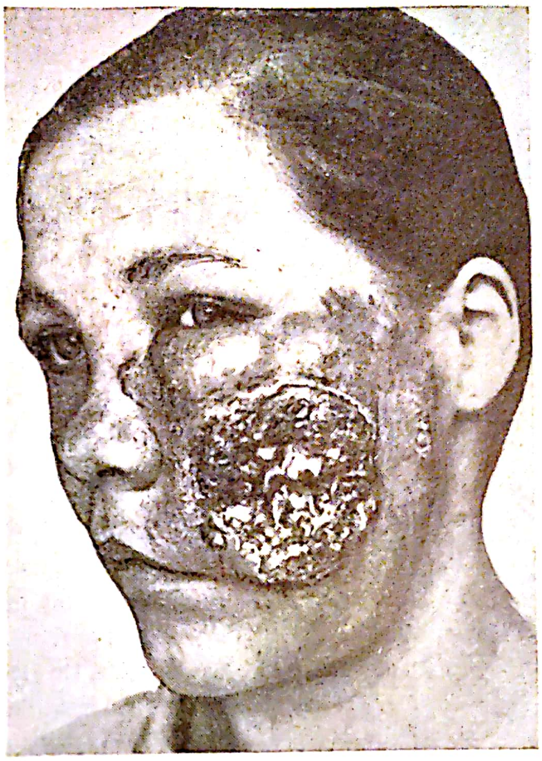


Fig. 287. — Epiteliom spinocelular ulcerat pe lupus tuberculos.

Pe piele, elementul papilomatos cornos persistă mult timp înainte de a ulcera. Astfel se întîmplă cu epitelioamele cutanate, la nivelul buzei inferioare, pe obraz sau în pielea capului. Cîteodată, pe ceafă, în pielea capului, elementul hiperkeratozic este atît de dezvoltat încît se formează adevărate coarne, răsucite în jurul propriului lor ax, ca un corn de berbec. Există alte forme de epitelioame din această grupă, la care elementul proeminent are o foarte scurtă durată, transformîndu-se rapid în ulceraţii din ce în ce mai profunde. Acest tip se găseşte de obicei pe mucoase şi are o evoluţie rapidă şi malignă.

Epitelioamele spinocelulare se întîlnesc sub următoarele forme clinice.

α) *Epiteliomul papilar cornos* se prezintă sub forma unui nodul acoperit de un strat cornos mai mult sau mai puţin dezvoltat. Cînd elementul de hiperkeratoză este foarte dezvoltat se formează *cornul cutanat*.

β) *Epiteliomul papilar denudat* se găseşte în special pe mucoasa buzei inferioare şi se mai poate întîlni pe mucoasele genitale. Acest tip se infiltrează în profunzime, ulcerează mai tîrziu şi face adenopatie regională precoce.

γ) *Cancroidul profund* se găseşte mai ales la nivelul mucoaselor. Pe piele se dezvoltă de obicei pe leziuni cronice, ca lupus, radiodermite sau cicatrice de arsuri; începe printr-o ridicătură, ulcerează rapid, pătrunde pînă în profunzime şi dă metastaze ganglionare.

δ) *Epiteliomul calcificat Malherbe* poate apărea la toate vîrstele, avînd sediul divers, aproape totdeauna solitar; se întîlneşte în special pe frunte, sprîncene, pleoape, urechi, gît, ceafă şi mai rar pe membre şi trunchi. Tumoarea este de consistenţă dură, cartilaginoasă sau pietroasă. Consistenţa este datorită depozitelor de calcar sub formă de granulaţii fine, care se găsesc în lobulii epiteliali. Nu dă recidive şi nici metastaze. Este vorba de o degenerescenţă calcaroasă, datorită căreia evoluţia acestui epiteliom este foarte benignă.

Anatomie patologică. Dispoziţia proliferării tumorale este de obicei lobulată, astfel că epiteliomul spinocelular corespunde tipului denumit de Cornil *epiteliom lobulat.* Mai putem intîlni şi dispoziţii în cordoane moniliforme, cu diverse variaţii în privinţa calibrului lor. Insulele tumorale sînt constituite din celule cu caracterele celor din stratul spinos, adică poligonale, cu nucleul mare, globulos. Filamentele intercelulare sînt păstrate. Celulele tumorale se încarcă pe alocuri cu granulaţii de eleidină ca şi cele normale spinoase şi se transformă în lame cornoase, care se dispun în mijlocul lobului, sub formă de straturi concentrice, ca foile de ceapă. Această imagine histologică este denumită *glob cornos.* Celulele, deşi în general asemănătoare celulelor normale spinoase, totuşi prin volumul lor mare, dimensiunea şi structura nucleului, caracterele tinctoriale (se colorează mai palid) şi prin figurile de multiplicare directă sau indirectă se deosebesc de caracterele tipice ale stratului mucos. Pe lingă globii cornoşi, cu celule cornoase anucleate, se găsesc alţii cu celule nucleate, adică în parakeratoză. Unii globi rămîn solitari, alţii conflueăză, formînd un singur glob multicentrat. In cursul evoluţiei, aceşti globi pot suferi transformări mucoide, coloide sau pot fi resorbiţi. Stroma acestor epitelioame prezintă o substanţă fundamentală cu ţesut elastic cu fibrile de reticulină cu colagen în cantitate variabilă. In această stromă se vede un infiltrat celular format din limfocite şi plasmocite. Elementele de infiltraţie sînt limfocitele şi plasmocitele, care pot conţine frecvent granule eozinofile (corpusculii Roussel).

Evoluţie. Aceste epitelioame sînt maligne, cu evoluţie rapidă, producînd distrugeri mari de ţesuturi, metastaze locale ganglionare şi cîteodată generale.

Pronosticul este foarte grav. Cu cît diagnosticul este mai precoce şi tratamentul instituit mai de vreme, cu atît şansele de vindecare cresc.

Diagnostic. In toate cazurile, diagnosticul clinic, bazat pe caracterele obiective, trebuie completat cu examenul histologic.

Diagnosticul diferenţial se poate face: cu anumite sarcoame ulcerate, cu alte

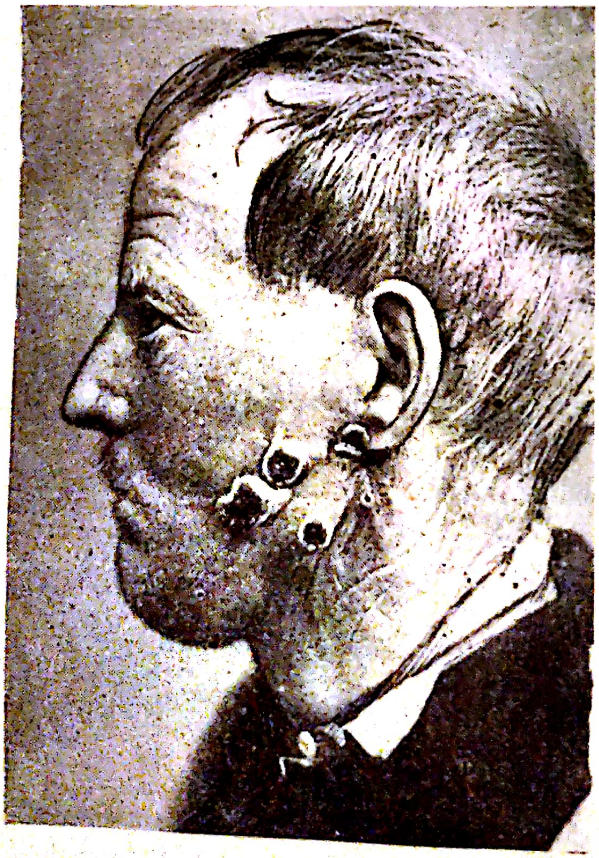


Fig. 288. — Epitelioame spinocelulare multiple.

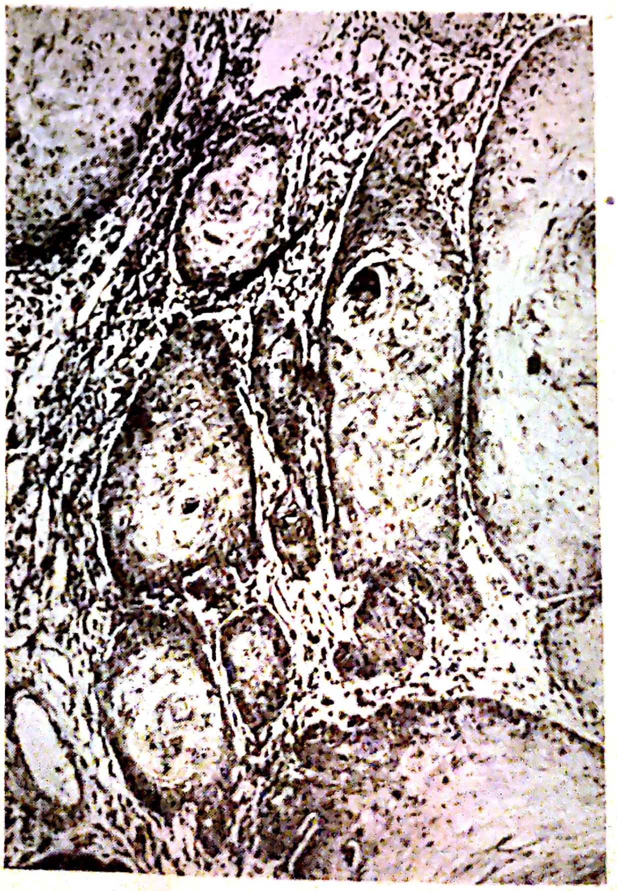


Fig. 289. — Epiteliom spinocelular. Se văd globi cornoşi tipici.

tumori ulcerate, cu ulceraţii tuberculoase, cu ulceraţii gomoase sifilitice, cu piodermita vegetantă; în caz de epiteliom al buzei inferioare, cu şancrul sifilitic; în caz de tumoare peniană, cu ulcerul cronic limfogranulomatos, cu vegetaţiile veneriene, cu induraţia plastică a penisului. In toate cazurile, biopsia şi, dacă este cazul, reacţiile serologice precizează diagnosticul.

2. Epiteliomul bazocelular

Epiteliomul bazocelular este o neoformaţie cutanată caracterizată histologic prin celule asemănătoare cu cele din stratul bazal. Nu evoluează niciodată către keratinizare. Nu se localizează niciodată pe mucoase. Nu prezintă malignitate generală, ci numai locală.

Studiu clinic

Această formă de epiteliom se dezvoltă de obicei pe pielea sănătoasă. Se poate dezvolta şi pe leziuni preexistente şi în special pe keratomul senil. Incepe fie sub forma unei ridicături rozate, de consistenţă moale, fie sub forma unei mici exulceraţii rotunde, înconjurată de o zonă de induraţie abia perceptibilă sau sub formă de mici ridicături cenuşii, de volumul unei gămălii de ac sau de linte, numite perle epiteliomatoase. In perioada de stare, leziunea ulcerează mai mult sau mai puţin profund, devine neregulat rotundă, cu marginile îngroşate şi tăiate drept, constituind un chenar reliefat (planşa XVII, fig. *b*).

Localizări. Acest fel de epiteliom se localizează mai ales pe cele două treimi superioare ale feţei.

Forme clinice. Distingem următoarele forme clinice, aparţinînd tipului bazocelular de epiteliom:

α) *Epiteliomul plan ulcero-cicatriceal* (epiteliomul perlat). Este varietatea cea mai frecventă a epiteliomului de pe faţă. Adesea se dezvoltă pe un placard de keratoză senilă, pe pielea modificată prin intemperii. Sediul lui este pe nas, pleoape, obraji, frunte, tîmple, urechi etc. Cînd placardul este bine dezvoltat, marginea este neregulată, prezentînd un lanţ de mici perle epiteliomatoase. Aproape tot restul placardului este ocupat de o suprafaţă cicatriceală. De obicei, la una din extremităţi se găseşte o mică ulceraţie, reprezentînd porţiunea de progresie serpiginoasă, excentrică, a placardului.

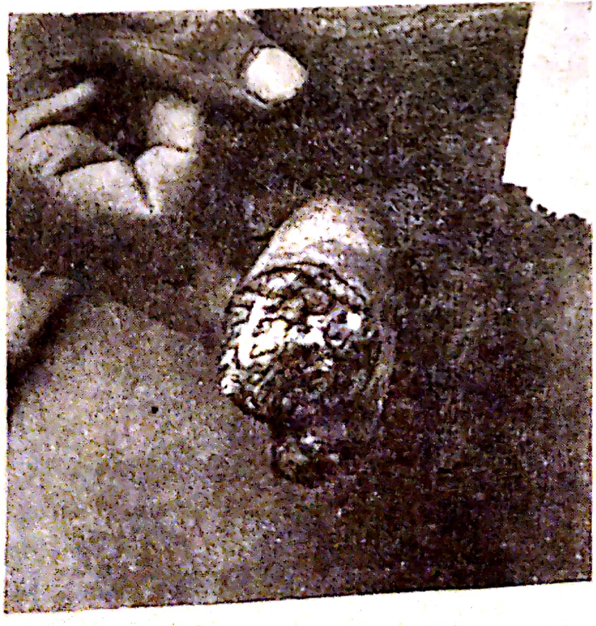


Fig. 290. — Epiteliom spinocelular penian.

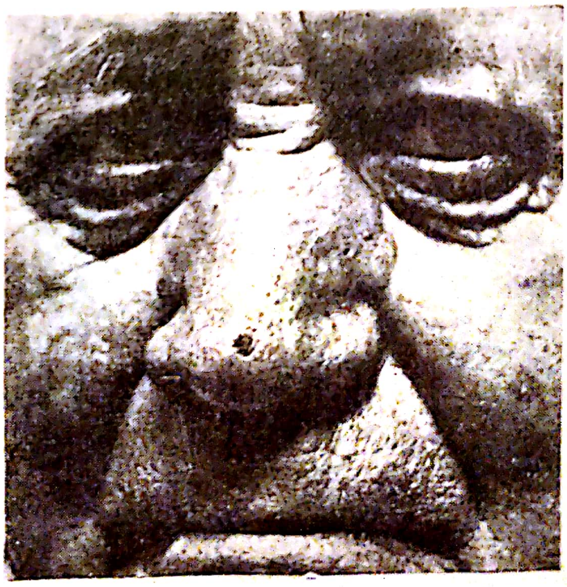


Fig. 291. — Epiteliom bazocelular incipient al nasului; mică exulceraţie acoperită de o crustişoară.

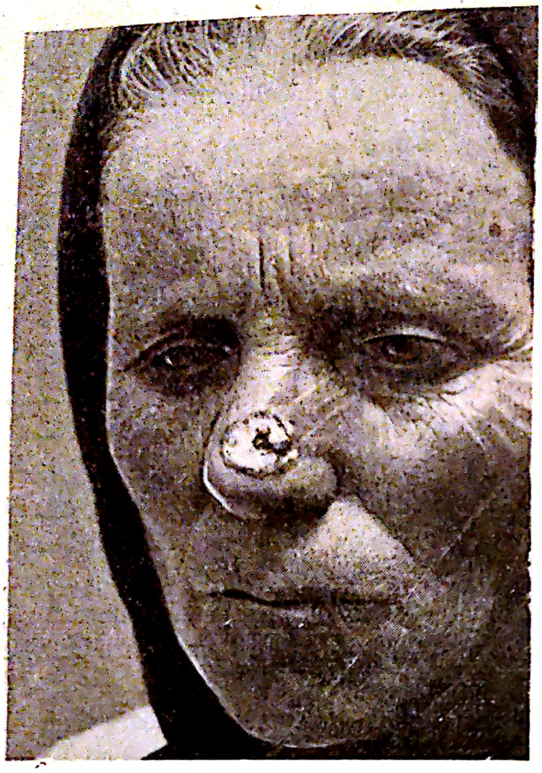


Fig. 292. — Epiteliom plan ulcero-cicatriceal.

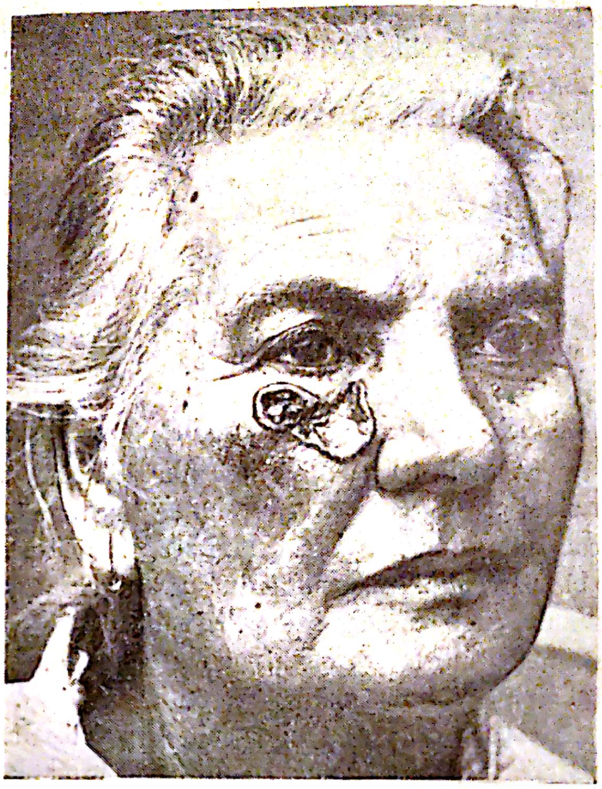


Fig. 293. — Epiteliom bazocelular ulcerat cu chenar.

In general este o formă benignă, cu evoluţie foarte lentă, dar în anumite condiţii, cînd se întîrzie cu tratamentul, poate deveni terebrantă, distrugînd ţesuturile (pleoape, globul ocular).

β) *Epiteliomul bazocelular superficial* (pagetoid Darier) este format din placarde acoperite de scuame, de mici cruste, cîteodată fisuri; ici-colo se găsesc insule de aspect atrofic. Adesea marginile sînt desenate printr-un lizereu filiform, cornos, care poate fi întrerupt prin mici perle epiteliale. A fost numit pagetoid datorită aspectului asemănător bolii Paget a mamelonului. Se întîlneşte la persoane în vîrstă, pe faţă, spate şi pe trunchi. Este forma cea mai superficială de epiteliom bazocelular şi cea mai benignă.

Se poate confunda cu keratoza senilă, cu lupusul eritematos, cu boala Paget extramamară sau cu boala Bowen.

γ) *Ulcus rodens.* Este o ulceraţie mai adîncă, cu o bază uşor infiltrată. Incepe ca o papulă cenuşie, care ulcerează foarte precoce. Se întinde serpiginos şi poate atinge dimensiuni mari. In stadiul de ulceraţie are aspectul unei ulceraţii torpide cu marginile infiltrate, rotunde, cu un fond roşu-sumbru, fără tendinţă la înmugurire. Sediul este de obicei pe obraji, tîmple, frunte.

δ) *Epiteliom terebrant.* Este o formă mai malignă a epiteliomului bazocelular, care ulcerează repede, devine distructiv în suprafaţă şi în profunzime (planşa XVIII, fig. *b* şi *c*), dînd naştere astfel la cavităţi neregulate, adesea de aspect gomos. Poate merge pînă în profunzime, atingînd periostul şi osul. Cu toată malignitatea sa locală nu dă metastaze. Bolnavii mor după mai mulţi ani, prin complicaţii infecţioase sau hemoragii importante.

ε) *Forma vegetantă.* Este constituită dintr-o tumoare reliefată, cîteodată de dimensiuni mari, de aspect mamelonat (fig. 17; planşa XVIII, fig. a). Incepe ca o ridicătură, la început ca un bob de mazăre, adesea pediculată, de consistenţă tare, de culoare roşie-sumbru, sîngeroasă sau crustoasă. După un timp, cînd a ajuns la dimensiuni mari, ulcerează în parte sau în întregime. Cîteodată, în special în forme de dimensiuni mai mici, se dezvoltă în interiorul tumorii o cantitate de pigment, dîndu-i o coloraţie închisă, negricioasă, care face să se confunde cu o tumoare melanică.

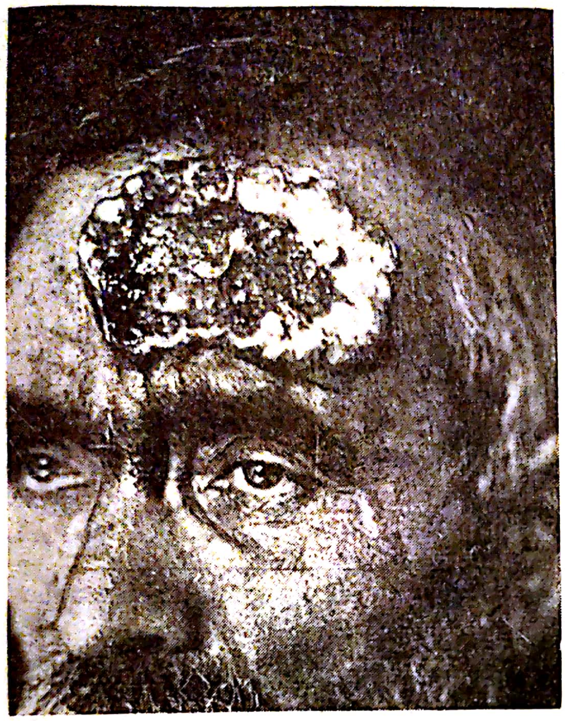


Fig. 294. — Ulcus rodens.

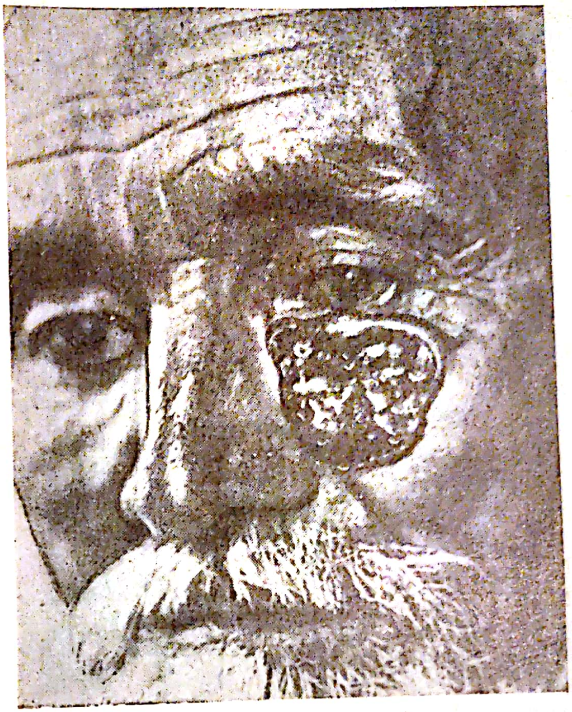


Fig. 295. — Ulcus rodens.

ζ) *Forme pseudochistice* (epiteliom bazocelular pseudochistic descris de Pautrier). Se prezintă sub formă de tumori, adesea multiple, care se dezvoltă pe faţă şi pe gît. Tumorile sînt reliefate, bine delimitate, rotunjite sau ovalare. Variază ca mărime de la o gămălie de ac pînă la o alună. Epidermul este subţire, translucid; de multe ori seamănă cu moluscum contagiosum. Nu au tendinţă de a se ulcera sau de a se infiltra în derm. Se măresc foarte încet şi nu fac metastaze. Aspectul şi moliciunea tumorii sînt datorite formaţiunilor de dezintegrare pseudochistice pe care le conţine.

η) *Cilindromul.* Este o formă particulară a epiteliomului bazocelular, cu sediul în special pe faţă (orbită, nas, regiunea parotidiană). Se prezintă ca un nodul alb-roz, uşor translucid, care se reliefează, devine moale şi ulcerează. Moliciunea este datorită degenerescenţei hialine a stromei. Evoluţia este foarte lentă. Din punctul de vedere al originii acestui fel de epiteliom particular, el provine fie din epiteliul de acoperiş, fie din anexele pielii.

Anatomie patologică. Structura epitelioamelor bazocelulare se caracterizează prin proliferare epitelială, care se prelungeşte în profunzime, constituind insule neregulate ca formă şi direcţie. (fig. 298). Celulele au aspectul celor din stratul bazal, de formă cilindrică, cu un nucleu intens colorat şi alungit. Ele nu evoluează în sensul epidermului, adică nu se transformă în celule malpighiene şi mai departe prin keratinizare în celule cornoase. Nu se văd filamente intercelulare. Kariokinezele sînt numeroase şi de obicei mai frecvente decît în epitelioamele spinocelulare. Din punctul de vedere al dispoziţiei insulelor tumorale se pot distinge trei tipuri; *a)* proliferarea pleacă din epiderm sub formă de prelungiri, cu dispoziţie tubulată sau acinoasă; dînd la secţiune o imagine stelată sau în coarne de cerb: *b)* proliferare sub formă de trabecule alungite, cîteodată reduse la două rînduri de celule, lăsînd între ele un spaţiu (dispoziţia a fost numită adenoidă); *c)* un al treilea tip este cel reticulat, înconjurînd formaţiuni conjunctive sau chisturi. In forma pseudochistică se găsesc lobi mari, care ridică, subţiază epidermul şi-l ulcerează. In centrul acestor lobi se găsesc formaţiuni voluminoase pseudochistice. In cilindrom, aspectul insulelor este al unor cilindri secţionaţi conţinînd în sînul lor mase de degenerescenţă hialină rezultate din stromă.

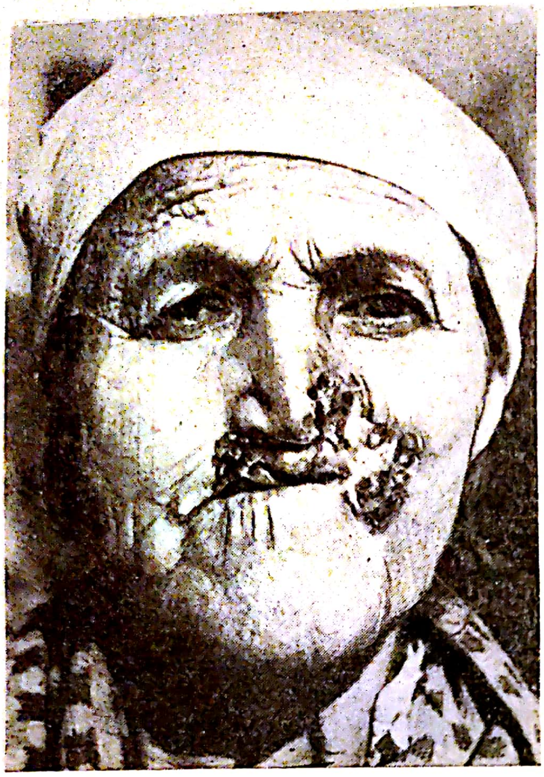


Fig. 296. — Epiteliom terebrant.

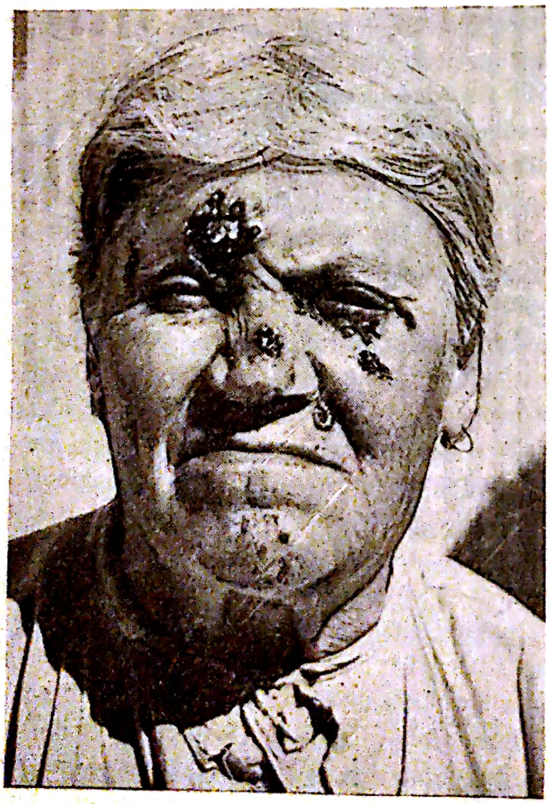


Fig. 297. — **Epitelioame bazocelulare multiple.**

Evoluţie. Aceste tumori evoluează în marea majoritate a cazurilor către ulceraţie; unele din ele se întind în profunzime şi în suprafaţă, putînd adera la planurile osoase subiacente. Nu produc metastaze şi moartea poate surveni, în lipsă de tratament, prin hemoragii sau infecţii.

Diagnosticul se pune în formele ulcerative cu toate ulceraţiile cu evoluţie cronică, ca sarcomul, tuberculoza şi sifilisul; în formele vegetante, cu botriomicomul sau tumori de altă natură. Trebuie luate în consideraţie evoluţia cronică şi vîrsta bolnavului. In toate cazurile examenul histologic precizează diagnosticul, de unde necesitatea biopsiei în toate leziunile ulceroase, crustoase, proliferînde, vegetante, persistente, fără etiologie evidentă.

3. Epitelioamele de tip mixt şi intermediar

(epitelioamele pavimentoase metatipice Darier)

Epitelioamele pavimentoase sînt constituite, unele din ambele tipuri de celule, bazo - şi spino, celulare, adică mixte, şi altele conţin celule tumorale cu caracter intermediar între aceste două tipuri, din care cauză au fost numite metatipice.

Studiu clinic

Nu se poate observa o formă clinică care să corespundă exact acestui tip histologic. Incepe de obicei ca o tumoare mică, care se reliefează, devine emisferică, boselată, evoluînd către ulceraţie, mai repede decît cele bazocelulare.

Două caractere clinice deosebesc aceste epitelioame metatipice de cele bazocelulare:

— *se propagă la ganglionii limfatici şi dau metastaze*;

— *sînt mai puţin radiosensibile* decît cele bazocelulare.

Anatomie patologică. Darier şi Ferrand, studiind această grupă de epitelioame, au individualizat două forme:

α) *Epiteliomul pavimentos mixt*, cel mai obişnuit, care conţine în structura lui elemente de epitelioame bazo- şi spinocelulare. Majoritatea lobulilor au o margine formată din elemente bazocelulare, pe cînd în centru se găsesc globi conglomeraţi. In afară de acest aspect, putem întîlni, la acest tip, o serie de aspecte histologice variate, toate conţinînd elemente de bazo- şi de spinocelulare.

β) *Epiteliomul pavimentos intermediar* este constituit din fascicule oarecum înguste, compuse din elemente celulare de un tip intermediar între cel spino- şi bazocelular: cîteodată ele mai păstrează anumite caractere ale unui sau altui tip de celule. Alţi autori sînt de părere că şi aceste tumori pot intra într-una din cele două categorii clasice de epitelioame, bazo- sau spinocelulare.

4. Epitelioamele glandelor anexe ale pielii

Aceste cancere ale glandelor anexe nu au un aspect clinic care să le deosebească de celelalte. Ele au un interes pur histologic. Astfel întîlnim epitelioame de origine *sudoripară*, de origine *sebacee* şi cele de origine *foliculară* sau, mai bine spus, cu structura firului de păr, numite trico-epitelioame.

Epitelioamele sudoripare sînt de două feluri; *a) de tip fundamental*, conţin în structura lor caractere specifice citologiei glandei sudoripare; b) *epitelioame sudoripare bazo- şi spinocelulare*, care prin structura lor, în afară de elementul bazo- sau spinocelular, mai conţin resturi structurale care amintesc originea sudoripară. La acestea din urmă, în mijlocul fasciculelor epiteliale se găsesc lumene glandulare, ajungînd pînă la formarea de microchisturi. Din punct de vedere clinic, aceste tumori nu au evoluţie şi simptomatologie proprie. Ele evoluează în general ca ulcus rodens.

Epitelioamele glandelor sebacee se pot dezvolta fie pe adenoame sau chisturi, fie pe piele de aparenţă normală. Nu au un aspect clinic deosebit. Unele din ele au mult timp o aparenţă de tumori benigne şi ulterior suferă evoluţia neoplazică.

Distingem două tipuri histologice de epitelioame sebacee:

— tipul fundamental, cu o structură mult apropiată glandelor sebacee;

— tipul bazo- şi spinocelular sebaceu, care conţine elemente amintind numai structura glandelor sebacee.

Epitelioamele adenoide chistice sau trico-epitelioamele au o structură analogă structurii părului. Aceste tumori încep în timpul pubertăţii. Se prezintă ca noduli de mărimea unei gămălii de ac pînă la un bob de linte, de obicei gălbui, localizaţi pe partea superioară a trunchiului. Cîteodată devin ulcerate, prin transformarea lor în epiteliom bazocelular. Din punct de vedere histologic se caracte-

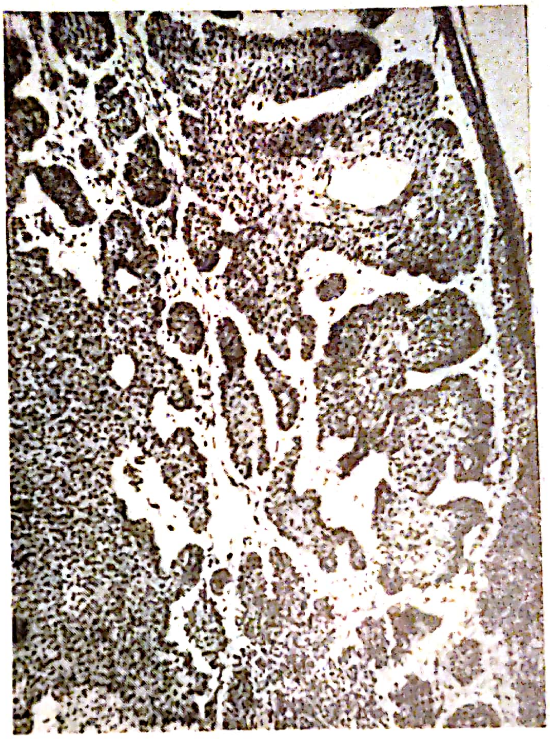


Fig. 298. — Epiteliom bazocelular; de remarcat tuburi epiteliomatoase secţionate în dermul profund.

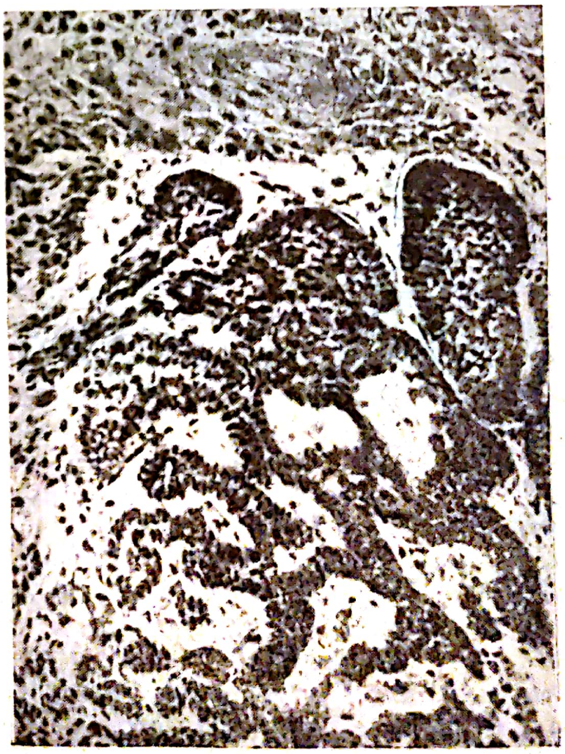


Fig. 299. — Epiteliom bazocelular; tendinţă cilindromatoasă.

rizează prin prezența unor chisturi cornoase, înconjurate de celule bazale, nelegate prin filamente. Există o legătură histologică evolutivă între aceste trico-epitelioame și epiteliomul bazocelular de diferite tipuri (tipul obișnuit, cilindromul).

Etiologie și patogenie

Frecvența. Epitelioamele cutanate sînt foarte frecvente. Statisticile sînt variate; ele arată că proporția localizărilor cutanate ale cancerului variază între 5 — 11%. In general este admis că aceste neoformații cutanate sînt observate mai frecvent la bărbați. Totuși, sînt autori care dau cifre mai ridicate la femei. Cancerele cutanate se observă la toate vîrstele, însă frecvența lor mare începe de la 50 de ani. Sediul se găsește pe toată suprafața tegumentelor, însă de predilecție pe părțile descoperite: față, gît, dosul mîinilor. Frecvența sediului pe față variază după diferiți autori între 80 — 90%. Epitelioamele cutanate pot să se dezvolte pe pielea de aparență sănătoasă, însă de multe ori se dezvoltă pe leziuni cutanate anterioare, ca ulcerații cronice tuberculoase sau sifilitice, fie anumite dermatoze, denumite precanceroase.

Etiologia și fiziopatologia fac obiectul a numeroase cercetări care sînt încă în curs. Se incriminează următorii factori etiologici: fizici, chimici și infecțioși.

Factorii fizici sînt: *mecanici*, prin traumatisme unice sau cronice, *termici*, prin arsuri unice sau repetate, *degerături* și *iradieri* datorite soarelui, razelor X, radiului.

Factorii chimici sînt: gudroanele, cărbunele, arsenicul, funinginea, uleiurile minerale, acizii etc.

Factorii microbieni sînt incriminați de cercetătorii care au obținut tumori la șoareci, prin inoculări. Cercetătorul sovietic Zilber crede că anumite virusuri sau agenți patogeni de natură virotică pot produce tumori (sarcomul Rous, papilomul Schope) și că sub influența virusului celula normală se poate transforma în celulă tumorală. Cancerele experimentale la animale, obținute prin acțiunea iritativă prelungită a diferitelor substanțe, sînt fapte experimentale importante, care însă n-au putut elucida acest capitol încă atît de obscur.

Școala sovietică, prin cercetările ei experimentale, a deschis orizonturi noi în concepția pe care trebuie să o avem asupra tumorilor. Ea consideră aceste tumori ca fiind o îmbolnăvire a întregului organism, spre deosebire de virhowiștii care cred într-o cauză locală pur celulară. Observațiile clinice ne arată că, în anumite industrii, cancerul pielii poate fi considerat o boală profesională (gudronul, parafina, uleiul mineral, brichetele de cărbune, substanțele radioactive, razele ultraviolete la marinarii supuși iradierii solare puternice). Acad. prof. Parhon a atras atenția asupra frecvenței cancerului căilor respiratorii la profesorii de anatomie și anatomie patologică (Minovici, Atanasiu, Rainer, Drăgoi, Bagdasar) datorită acțiunii vaporilor de formol-aldehidă. Cercetătorul sovietic Euler a constatat încă din 1942, că acești agenți iritanți determină formarea unor substanțe cancerigene. El spune că, de asemenea, cancerul radiologic sau cel datorit altor radiații nu reprezintă decît o manifestare locală a leziunilor generale, suferite de întreg organismul. Euler crede că iradiațiile ușurează formarea unor substanțe cancerigene sau distrug substanțele necesare imunității antitumorale. Rarcinski și alți cercetători au arătat că aspectul histologic sau atipiile morfologice ale celulei izolate nu sînt suficiente pentru a pune diagnosticul de tumoare malignă. « Devierea față de normal a tumorii, luată în întregime, dispoziția ei pentru creșterea patologică, comportarea ei față de țesuturile normale și față de întreg organismul », după cum spune prof. Haranghy — determină caracterul de tumoare malignă. Acestea sînt întărite de faptele, atît clinice, cît și experimentale, unde neoformațiile rezultate din iritații prin substanțe chimice (gudron, arsenic, nitrat de argint), deși prezintă imagini histologice de epitelioame, prin caracterele clinice și prin evoluția lor către vindecare spontană ne arată că nu avem de-a face cu adevăratele cancere. Problema cancerului este o problemă biologică și nu poate fi rezolvată de o teorie localistă. Școala sovietică arată că o serie de factori interni și externi acționează asupra dezvoltării tumorilor. Acțiunea îndrumătoare și coordonatoare a sistemului nervos central, determinînd metabolismul, resorbția vitaminelor, producerea hormonilor și funcția sistemului reticulo-histiocitar au desigur un rol important în producerea tumorilor. Cercetările savantei Lepeşinskaia au răsturnat cu totul baza patologiei celulare virchowiste şi deci au adus un aport important în cercetările oncologice. Ea a arătat că materia vie acelulară se poate organiza, constituind celule, chiar în organismele superioare. Aceste cercetări ne arată că celulele tumorale se pot organiza din diferite produse tisulare sub influenţa unor factori generali; de asemenea, metastazele nu trebuie concepute mecanic, ca o împrăştiere a celulelor tumorale.

Tratament

Astăzi se poate susţine că epitelioamele cutanate sînt în cea mai mare parte curabile. Gravitatea lor rezultă totdeauna din cauza întîrzierii diagnosticului şi deci a tratamentului. Una din cauzele întîrzierii diagnosticului este lipsa simptomului subiectiv, a durerii. Din această cauză bolnavii se prezintă tîrziu la consultaţie. Prin sediul lor, epitelioamele cutanate sînt avantajate faţă de cele localizate la nivelul organelor interne, pentru că pot fi observate la apariţia lor şi că putem să ne folosim de biopsie pentru diagnosticul histologic precoce.

Tratamentul constă din: 1) *ablaţia chirurgicală*; 2) *distrugerea caustică*; 3) *radioterapia şi radiuterapia.*

1. **Terapeutica chirurgicală.** Principiul acestei metode constă din excizia cît mai largă a întregii porţiuni bolnave. Ea este indicată în epitelioamele bine delimitate şi situate într-o regiune care se pretează la o astfel de intervenţie. Pentru acest din urmă motiv această metodă este rar aplicabilă epitelioamelor feţei. In caz de adenopatie trebuie practicată de asemenea extirparea ganglionilor, precedată sau urmată de radioterapie.

2. **Tratamentul caustic.** Cauterizarea prin metode chimice este astăzi mai puţin întrebuinţată, avînd la dispoziţie metode mult mai eficace. Se întrebuinţează cu succes, în anumite forme de epitelioame mici şi bine delimitate, cauterizarea cu podofilină înglobată în ulei de vaselină, ulei de ricină sau sol. alcoolică, în proporţie de 20 — 25%. Cauterizările cu termocauterul, galvanocauterul sau prin diatermocoagulare sînt metode terapeutice din cele mai bune atunci cînd este vorba de epitelioame incipiente. Cauterizarea prin crioterapie, adică prin metoda îngheţării cu bioxid de carbon, este întrebuinţată în epitelioamele superficiale incipiente. Dintre toate cauterizările trebuie să reţinem, ca cea mai eficace, diatermocoagularea.

3. **Röntgenterapia** sau tratamentul cu raze X este metoda care ne dă rezultatele cele mai bune în epitelioamele cutanate. Aplicată exact şi la timp, permite vindecarea marii majorităţi a acestor tumori. Epitelioamele bazocelulare sînt cele mai radiosensibile, adică acelea care cedează cel mai bine la acest tratament. Cele spinocelulare sînt mult mai rezistente şi au nevoie de o radioterapie specială şi un dozaj anumit, deosebit de cel aplicat celor bazocelulare. Tehnica care se întrebuinţează în epitelioamele bazocelulare este următoarea: se limitează cu plumb zona de tratat şi se aplică la o distanţă de 20 — 25 cm, între piele şi anticatod, raze moi de la 60 — 120 kw. Se aplică 2 000 — 2 500 r doză unică sau în 2 — 3 şedinţe cu filtru foarte slab de 0,5 — 1 mm Al, sau fără filtru. Cînd leziunile sînt mai întinse şi mai profunde, iar tumoarea mai puţin radiosensibilă, terapia trebuie să fie mai puternică şi mai penetrantă, întrebuinţîndu-se o tensiune de 180 kw, aplicînd 3 500 — 4 500 r, cu filtru puternic de 1 — 2 mm Cu. Şedinţele se fac zilnic şi fracţionate. Un mare progres s-a făcut prin modificarea adusă tuburilor de raze X, aplicînd metoda Chaoul, cu anticatodul apropiat la 2 — 5 cm de piele, adică tubul stă aproape în contact cu pielea, din care cauză se numeşte *röntgenterapie de contact.* Astfel, cu această tehnică se administrează doze masive de 6 000 — 10 000 r la suprafaţă, ca şi în aplicaţiile cu radiu, evitîndu-se acţiunea razelor penetrante şi deci pericolul de a produce leziuni profunde. In tratamentul epitelioamelor spinocelulare, cele mai puţin sensibile la röntgen, se întrebuinţează această din urmă metodă, cu rezultate din cele mai bune.

4. **Radiuterapia** se întrebuinţează în toate tipurile de tumori maligne, în special în epitelioamele spinocelulare, adică cele radiorezistente. Din cauza preţului ridicat al radiului şi a greutăţii de

a-l procura, radiuterapia este înlocuită cu mult succes prin röntgenterapia de contact (Chaoul). Două principii trebuie să stea la baza tratamentului epitelioamelor: 1) *examenul histologic* al tumorii, care ne va indica terapia şi dozajul ei; 2) *urmărirea bolnavului* în decurs de ani de zile, avînd în vedere caracterul recidivant al tumorilor. Examene histologice prin biopsie vor putea controla încă de la început posibilitatea unei recidive.

II. MELANOAMELE MALIGNE

(nevo-carcinoame)

Generalităţi. Melanoamele maligne sînt tumori neoplazice ale căror celule-tulpină sînt constituite din melanoblaşti. Această tumoare reprezintă cancerul ţesuturilor pigmentare, adică avînd funcţie melanogenă. Punctul de plecare al acestor tumori este de obicei un nev pigmentar. Ele pot apărea mai rar şi pe pielea sănătoasă. Erupţiile pigmentare tumorale ale pielii se împart în melanoame benigne (nevi pigmentari, nevi celulari pigmentari, nevi verucoşi pigmentari) şi melanoamele maligne. Descoperirea reacţiei dopa, de către Bloch, a putut pune în evidenţă funcţia pigmentogenetică a melanoblastului, deosebindu-l de melanoforul conţinător de pigment. In celula de bază a melanomului malign se găseşte nu numai melanină, dar şi oxidaza specifică necesară elaborării pigmentului. In privinţa originii acestor celule tumorale, Unna a emis teoria epitelială, pe cînd Masson originea nervoasă. Aceste tumori au fost observate mai frecvent la femei. Se întîlnesc la toate vîrstele, în special între 45 — 55 de ani. Au fost observate de asemenea la copii. Această tumoare este precedată, de obicei, de un nev celular pigmentar. Traumatismul nevilor are adesea un rol important în dezvoltarea acestor tumori maligne (tăieturi în timpul rasului, fricţiuni, scărpinături, lovituri). Anumite intervenţii terapeutice asupra acestor nevi, ca aplicaţii de caustice, excizii, au putut provoca transformarea lor în asemenea tumori, din care cauză observatori mai vechi au numit acest fel de forma-

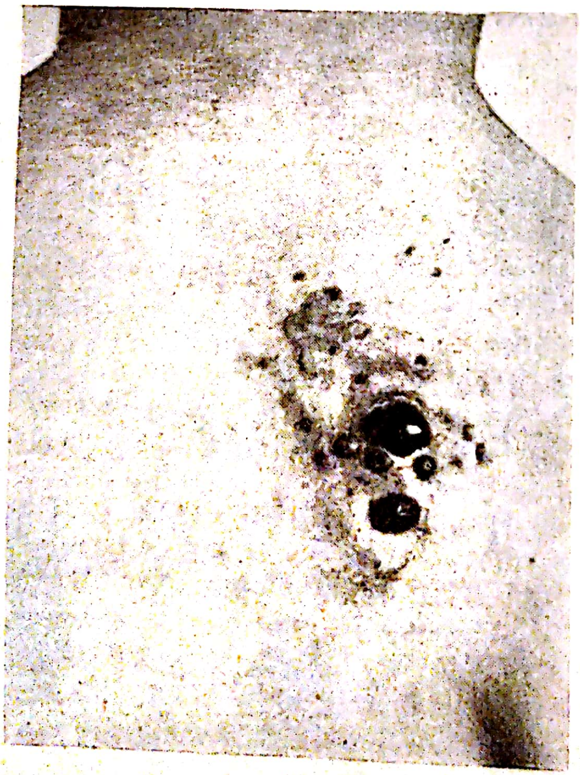


Fig. 300. — Nevo-carcinom; se văd bine pigmentaţia melanică şi mici noduli de diseminare.

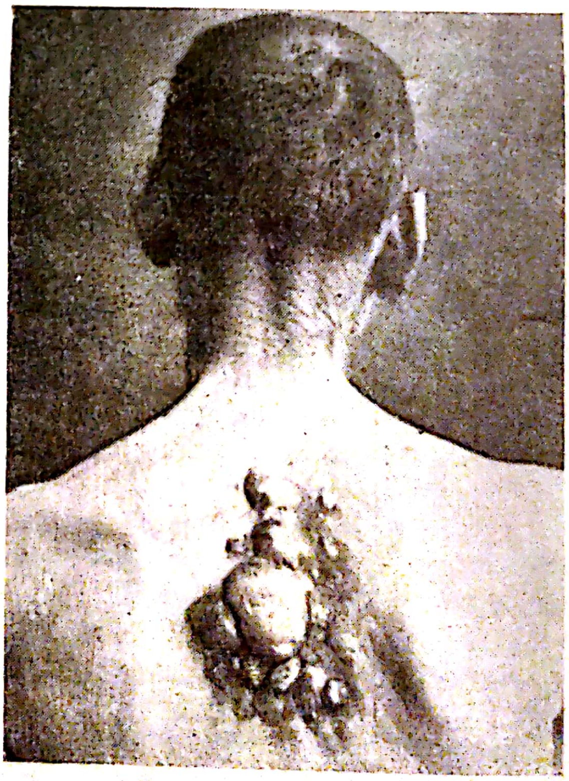


Fig. 301. — Nevo-carcinom nepigment al spatelui cu tumorete de diseminare.

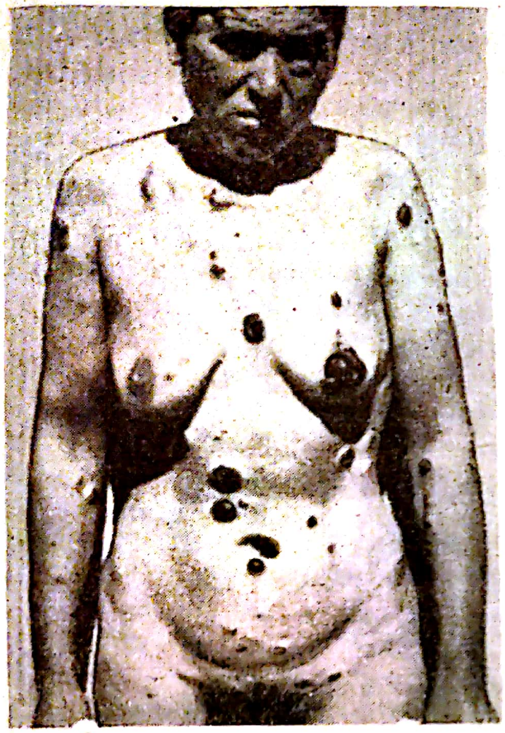


Fig. 302. — Nevo-carcinom generalizat.

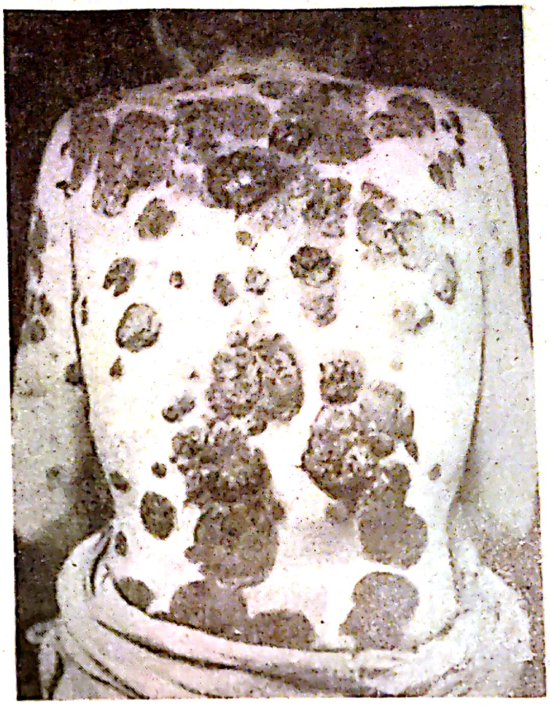


Fig. 303. — Nevo-carcinom generalizat.

ţiuni « noli me tangere ». Sînt totuşi autori care preconizează diatermocoagularea sau excizia chirurgicală cu bisturiul electric a acestor nevi, însă bine făcută, în piele sănătoasă, fără a strivi nevul. Probabil însă că este nevoie de o dispoziţie cancerigenă sau de alt element cauzal necunoscut pentru a transforma acest nev în tumoare malignă.

Intr-un anumit număr de cazuri, această tumoare începe spontan pe pielea sănătoasă.

Simptomatologie. Melanoamele maligne se pot dezvolta pe pielea sănătoasă, pe o melanoză circumscrisă, şi cel mai frecvent pe un nev pigmentar preexistent.

1. **Melanomul pe pielea sănătoasă** începe ca o pată mică, brună sau negricioasă, întîi cît o gămălie de ac, care creşte rapid. Suprafaţa se exulcerează, se acoperă de cruste negricioase. In urmă leziunea se infiltrează şi se reliefează.

2. **Melanomul pe pete pigmentare căpătate.** Aceste pete se pot dezvolta adesea după 40 de ani, de preferinţă pe faţă, pe mîini sau picioare, pe mucoasa conjunctivală sau bucală. Ele au fost numite de Dubreuilh grăunţe de cancer; totuşi, pot rămîne în acest stadiu în tot timpul existenţei individului, fără a degenera.

3. **Melanomul malign care se dezvoltă pe un nev pigmentar este cel mai frecvent.** Primele semne de degenerare a acestor formaţiuni constau din inflamaţie, cu senzaţie de prurit sau uşoare înţepături.

In scurt timp nevul poate să se dubleze de volum, iar împrejurul lui se instalează un halo inflamator. Nodulul se măreşte pînă la o cireaşă sau alună, cîteodată pediculată, de culoare neagră-brună. Sînt cazuri cînd aceste tumori nu au culoarea negricoasă obişnuită, putînd fi violacee, roz sau chiar acromice. Tumoarea devine dură şi ulcerează la suprafaţă. După un timp se înconjură de alte mici tumorete, constituind metastaze locale. Metastazele ganglionare sînt de obicei precoce. Cîteodată adenopatia rămîne un timp discretă, alteori se transformă repede în mase voluminoase. După un timp se produc metastaze, apărînd tumori similare la distanţă, pe piele sau în diferite organe, rinichi, creier, splină, intestin, etc. Ulterior apar caşexie progresivă, melanurie şi bolnavul sucombă.

Evoluția melanomului malign este în general rapidă și în lipsa tratamentului duce totdeauna la sfîrșit letal, prin metastazele pe care le provoacă. Sînt cazuri, mai rare, unde generalizarea se face foarte încet, în decurs de cîțiva ani.

Anatomie patologică. Este greu de făcut o clasificare justă a acestor tumori, deoarece există păreri diverse asupra histogenezei celulelor melanogene. După aspectul histologic se pot distinge trei tipuri de melanoame maligne: epiteliomatos, sarcomatos și mixt.

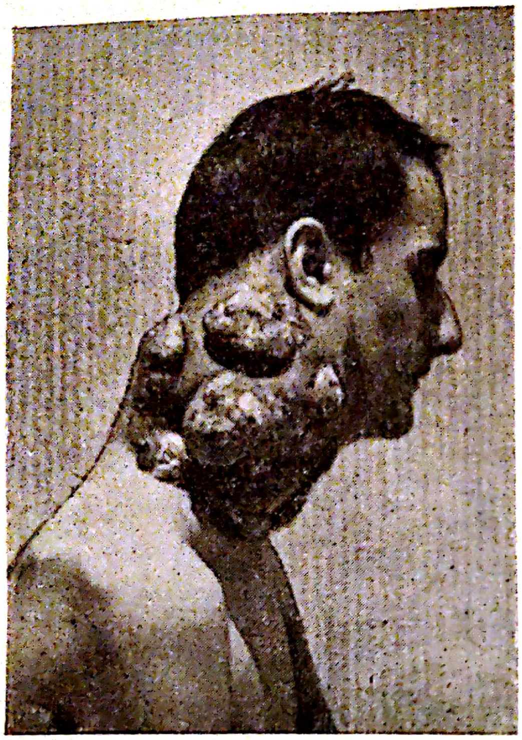


Fig. 304. — Sarcom gigant al regiunii cervicale.

α) *Melanomul de tip epiteliomatos* prezintă în epiderm cuiburi mari de celule nevice, atipice, cu figuri mitotice. In profunzime se văd benzi sau cordoane mai mult sau mai puțin groase, constituite din celule cu aspect epitelial, voluminoase, poliedrice, care au împrejur o teacă colagenă, fibroasă, realizînd astfel un aspect endocrinoid caracteristic. Celulele nu au filamente de unire, au un nucleu voluminos, cu nucleol. Repartiția pigmentului este diferită. Unele celule sînt pline de pigment, iar altele lipsite cu totul de el. Celulele conjunctive ale stromei sînt de asemenea încărcate cu pigment.

β) *Melanoamele de tipul sarcomatos* conțin celule fuziforme, dispuse în fascicule încrucișate în toate sensurile, putînd reproduce imaginea unui sarcom fibroblastic. Pigmentul este repartizat neegal înăuntrul celulelor. Trebuie să distingem de această formă *sarcomul melanic* descris de Darier, care se dezvoltă pe un nev albastru mezenchimatos.

γ) *Melanoamele mixte* se prezintă cu zone de celule tumorale de tip epitelial, alternînd cu altele de tip sarcomatos. In privința histogenezei, avînd în vedere varietățile morfologice ale acestor tumori, unii le-au considerat de origine epitelială, alții de origine sarcomatoasă. In realitate au aceeași celulă-tulpină: *melanoblastul sau, în general, celula nevică.*

Diagnostic. Se face cu epiteliomul pigmentat, papilomul pigmentat și cu nevii pigmentari netransformați (liniștiți). In toate aceste cazuri, examenul histologic precizează diagnosticul.

Cînd bănuim un nevo-carcinom, biopsia trebuie completată în aceeași ședință printr-o diatermocoagulare largă.

Tratament. Tratamentul profilactic constă din distrugerea nevilor pigmentari imediat ce se constată o iritație la nivelul lor. Natural, este exagerat a se distruge orice nev pigmentar, însă purtătorul trebuie prevenit să evite orice cauză de iritație și mai ales încercări de intervenții chirurgicale incomplete. *Singurul tratament este diatermocoagularea* sau electroliza tumorii. Dacă acest tratament este aplicat destul de precoce, adică înainte de instalarea metastazelor locale, rezultatele pot fi bune. Anestezia locală trebuie evitată sau făcută prin blocaj la distanță.

III. TUMORI CONJUNCTIVE MALIGNE. SARCOAME

Definiție. Sarcoamele sînt tumori de origine conjunctivă, cu evoluție distructivă, metastaze locale, regionale și generale.

Capitolul acestor tumori este astăzi încă puțin cunoscut, iar clasificarea lor constituie încă un subiect foarte discutat. Unii fac o clasificare din punct de vedere histologic, iar alții din punct de vedere clinic. Vom începe cu partea clinică a acestui capitol, împărţind sarcoamele în două grupe:

1) sarcoame solitare;

2) sarcomatoza cutanată primitivă generalizată.

1. Sarcoamele solitare

Ele încep printr-un nodul dermic sau hipodermic, care se măreşte, putînd ajunge pînă la volumul unui pumn sau chiar pînă la un cap de făt. Culoarea pielii este variabilă, normală sau mergînd de la un roz-palid pînă la albastru-violaceu. La început tumoarea este mobilă pe planurile profunde, luînd un aspect globulos. In urmă se întinde în suprafaţă şi în profunzime, infiltrînd ţesuturile vecine şi luînd aspecte diferite, fie de tumori mari, fie de placarde mamelonate, rezultînd din confluenţa mai multor tumori mai mici. Sub această din urmă formă de placarde întîlnim un aspect special de sarcoame, numite *dermato-fibrosarcoame*, de către Darier şi Ferrand. Sarcoamele suferă modificări, putînd da hemoragii interstiţiale şi ramoliri, care duc la ulceraţii. După un timp variabil, în legătură cu forma histologică, apar metastaze locale sau la distanţă. Evoluţia acestor tumori este mai lentă sau mai rapidă, după structura histologică pe care o prezintă. In general sarcoamele solitare nu produc metastaze ganglionare.

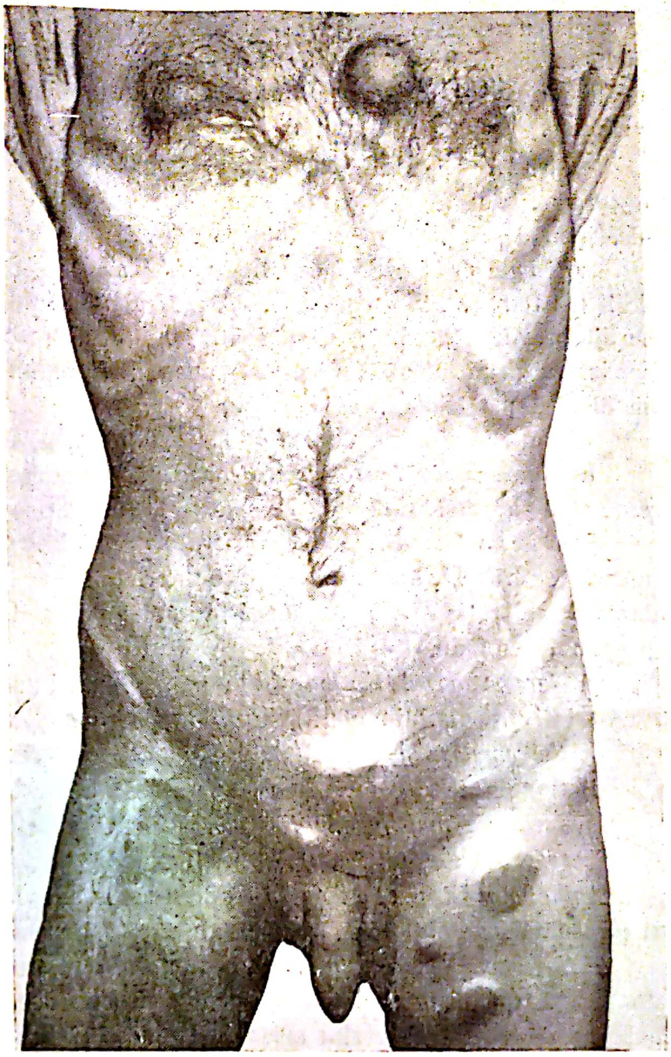


Fig. 305. — Sarcoame multiple (sarcomatoză primitivă generalizată).

Diagnosticul pozitiv se pune pe următoarele caractere: neoformaţie cu evoluţie rapidă, de consistenţă uniformă, la început mobilă pe planurile subiacente, fără adenopatii satelite, absenţă de modificări sanguine. *Examenul histologic precizează diagnosticul.*

Diagnosticul diferenţial se face cu: *chisturile dermoide*, *chisturile sebacee*, *fibrolipoamele*, care au o evoluţie foarte lungă, consistenţă moale, cu *nevroamele*, care au o evoluţie lentă, sînt dureroase, dispuse pe traiectul nervilor; cu *micozisul fongoid* (forma tumorală de la început) care se însoţeşte de prurit, examenul histologic fixînd diagnosticul; cu *gomele sifilitice* în perioada de cruditate, care au o evoluţie rapidă, iar după ulceraţie au un aspect tipic, fiind perfect rotunde, cu marginile tăiate drept (reacţiile serologice); cu *granulomatoza malignă* (boala Hodgkin-Sternberg), unde găsim poliadenopatie, cu mase mari ganglionare, tumefacţia splinei, polinucleoză, eozinofile şi prurit.

2. Sarcomatoza primitivă generalizată

Această formă este rară şi a fost descrisă de diferiţi autori, sub aspecte clinice variate. Această formă generalizată se caracterizează prin apariţia, într-un timp mai mult sau mai puţin scurt, de noduli multipli, pe o mare întindere a tegumentelor (fig. 18). Unii se dezvoltă în hipoderm, fiind acoperiţi de piele cu aspect normal, alţii au sediu superficial, formînd relief, avînd pielea de culoare violacee. Volumul lor variază de la o alună pînă la o portocală. Consistenţa este de obicei dură. După un timp, unele ulcerează. Intr-un stadiu mai înaintat, bolnavul slăbeşte, se caşectizează, apar localizări viscerale.

Evoluţia este variată, de la cîteva luni pînă la cîţiva ani. Lipsa de adenopatii este o caracteristică a acestor afecţiuni, împreună cu o formulă sanguină aproape normală (polinucleoză moderată).

Diagnostic. Se face cu *neurofibromatoza* generalizată, afecţiune în care tumorile nu cresc decît foarte puţin, în decurs de zile, ani; *leucemia* cu manifestări cutanate, unde diagnosticul se face cu ajutorul hemogramei; cu *micozisul fongoid*, foarte pruriginos, unde biopsia este necesară pentru precizarea diagnosticului; cu *granulomatoza malignă*, unde se găsesc adenopatii multiple şi o structură histologică particulară.

Cităm cîteva forme clinice de sarcomatoze generalizate:

α) *Sarcomatoza de tip Perrin* constituie o varietate care se dezvoltă prin tumori hipodermice, respectînd picioarele şi mîinile, cu apariţie de ulceraţii tardive şi cu integritatea sistemului ganglionar.

β) *Sarcomatoza dermică de tip eruptiv, cu ulceraţii precoce*, prezintă numeroşi noduli dermici, cu caracter eruptiv, începînd de obicei după un traumatism, de mărimea unui bob de linte pînă la o alună, de coloraţie brună, confluînd între ele, evoluînd către ulceraţie, fără metastaze, în termen de aproximativ un an.

γ) *Sarcomatoza de tip fongoid* începe prin plăci infiltrate, de unde se dezvoltă tumori de consistenţă relativ moale, ajungînd la un volum foarte mare şi ulcerînd.

δ) *Sarcomatoza gomoasă* (Funk-Hyde), caracterizată prin tumori care se ramolesc în centru şi se elimină ca nişte gome. Aparţin sarcoamelor fuzocelulare.

ε) *Sarcoame multiple dure şi albe* (Unna), constituite din noduli duri albi-gălbui sau liliachii, cît o cireaşă, fără tendinţă la ulceraţie. Evoluează în cîţiva ani.

Anatomie patologică. Clasificarea lui Darier împarte tumorile sarcomatoase ale pielii în: sarcoame fuzocelulare; sarcoame globocelulare; sarcoame cu celule polimorfe.

α) *Sarcoamele fuzocelulare.* Celula tumorală are un nucleu central alungit, cu nucleol. Protoplasma este redusă în jurul nucleului şi vizibilă la periferie. Partea caracteristică a acestor elemente este modul lor de grupare. Ele sînt orientate în aceeaşi direcţie, constituind fascicule care se încrucişează sub incidenţe variate. În unele cazuri se văd kariokineze numeroase. În aceste sarcoame se găseşte un ţesut colagen bogat, putînd constitui trabecule groase, care despart fasciculele de celulele tumorale. În această grupă intră şi sarcoamele musculare, *leiomiosarcomul*, constituite din celule alungite fuziforme dispuse în grămezi şi în fascicule. De multe ori nucleul este mare, neregulat, monstruos, cu nucleoli multipli.

β) *Sarcoamele globocelulare.* a) *Tipul cu celule mici* este caracterizat prin multiplicarea elementelor mici asemănătoare între ele, avînd o stromă alveolară. Este considerat, de către unii autori, ca un limfosarcom. b) *Tipul cu celule mari* conţine celule grupate în ochiurile unor alveole, formate din trama colagenă *(sarcoame alveolare)*. În alte cazuri, celulele se grupează sub formă de infiltrate dense. Cînd aceste elemente celulare sînt dispuse în jurul vaselor, se numesc, după unii autori, *peritelioame*. Aceste celule derivă din celulele sistemului reticulo-histiocitar; ele sînt rotunde sau alungite, cu o protoplasmă vacuolară, cu nucleu oval, clar, uşor bazofil, comparat cu un burete. Mărimea acestor celule este variabilă, de multe ori foarte voluminoase, conţinînd cîteodată mai mulţi nuclei. Fiind considerate de origine histiocitară, aceste tumori au fost numite *histio-citosarcoame*.

γ) *Sarcoamele cu celule polimorfe.* Aceste tumori, pe care Darier le numeşte atipice, se deosebesc de tipurile descrise mai sus prin varietatea celulelor care le constituie. Structura este alveolară sau areolară. Celulele tumorale sînt polimorfe, ca aspect şi mărime. Ele sînt mici şi rotunde, sau mari şi neregulate, fuziforme, stelate, unele multinucleate. Sînt considerate ca celule conjunctive embrionare. Se mai văd celule plasmatice şi chiar granulocite, în special cînd tumoarea este ulcerată. De obicei, vasele sanguine au pereţi proprii. Această formă histologică reprezintă forma cea mai malignă de sarcoame şi dă o adenopatie voluminoasă şi dură.

Generalizarea se face pe cale limfatică, ca şi epitelioamele.

3. Dermato-fibro-sarcomul *(Darier)*

Darier şi Ferrand au descris un tip aparte de sarcom, care merită a fi cunoscut pentru că prezintă caractere clinice, evolutive şi structurale deosebite de celelalte tipuri de sarcoame.

Simptomatologie. Se prezintă sub forma unei plăci dure, infiltrate, de întindere variabilă, putînd ajunge pînă la o suprafaţă cît o palmă. Placardul este bine delimitat, mobil de obicei pe planurile profunde, prezentînd ridicături mamelonate, ajungînd pînă la dimensiunea unei portocale. Culoarea pielii este variabilă, de la albă-gălbuie pînă la roşu-închis; pielea este întinsă, subţire, aderentă la tumori, cîteodată cu bride cicatriceale. Nu sînt dureroase, nu prind ganglionii, nu dau metastaze ganglionare. Sediul lor cel mai frecvent este tegumentul peretelui abdominal.

Evoluţia acestui tip de tumori este lungă, de ani de zile. Se produc recidive locale repetate dacă placardul nu este destul de larg extirpat. Afecţiunea este mai frecventă la bărbat decît la femei. Pronosticul este mult mai favorabil decît la celelalte sarcoame, iar starea generală nu este atinsă.

Histologie. Dispoziţia celulelor, de aspect fuziform alungit, este fasciculată, în direcţii deosebite. În afară de celule cu aspect de fibroblaşti, mai întîlnim tipuri ovalare, globuloase, unele mai voluminoase, cu nuclei slab bazofili şi o cromatină spongioasă. Unele devin adevărate celule gigante, cu mai mulţi nuclei. Se văd kariokineze abundente şi vase fără pereţi proprii, adică limitate de celulele tumorii. Este interesant la acest fel de sarcoame contrastul dintre benignitatea clinică şi malignitatea histologică. Unii autori consideră această tumoare ca un fibrom, alţii ca un tip particular de sarcom.

4. Sarcomatoza multiplă idiopatică hemoragică Kaposi

Această dermatoză generalizată, tumorală, este considerată de unii autori ca o sarcomatoză, iar de alţii ca o angiomatoză derivată din celulele vasculare embrionare. Locul ei ar fi mai curînd printre reticuloze. Ea a fost descrisă de Kaposi la 1872.

Simptomatologie. Se manifestă la început sub formă de nodozităţi mici, cît un bob de mazăre, roşii-închis sau albăstrui, de consistenţă dură, uneori confluente, formînd un infiltrat difuz. Apar de obicei în acelaşi timp pe ambele picioare şi mîini (dosul mîinii, palmă, plantă), ulterior pe gambe, coapse, antebraţe, braţe, mai rar pe trunchi şi faţă. Mai rareori se pot localiza pe pleoape şi în regiunea genitală. Evoluează în curs de ani de zile. Unele elemente se resorb, lăsînd o depresiune cicatriceală. Se pot ramoli, dar nu ulcerează niciodată. După un timp, se pot dezvolta, în acelaşi timp cu elementele descrise mai sus, mai ales la nivelul membrelor inferioare, un edem dur, o pahidermie lemnoasă, procese de hiperkeratoză (planşa XVII, fig. *c*), cu tumori cornoase sau un elefantiazis. Cîteodată se întîlnesc formaţiuni veziculoase şi chistice, cu un conţinut clar, care reprezintă neoformaţii limfatice (elemente de limfangiom). De asemenea, boala se poate localiza pe mucoase, sub formă de macule angiomatoase (bucal, pe vălul palatului, faringe). Fenomenele subiective sînt foarte reduse, constînd din furnicături, durere în mers, înţepături, mîncărime, dureri la presiune.

Evoluţia este variabilă, de la cîţiva ani la zeci de ani. Moartea este datorită, de obicei, unei boli intercurente, unei hemoragii viscerale sau caşexiei. La necropsie se găsesc aceleaşi tumori hemoragice în plămîni, ficat, splină, tubul digestiv.

Anatomie patologică. Leziunile histologice importante constau din neoformaţii vasculare, în special capilare, cu hemoragii şi depozite pigmentare consecutive; proliferări de celule

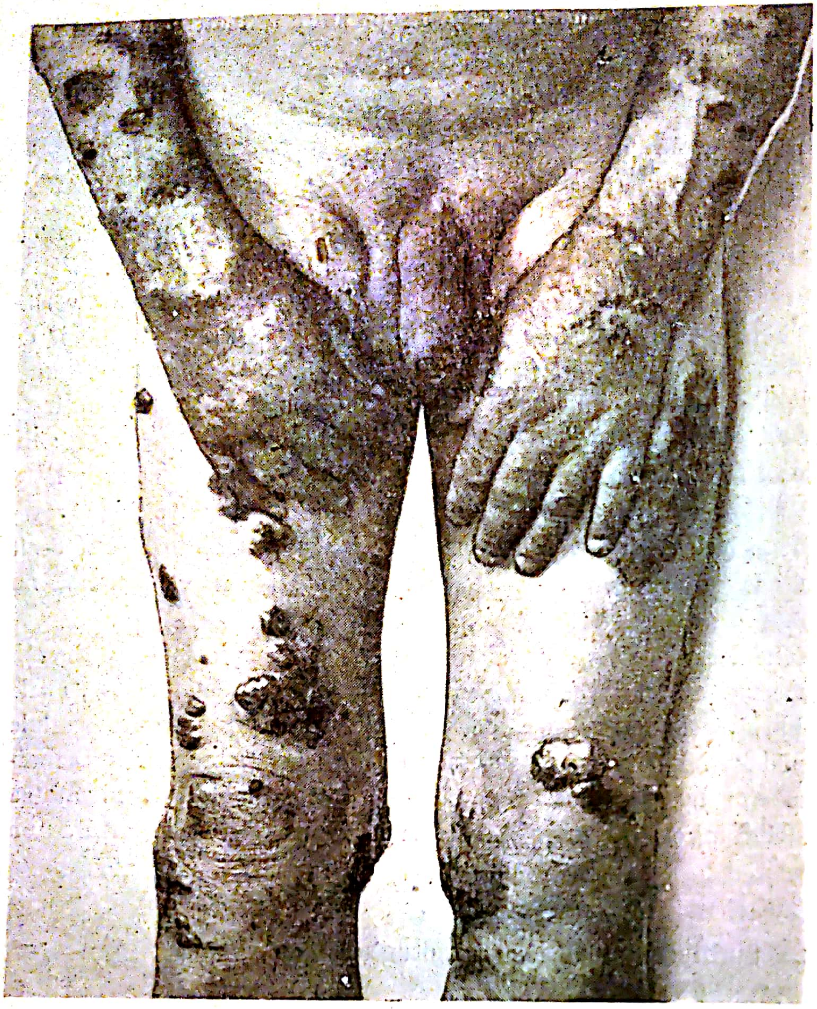


Fig. 306. — Sarcomatoză multiplă hemoragică.

conjunctive de două tipuri, endoteliale si periteliale. Celula peritelială este un histiocit care se poate transforma în fibroblast. Infiltratul este compus din limfocite și plasmocite. Din proliferările endoteliale rezultă cavități multiple, dînd vasului un aspect glandular. Neoformația poate interesa și vasele limfatice. Datorită hemoragiilor interstițiale se găsesc pigmenți hematici în cantitate mare (reacția fierului pozitivă).

În privința histogenezei acestei dermatoze, după unii este vorba de o angiomatoză embrionară sau o degenerescență vasculară, iar după alții o boală a sistemului reticulo-histiocitar. Marea majoritate a autorilor nu o consideră ca o sarcomatoză. Babeș a considerat aceste tumori ca angiosarcoame periteliale, fuzocelulare.

Pautrier crede că este vorba de o disgeneză neurovasculară, analogă bolii Recklinghausen, care aparține însă țesutului nervos. Compoziția tumorii ne arată că este vorba de celule de origine histio-fibroblastică, cu proprietăți angioplastice.

Diagnostic diferențial. Se face cu anumite forme de *lupus pernio*, care debutează cu leziuni pur eritematoase, are altă localizare și altă structură histologică; cu *angiokeratoame*, care prezintă elemente mici cît gămălia de ac, roșii-viu, acoperite de un strat cornos; cu *limfangioamele*, care sînt formațiuni fixe, solitare, circumscrise; în cazuri excepționale, cu forme atipice de *lupus eritematos, lichen plan și leucemide*. Angiomatoza Kaposi este o entitate anatomo-clinică, adică are un tablou clinic și histologic caracteristic.

Generalități asupra histologiei sarcoamelor

Histologia sarcoamelor este încă foarte obscură și de foarte multe ori, fără necropsie, este greu să se precizeze dacă avem de-a face cu sarcoame primitive ale pielii sau dezvoltate după ce tumoarea s-a localizat la nivelul viscerelor. Favre spune în privința structurii acestor tumori că fiecare organ își constituie tipul său de sarcom, adică după țesutul conjunctiv propriu. Un exemplu îl avem în reticulo-sarcoamele descrise de Oberling în oase, măduva oaselor și amigdale. În general, sarcoamele sînt tumori provenite din țesutul mezenchimal, care prin proliferarea celulară produce celule conjunctive; acestea, evoluînd de la tipul nematur, celule-tulpină reticulare, trecînd prin forma de histiocit, ajung pînă la forma evoluată de fibrocit. Cu cît elementele sînt mai tinere, cu atît tumoarea are un caracter mai malign şi cu cît ele sînt mai evoluate cu atît caracterul neoformaţiilor este mai benign. O bună parte din cercetătorii de astăzi consideră formele generalizate ca un produs de proliferare a ţesutului reticulo-histiocitar, nu ca metastaze, boala considerîndu-se ca generală, a întregului sistem[1].

Etiologie. Observaţiile clinice atribuie un rol important în etiologia acestor tumori inflamaţiilor, iritaţiilor cronice şi traumatismelor. Unii autori au arătat că traumatismele sînt capabile să declanşeze în ţesutul mezenchimatos şi în special la nivelul oaselor proliferări importante, care constituie sarcoame. S-au descris cazuri de sarcoame dezvoltate pe tuberculoze profunde supuse röntgenterapiei. Acţiunea iritantă a razelor X asupra întregului organism poate produce tumori maligne conjunctive.

O serie de lucrări se ocupă de originea infecţioasă a sarcoamelor transmisibile la şobolani.

Tratamentul sarcoamelor cutanate

Tratamentul chirurgical. Se poate întrebuinţa în tumorile mai mici, într-un stadiu precoce. De multe ori, după anumiţi autori, actul operator, ca şi biopsia, favorizează apariţia unor tumori la distanţă. Procedeul chirurgical, de *excizie largă*, este cea mai bună metodă de tratament al fibrosarcoamelor şi în special al formei descrise de Darier şi Ferrand sub numele de *dermato-fibrosarcom*. *Diatermocoagularea* dă de asemenea rezultate bune, pentru unii chiar mai bune decît excizia largă.

Tratamentul cu raze X. Tumorile sarcomatoase reacţionează în mod deosebit la razele X, în raport cu structura histologică. Cele mai bogate în fibre sînt mai puţin sensibile, iar cele mai bogate în celule reacţionează favorabil şi rapid. Astfel, sarcoamele de origine limfoidă şi în general cele cu celule mici se resorb chiar după un dozaj slab de raze X (în această formă trebuie evitată intervenţia chirurgicală). Sarcoamele globocelulare sînt de asemenea radiosensibile, însă într-un grad mai redus decît cele precedente; cele fuzocelulare au o radiosensibilitate foarte redusă, de aceea se indică în aceste cazuri intervenţia chirurgicală sau diatermocoagularea. Rezultă că tumorile sarcomatoase, cele mai maligne, sînt radiosensibile, pe cînd cele benigne sînt mai rezistente la radioterapie. În angio-sarcomatoza Kaposi, intervenţia chirurgicală este exclusă, datorită multiplicităţii leziunilor şi evoluţiei bolii. Röntgenterapia dă rezultate foarte bune, chiar în doze reduse. În această formă de angiosarcoame, *Köbner* a preconizat tratamentul arsenical cu licoarea Fowler sau arseniatul de sodiu. Asocierea röntgenterapiei cu tratamentul arsenical dă rezultate bune şi de multe ori durabile.

Radiuterapia poate da rezultate foarte bune în sarcoamele izolate, la începutul bolii.

---

[1] Şcoala sovietică, reprezentată prin Euler, Zilber, Şabad şi alţii, consideră aceste tumori ca o îmbolnăvire generală, nu ca leziuni locale, fiind datorite unui dezechilibru în interacţiunea factorilor externi şi interni. Ei au arătat rolul hotărîtor, în patogenia acestor tumori, a tulburărilor de metabolism.

Capitolul XXX

BOLILE ANEXELOR PIELII

A. PĂRUL

Bolile părului constituie în practica dermatologică o problemă din cele mai curente. Lucrul se înțelege ușor, dat fiind că orice modificare patologică a părului, mai ales în părțile descoperite, este ușor vizibilă și modifică fizionomia individului. Cauzele care produc afecțiunile părului sînt variate, ca și diversitatea alterațiilor lui.

În general, părul poate suferi următoarele modificări patologice: 1) modificări de culoare, 2) modificări structurale, 3) modificări în ce privește dezvoltarea lui exagerată în regiuni neobișnuite și 4) rărirea, mai ales în pielea capului, putînd merge pînă la calviție. Nu intră în acest capitol alterațiile distrofice și cele produse de paraziți criptogamici și microbieni.

1. Modificări de colorație

Încărunțirea *(caniția)*

Modificările de culoare a părului spre nuanța deschisă se observă la unele persoane odată cu înaintarea vîrstei, încărunțirea constituind una din caracteristicile perioadei mai înaintate a existenței. În condițiile arătate, încărunțirea este deci un proces fiziologic. Factorii care determină încărunțirea nu sînt complet elucidați; se susține de unii că bulbul nu mai produce pigmentul care colorează părul; alții susțin că în decursul formării părului intră în parenchimul lui bule de aer. Cercetări experimentale la șobolani au demonstrat că alimentația lipsită de vitaminele complexului B, și anume de acid pantotenic, ar produce o albire a părului.

Trebuie să mai amintim aci albirea părului, independent de vîrstă, la perii de recreștere în peladă și în unele neurodermite, la baza cărora stau tulburări funcționale cu patogenie reflex-condiționată și reflex-trofică. Mai menționăm sindromul Vogt-Koyanagi, caracterizat prin iridociclită sau oftalmie simpatică și hipoacuzie progresivă la care se adaugă prezența încărunțirii.

Boli cronice, nevrite și traumatisme ale nervilor periferici, precum și șocuri nervoase puternice joacă un rol important, provocînd încărunțire, uneori foarte rapid.

Tratament. Bazați pe lipsa vitaminei B complex și în special a acidului pantotenic, se administrează per oral acid pantotenic sau drojdie de bere. După o administrare prelungită asociată cu acid paraaminobenzoic se observă uneori rezultate bune în încărunțirea precoce.

(110) Rp.		
	Sulf. precip.	9 g
	Plumb. ac. crist.	4 g
	Glicerină........	60 g
	Gumă arab.	3 g
	Apă dist.......	240 g

Mds. Extern: fricțiuni zilnice, spălîndu-se capul la două zile.

Local se aplică fricțiuni cu acid pantotenic în ulei în concentrație de 5%.

Vopsirea părului dă efecte cosmetice trecătoare, ea trebuind repetată la anumite intervale. Se pot încerca cu prudență, căci se văd uneori accidente, fricțiuni cu loțiunea din pag. 440 care este în realitate o vopsea metalică (110).

2. Modificări structurale ale părului

Tricochiza sau **tricoptiloza** se caracterizează prin despicarea părului la extremitatea lui liberă, în axul său longitudinal.

Tricorexa nodoza se caracterizează prin apariția unor mici nodozități pe traiectul părului. La nivelul acestor noduli părul se despică în filamente și se rupe. Tabloul clinic se poate compara cu două pensule așezate față în față și interpătrunse. Aceste alterații sînt cauzate în majoritatea cazurilor de spălături prea dese ale părului, de întrebuințarea periilor tari și a apei oxigenate concentrate în scopul de a schimba culoarea părului.

Tratament. Evitarea condițiilor etiologice incriminate și igiena părului (111).

În afară de afecțiunea de mai sus amintim că în dermatoze pruriginoase: eczemă, prurigo, neurodermită, localizate pe regiuni păroase, prin repetatele scărpinături părul se tocește, se scurtează, lăsînd la suprafață numai cîteva bonturi. Eliminarea factorului mecanic și vindecarea dermatozei duc la refacerea părului.

(111) Rp.

Acid. salicil.	0,2 g
Sulf. precip.	1 g
Lanolină	5 g
Ung. emolient ..	20 g

sau ulei de migdale dulci.

Tricomicoza palmelină. Perii sînt înconjurați de numeroase formațiuni granuloase constituite dintr-o îngrămădire de micrococi, lipiți între ei și de păr printr-o masă cleioasă. Perii apar lipsiți de luciul lor natural, duri și îngroșați și, după felul microbilor, colorați în gălbui, roșu, albastru și negru. Localizarea lor tipică este axila și rar regiunea pubiană.

Piedra sau tricosporia nodoasă. Tabloul clinic este identic cu tricomicoza palmelină, fiind caracterizat prin formațiuni nodulare, fuziforme, albe, localizate în perii de pe cap și bărbie, formate din sporii diferitelor varietăți de *trichosporon.* Boala este mai frecventă în țările din America de Sud; este însă endemică și în Europa, numită *piedra nostras.*

Tratament. Raderea perilor și loțiuni dezinfectante cu iod 0,5—1%.

Tricoclasia idiopatică. Perii se rup în teritorii circumscrise fără vreo cauză decelabilă. Localizarea obișnuită este pielea capului.

Triconodoza laqueata. Se caracterizează prin formarea pe păr a unui sau două noduri în buclă sau laț, fără vreo alterare a firului de păr.

Tricomalacia. În interiorul foliculului pilos părul se înmoaie și se răsucește în spirală, constituind o formațiune ușor proeminentă. La suprafață se observă o rarefiere a perilor.

3. Hipertricoza

Pe anumite teritorii perii se măresc de volum, sînt mai groși și mai numeroși.

Factorii care determină hipertricoza sînt foarte variați: smulgerea frecventă a perilor, tulburări hormonale la femei în vîrstă (care produc hipertricoza pe buza superioară, bărbie), virilismul, tratamente exagerate cu preparate gonadotrope masculine. Hirsutismul se produce la femei după histerectomie totală, în tumorile cerebrale, ale capsulei suprarenale, ale ovarelor și ale epifizei.

Hipertricoza se prezintă uneori de la naștere localizată pe regiuni întinse, acoperite cu peri groși, bogați, avînd la bază nevi pigmentari.

Tratament. Epilație prin electroliză sau diatermocoagulare. Pe teritorii mici se poate proceda la badijonarea cu apă oxigenată 5 — 10% și frecare cu piatră ponce. Se întrebuințează depilatoare pe bază de bariu sulfit, sau natriu sulfit (112).

La acest praf se adaugă treptat apă pînă la formarea unei paste moi, cu care se unge într-un strat gros pielea acoperită cu perii pe care dorim să-i distrugem.

Pasta se lasă 10—15 minute, apoi se îndepărtează cu o spatulă împreună cu perii, care se rup la emergență. Pielea se spală și se pudrează cu talc.

(112) Rp. Bariu sulfit
Oxid de zinc
Amylum .... $\overline{\text{aa}}$ 50 g

Procedeul, la nevoie, se poate repeta la 2—3 săptămîni. Radioepilația este contraindicată.

4. Căderea părului și alopecia

Căderea părului nu este identică cu alopecia, pentru că nu fiecare cădere de păr duce la alopecie. Alopecia (chelia) înseamnă o lipsă circumscrisă sau totală, definitivă, a părului.

La orice cădere a părului trebuie să precizăm de la început următoarele două particularități clinice:

— dacă această cădere a părului este circumscrisă, adică dacă apare în plăci izolate, bine conturate, de mărime variată, sau dacă ea este difuză și se întinde pe teritorii mari;

— dacă este condiționată de o suprimare funcțională trecătoare a papilei, fără distrugerea ei, ea fiind prin urmare capabilă să-și reia funcțiile după dispariția cauzei nocive care a intervenit, părul refăcîndu-se, sau dacă ea este datorită unei atrofii a papilei, în care caz părul nu se mai regenerează. Precizarea reversibilității și ireversibilității procesului are importanță pentru stabilirea pronosticului.

a) Alopecii reversibile

Ele pot fi produse de cauze fizice și chimice care acționează pe cale exogenă:

Alopecia marginală traumatică (alopecia liminară frontală); această alopecie se produce la femei prin tracțiune exagerată la aranjarea frizurii, la întrebuințarea bigudiurilor. Localizarea ei este variată după regiunile care sînt lezate prin traumatism.

Tricotilomania apare la bolnavi cu tulburări psihice sau la unii copii de școală care au obiceiul să-și smulgă continuu firele de păr.

Unele alopecii reversibile se observă *după aplicarea razelor röntgen* sau după administrarea terapeutică de *acetat de taliu*, sau ingerarea cu scop de sinucidere a anumitelor substanțe care conțin taliu (otravă de șobolani).

Alopecia simptomatică apare după un șoc chirurgical, obstetrical, anestezii, după boli infecto-contagioase (scarlatină, tifos, gripă, pneumonie, sifilis secundar etc.) aproximativ la 6—8 săptămîni. Ea este caracterizată printr-o cădere difuză a părului. În sifilis, alopecia poate fi și în luminișuri, sau mixtă, difuză și în luminișuri. Uneori pielea prezintă o descuamație furfuracee. Factorul patogenic stă în legătură cu factorul etiologic al bolii respective.

(113) Rp. Rezorcină
Acid salicilic
Precip. alb de mercur $\overline{\text{aa}}$ 1 g
Ung. emol. .... 30 g

sau

Rp. Precip. alb de mercur
Bismut subnitr. $\overline{\text{aa}}$ 1 g
Acid salicil. ...... 0,5 g
Ung. emol. ...... 30 g

Aici putem încadra căderea părului ce se observă la fete în epoca pubertății. Ea corespunde alopeciei seboreice a bărbaților. Această cădere este provocată de seboreea grasă, care face ca părul să fie ca uns, iar pe pielea capului să se formeze un strat de scuame grase. Bolnavele se spală mai des pentru ca să îndepărteze acest strat de grăsime. Frecvent această seboree este însoțită de o acnee vulgară. Factorul etio-patogenic este probabil endocrin. O alopecie similară bazată pe factori endocrini se observă la femei în vîrstă de 30—40 de ani și după menopauză. În general, în aceste alopecii perii se răresc; ei însă se refac, dar nu sînt atît de puternici ca înainte.

Tratament. Se prescriu medicamente excitante, rubefiante, care activează circulația sanguină, sub formă de pomezi și loțiuni (113). Cu aceste pomezi se fricționează pielea seara, zilnic sau la cîteva zile, după toleranţă. Pomezile se aplică în formele scuamoase; în formele grase, uleioase, se prescriu loţiuni (114).

Se fricţionează pielea zilnic. Se spală pielea capului săptămînal.

b) Alopecii ireversibile

Alopeciile ireversibile exogene sînt produse de diferite traumatisme, substanţe chimice sau de unele infecţii locale care distrug pielea împreună cu papilele firelor de păr, lăsînd cicatrice.

Alopecii ireversibile de cauză endogenă. Alopeciile încadrate în această grupă încep la pubertate, atît la fete, cît şi la băieţi. Părul lor devine gras, unsuros, iar pe pielea capului se formează un strat de scuame, constituite fie din scuame grase (seboreice), fie din scuame pitiriaziforme (pitiriazis) uscate. După felul leziunilor iniţiale deosebim *alopecia seboreică şi alopecia pitiriazică*. Uneori căderea părului nu este însoţită de leziuni cutanate: *alopecia prematură*. Aceste trei varietăţi au o simptomatologie identică; deosebirea constă numai în faptul că la fete căderea părului este mai redusă, durează numai cîteva luni, oprindu-se apoi, în timp ce la bărbaţii tineri căderea este progresivă, durează fără întrerupere ani de-a-rîndul, pentru ca la vîrsta de 25—40 de ani părul să fie complet căzut, lăsînd numai în zona periferică postero-laterală a pielii păroase, într-un teritoriu cu un diametru variat, peri formînd o cunună în jurul capului. În felul acesta boala ajunge în faza terminală caracterizată prin *chelie*. Pielea capului, în centru, este lipsită de păr, formînd un teritoriu asemănător lunii pline; pielea este subţiată, se poate încreţi în cute grosolane, este uşor mobilă pe straturile profunde, uşor atrofiată, luceşte şi este netedă.

(114) Rp.	Chinină mur.	
	Acid salicilic	$\overline{aa}$ 2 g
	Tinct. de capsicum	
	Tinct. de cantaridă	
	Cloralhidrat	$\overline{aa}$ 5 g
	Bals. peruvian	2 g
	Ol. Lavandulae gutt.	X
	Spir. vini conc.....	200 g

Subiectiv, în faza seboreică sau scuamoasă (faza iniţială) se semnalează un prurit discret, care se accentuează seara la culcare.

Etiologie. Etiologia nu este cunoscută. Se pot incrimina, ca în toate alopeciile, aceleaşi cauze, tulburări nervoase probabil de origine centrală şi tulburări endocrine. Uneori această chelie este familială. Este interesant că la femei căderea se opreşte, la bărbaţi însă este progresivă. Unii incriminează existenţa unui coc al seboreei (morococul).

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial este uşor; el se face cu alopecii produse de paraziţi criptogamici, unde părul şi plăcile prezintă simptome tipice, iar examenul microscopic evidenţiază existenţa parazitului.

Tratament. Rezultatele terapeutice sînt moderate. Se întrebuinţează, după forma uscată sau uleioasă, pomezi sau loţiuni excitante.

Dintre topice, sulful, precipitatul de mercur, uleiul cadin, rezorcina, acidul tartric în concentraţie de 3-4 %, dau cele mai bune rezultate.

Intern se obţin rezultate bune prin administrarea de acid pantotenic, vitamina A, vitamina H, antiseboreică. Tratamentul hormonal cu extract de tiroidă, extract de hipofiză, lob anterior, dă uneori rezultate satisfăcătoare.

c) Alopeciile idiopatice

Denumirea de alopecie idiopatică nu este adecvată. După concepţia noastră, aceste alopecii sînt produse pe cale reflextrofică.

În grupa aceasta există două varietăţi: una reversibilă, pelada sau alopecia areată, şi alta ireversibilă, pseudopelada (Brocq) sau alopecia atrofiantă.

Pelada, alopecia areată. După cum arată denumirea, căderea părului se produce în arii rotunde bine conturate. Ea începe fie printr-o singură placă, fie prin mai multe diseminate. Aceste

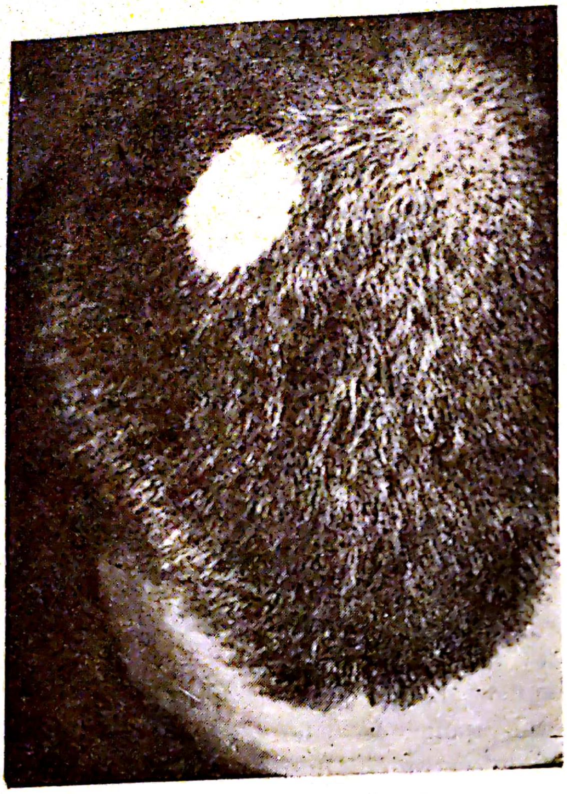


Fig. 307. — Peladă în plăci.

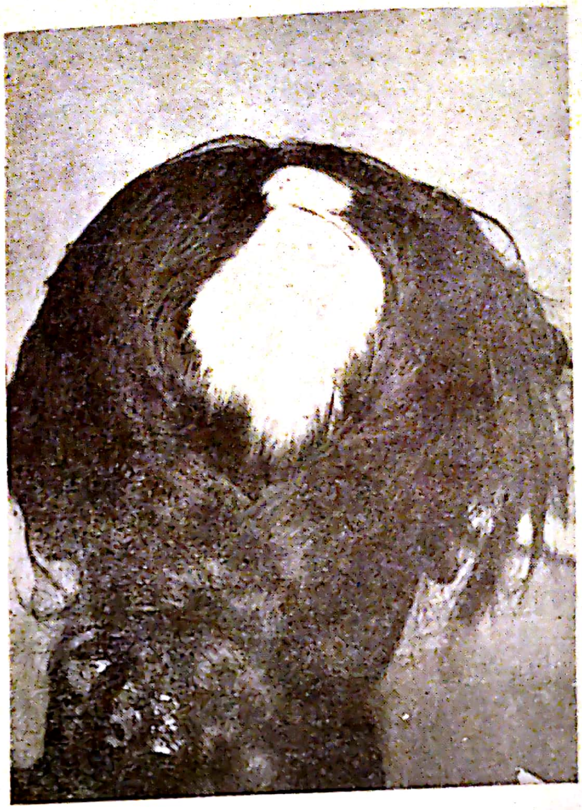


Fig. 308. — Peladă în plăci.

plăci se măresc periferic, putînd atinge un diametru de 10-15 cm. Prin extensia lor pot conflua, dînd placarde cu contururi policiclice. Partea centrală a placardului este lipsită de păr, pielea este ușor adîncită, moale, hipotonă, putîndu-se încreți în cute grosolane. La periferia placardului perii au 2-4 mm lungime și se pot epila ușor, bulbul fiind degenerat, ascuțit la vîrf. De aceea ei au forma unui semn de exclamație sau de măciucă, cu partea mai subțire în piele. Uneori, concomitent cu leziunile care apar pe pielea capului, se observă plăci alopecice pe sprîncene, gene și la bărbați în barbă. În decursul evoluției, în partea centrală alopecică, apar fire noi de păr, mai subțiri și decolorate. Aceste fire cresc un timp, ca să cadă din nou, sau revin la lungimea normală și se mențin ca atare.

In pelada ofiazică plăcile alopecice sînt numeroase, confluente (planșa XIX, fig. *b*); apar adesea la început împrejurul urechilor și în regiunea cefii.

O formă specială este *pelada malignă* sau *decalvantă*, ce începe cu plăci circumscrise, care iau însă o extindere rapidă, ducînd la o pierdere totală a perilor tuturor regiunilor piloase.

Diagnosticul pozitiv este ușor, datorită aspectului plăcilor alopecice și caracterelor perilor din zona marginală, precum și hipotoniei pielii.

Diagnosticul diferențial cu alopecia sifilitică este ușor, căci în sifilis plăcile sînt diseminate, mai mici, fără conturare netă, inegale, dînd aspectul unei blăni roase de molii. Alte simptome caracteristice (leuco-melanodermia cervicală, adenopatia generalizată, serologia pozitivă) sînt suficiente pentru diferențiere. Alopeciile produse de paraziți criptogamici sînt însoțite de alterări caracteristice ale perilor, cu prezența paraziților la examenul microscopic.

Etiologie. Factorul etiologic nu este cunoscut. S-a crezut mult timp într-o cauză infecțioasă, fapt care însă nu a fost confirmat.

Bazați pe evoluția bolii și apariția ei după traumatisme nervoase, credem că pelada este produsă printr-un reflex pornit din sistemul nervos central, care provoacă alterări funcționale și

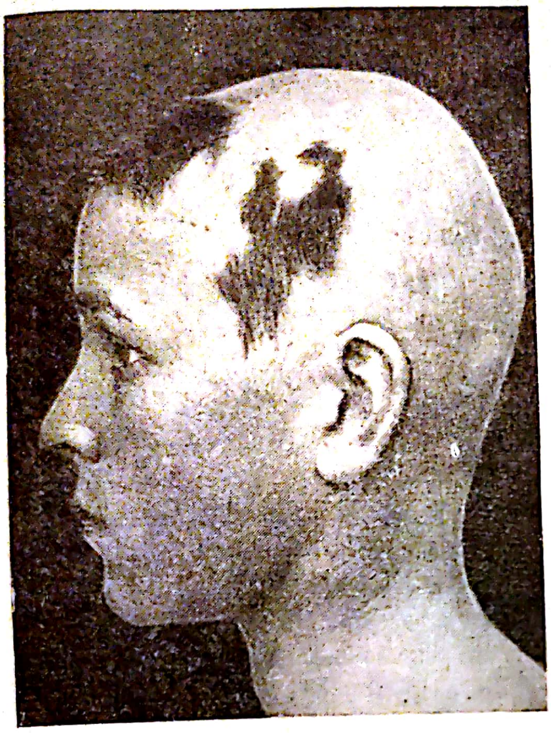


Fig. 309. — Peladă ofiazică; plăcile alopecice confluînd, au lăsat zone cu păr limitate.

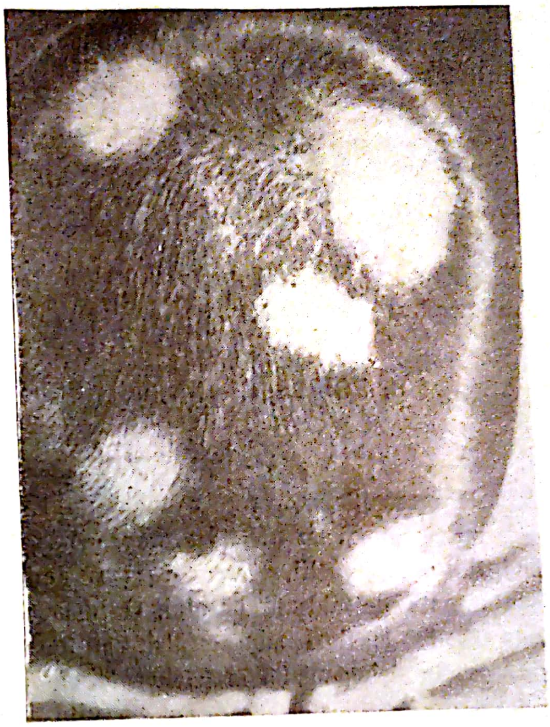


Fig. 310. — Peladă în plăci cu recreştere de păr alb (caniţie).

distrofice ale papilei, ce îşi încetează funcţia pentru un timp, aşa încît părul, neputîndu-se nutri, moare şi cade. După restabilirea funcţiei papilei, părul creşte din nou.

Această afirmaţie este susţinută prin succesele tratamentului bazat pe blocajul plăcilor cu novocaină.

Tratament. Ca tratament general se prescriu sedative, glicerofosfat de calciu, arsenic şi fier, vitamina B şi B complex, acid pantotenic, drojdie de bere.

Local se aplică rubefiante şi excitante cu scopul de a provoca o reacţie congestivă şi prin ea o irigaţie mai intensă a papilei. Se întrebuinţează fricţiuni cu loţiuni eterice şi alcoolice cu rezorcină 1-2%, acid salicilic 2-3%, camfor 1-2%, cu acid acetic 1%, crisarobină 3-5%, iod sub formă de tinctură de iod.

Fizioterapie. Se aplică pe o scară întinsă razele ultraviolete; se administrează doza de eritem, care se repetă după trecerea reacţiei. Iradierile cu lampa Kromayer sub presiune produc reacţii eritematoase favorabile. Ele se repetă după dispariţia lor.

Blocajul cu novocaină. Influenţaţi de consideraţii etio-patogenice nervoase, noi folosim blocajul cu o soluţie de novocaină 1%. Infiltrăm placardul de la margine printr-o singură înţepătură, înaintînd cu acul în dreapta şi stînga pînă ce pielea se ridică, bombîndu-se.

Repetăm infiltraţia la 10-14 zile. Aproximativ 3-4 infiltraţii sînt suficiente. Rezultatele sînt foarte bune.

Pseudopelada Brocq, alopecia atrofiantă. Boala începe insidios, în general la vîrsta de 30-40 de ani, dar ea poate să apară şi la copii. Se manifestă prin apariţia unor plăci mici, cu contururi neregulate, la nivelul cărora pielea apare netedă, sclero-atrofică, cicatriceală. Aceste plăci se întind periferic şi confluează. Perii nu lipsesc complet. Atît în zona de unire, cît şi în placardul cicatriceal mai rămîn fire de păr, mai groase decît restul firelor. La nivelul inserţiei unor fire se observă o discretă reacţie congestivă perifoliculară cu un mic dop hiperkeratozic. Părul epilat din placard prezintă bulbul umflat şi înconjurat de un depozit gelatinos, sticlos; tija părului nu este alterată structural. Căderea părului, prin întinderea procesului atrofic, poate interesa teritorii întinse.

Diagnosticul diferenţial cu pelada se bazează pe atrofia caracteristică şi pe aspectul părului alterat.

Micozele cutanate produc o alteraţie structurală, o schimbare a culorii părului, care poate deveni friabil, şi o inflamaţie a pielii cu eventuale formaţiuni patologice (godeu) perifolicular.

Etiologia este necunoscută.

Tratament. Se prescrie acelaşi tratament ca în peladă. Pomezile cu preparate mercuriale dau rezultate bune; se poate încerca radioepilaţia.

B. BOLILE GLANDELOR SEBACEE ŞI ALE FOLICULULUI PILO-SEBACEU

1. Tulburări funcţionale ale glandelor sebacee

Hipersecreţia exagerată a sebumului se numeşte *seboree.* Ea poate să apară pură, cînd pielea se acoperă numai cu un strat gros, uleios, *seboreea uleioasă,* sau să se asocieze cu o descuamaţie fină, tărîţoasă a pielii, *seboreea seacă.* În ambele cazuri, cînd boala este localizată în pielea capului este urmată de căderea părului. O hipersecreţie a glandelor sebacee se observă la muncitorii care lucrează în localuri supraîncălzite şi umede (fochiştii de pe vapoare). Ca simptom întîlnim seboreea în siringomielie şi parkinsonism, unde faţa este acoperită cu un strat gros, uleios. Scăderea secreţiilor sebacee nu prezintă o importanţă mare; o întîlnim în toate dermatozele caracterizate prin procese keratozice (ihtioză, hiperkeratoză congenitală etc.).

Tratament. În seboree vom institui un tratament cu loţiuni degresante: alcool salicilic 1-2%, alcool camforat 1%, loţiuni pe bază de sulf, sulfură şi tetraclorură de carbon.

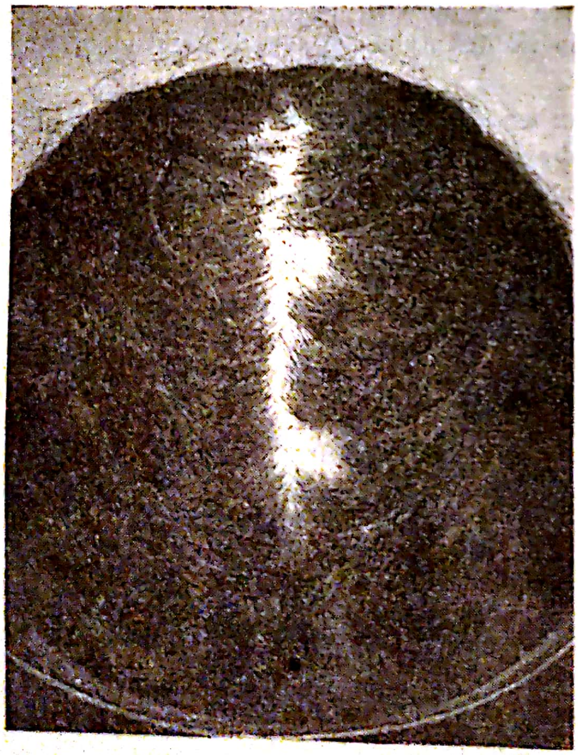


Fig. 311. — Pseudopeladă; plăcile sînt mici, neregulate şi necomplet alopecice.

2. Bolile foliculului pilo-sebaceu

În acest capitol nu vom trata bolile produse de microbi piogeni, cum sînt foliculita acută şi cea subacută, cu varietăţile ei, tratate la capitolul piodermitelor.

Vom expune afecţiunile care interesează foliculul pilo-sebaceu, produse de diferiţi factori etiologici, bănuiţi, dar neconfirmaţi încă.

Numărul acestor afecţiuni este mare.

a) Pitiriazisul simplu

Această boală este identică cu keroza descrisă de vechii clinicieni.

Boala se caracterizează prin placarde furfuracee, net delimitate, localizate pe faţă, în jurul buzelor, pe un uşor fond inflamator. Este infecţioasă şi apare uneori epidemic.

Simptomatologie. Erupţia apare la copii, începînd de la vîrsta de 5-10 ani. Se caracterizează printr-o descuamaţie furfuracee cronică, ce se localizează pe pomeţi, formînd plăci rotunde, cu o delimitare neprecisă. Pielea nu prezintă leziuni inflamatorii. Ea poate apărea şi pe pielea păroasă a capului, care se acoperă cu scuame fine, albicioase, cînepii, abundente, mai ales către periferia regiunii păroase, însoţite de prurit, variabil ca intensitate. Este caracteristic că aceste scuame dispar uşor la spălătura cu săpun sau în urma aplicării unei creme simple, ca să reapară după un timp oarecare. Dacă se asociază cu seboreea, se transformă în *pitiriazis gras*, steatoid, caracterizat prin scuame grase, gălbui, uşor aderente de pielea în aparenţă normală.

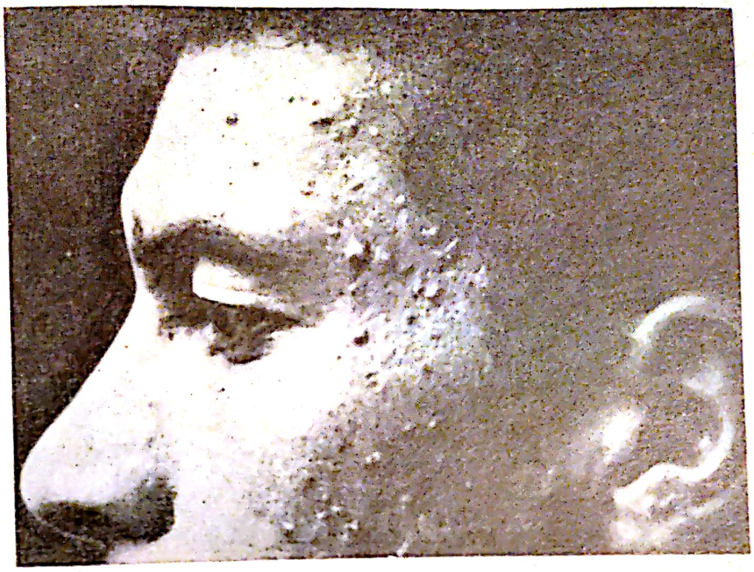


Fig. 312. — Acnee juvenilă polimorfă.

Etiologia este necunoscută. Se încriminează microorganisme din grupa levurilor, sau streptococul.

Diagnosticul este în general uşor.

Pseudotricofiţia amiantacee se diferenţiază prin scuamele sale stratificate, lucitoare, prin dispoziţia în placarde întinse, situate pe o piele inflamată.

Favusul pitiriazic se diferenţiază prin plăci bine delimitate, prin alterările structurale ale perilor şi prin prezenţa paraziţilor.

Psoriazisul vulgar se diferenţiază prin plăci acoperite cu scuame argintii, caracteristice, suprapuse şi prin peri normali.

Eczematidele pitiriaziforme apar ca plăci pe un fond roşu, repartizate asimetric, coincizînd cu alte leziuni streptococice, intertrigo fesier, retroauricular etc.

Pitiriazisul steatoid Sabouraud se diferenţiază prin plăcile rotunde, policiclice, localizate, cu o margine roşcată acoperită cu scuame groase, centrul gălbui-brun, de regulă nedescuamativ.

Tratament. Tratamentul perseverent dă rezultate bune. Se întrebuinţează pomezi cu preparate de gudron 5-10% (ol. cadin), cu mercur 1-2% (precipitat galben de mercur sau calomel), cu sulf precipitat 1-3%, sau cu asocierea mai multora din aceste preparate.

b) Seboreea

Prin seboree înţelegem o stare caracterizată printr-un flux abundent de sebum.

Simptomatologie. Seboreea apare pe părţile glabre şi păroase. Pe părţile glabre se caracterizează prin dilatarea porilor şi printr-o secreţie exagerată de sebum. Pe părţile păroase se asociază însă un alt simptom, anume depilarea difuză, progresivă, a perilor, care duce cu timpul la chelie. Pe părţile glabre, localizarea tipică este pe porţiunea mediană a feţei, vertexul, regiunea occipitală, interscapulară şi cea presternală.

Pe faţă, regiunile cele mai afectate sînt pomeţii, fruntea, şanţul nazo-genian şi bărbia. Regiunile afectate prezintă porii dilataţi, iar pielea este lucioasă, acoperită cu un strat fin de grăsime, care lasă pe o foiţă de ţigaretă pete grase. Pielea nu prezintă fenomene inflamatorii.

Această stare poate dura un timp nelimitat şi se poate complica cu acnee.

Pe pielea păroasă a capului seboreea se mai caracterizează prin simptomele premergătoare alopeciilor, descrise anterior (vezi alopeciile ireversibile de cauză endogenă).

Tratamentul constă în spălarea repetată a capului, utilizarea zilnică a soluțiilor sau mixturilor sulfuroase, degresante și aplicarea săptămînală a pomezilor de la punctul *a*; în plus tratament general ca în acnee (vezi mai departe).

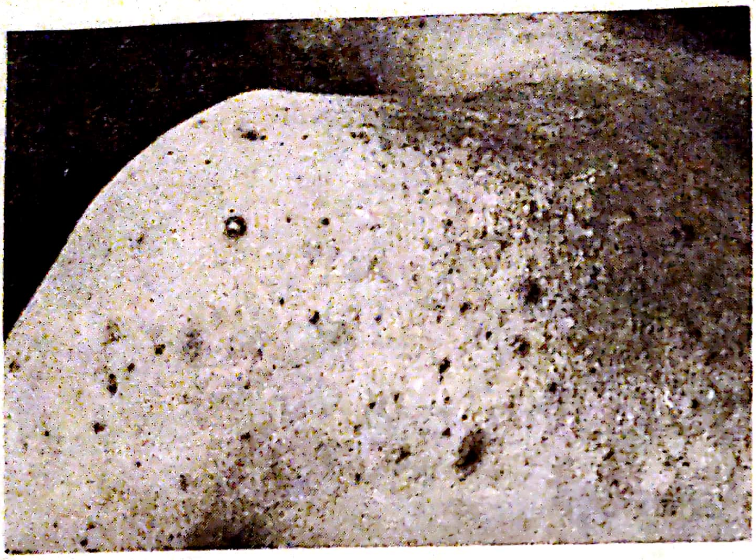


Fig. 313. — Acnee polimorfă a spatelui.

c) Acneea vulgară

Cei mai mulți dermatologi rezervă numirea aceasta pentru o stare seboreică asociată cu un număr de leziuni care derivă unele din altele, și anume: comedoane, papule, pustule superficiale și profunde și abcese profunde. Varietățile sînt următoare:

- — acneea juvenilă sau polimorfă,
- — acneea rozacee,
- — acneea necrotică,
- — acneea hipertrofică (rinofima),
- — acneea cheloidiană.

Acneea juvenilă polimorfă. Erupția apare pe o piele grasă, cu porii glandelor sebacee dilatate, în epoca pubertății, sau în cea premergătoare ei și durează mulți ani, fără întrerupere.

Simptomatologie. Leziunile acneei sînt polimorfe și constituite din comedoane, papulo-pustule, noduli indurați și cicatrice.

Comedoanele apar ca mici puncte negricioase, constituite dintr-un dop de sebum ce se înfundă în foliculul pilo-sebaceu. Extremitatea neagră a comedonului este datorită oxidației sebumului. Această formațiune se poate extrage ușor sub forma unui dop filiform, unui viermișor mic, prin presiune laterală între două degete sau cu extractorul de comedoane. În conținutul lui se poate evidenția prezența unui microbacil descris de Sabouraud, cît și a unui parazit (*Demodex folliculorum*).

Comedoanele pot exista ca singura manifestare a bolii: *acneea punctată* sau *comedoniană.*

În general însă, în jurul comedonului se produce o reacție congestivă, iar ulterior apare în locul său o pustulă ușor proeminentă, în centrul căreia se găsește dopul comedonului: *acneea pustuloasă.* Eliminarea puroiului se face împreună cu dopul consistent, comedonic. După eliminarea dopului supurat se formează o crustă gălbuie, brună, care cade, lăsînd o cicatrice rotundă, ușor înfundată.

În alte cazuri, la baza pustulei se formează un nodul de mărimea unui bob de mazăre, sau chiar mai mare, asociindu-se uneori mai mulți noduli profunzi, duri, dureroși, care supurează prin fistule. La încercarea de evacuare cu extractorul, se elimină la început un puroi sanguinolent, iar la o presiune mai mare țîșnește o masă mai compactă constituită din sebum: *acneea indurata.* Uneori între nodulii conglomerați și supurați se formează traiecte comunicante. După cicatrizare se pot forma noduli noi în cicatrice, care supurează la fel cu cei inițiali, profunzimea lor ajungînd pînă în hipoderm. Ei formează abcese torpide, evoluînd lent, cu distrugeri de piele, lăsînd cicatrice neregulate cheloidiene.

Localizările obișnuite ale acneei sînt: pomeții, bărbia, fruntea, nasul, regiunea dorsală și pectorală, adică regiunile de elecție ale seboreei.

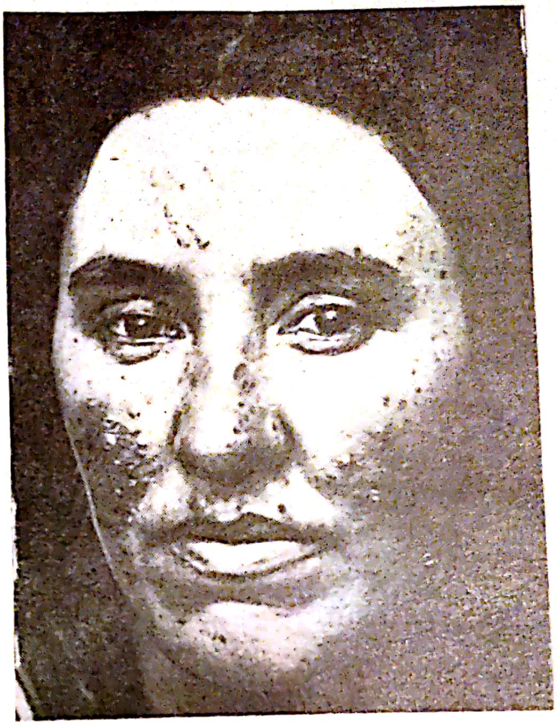


Fig. 314. — Acnee rozacee; de remarcat fondul eritematos pe care sînt situate elementele de acnee.

Etiologie. Acneea este considerată ca o manifestare seboreică asociată cu o stafilococie exogenă. Ca factori etiologici se incriminează tulburări digestive, tahifagia, tulburări endocrine. Este caracteristică la fete exacerbarea erupției în epoca premenstruală. Hipotiroidismul, insuficiența suprarenală cu hipotensiune, sînt factori adjuvanți.

Tratamentul este local și general.

Local se aplică o igienă riguroasă, pe lîngă medicamentele reductoare și antiseptice ce se prescriu în seboree, în special sulful.

Igiena feței se realizează prin degresare cu apă fierbinte și săpunuri alcaline, cel puțin de două ori pe zi. Se întrebuințează preparate degresante și antiseboreice, loțiuni spirtoase pe bază de sulf (115).

Se mai pot prescrie loțiuni cu o soluție saturată de hiposulfit de sodiu, urmate de loțiuni cu o soluție saturată de acid tartric, în urma cărora se degajează sulful în stare născîndă. Se poate asocia alternativ badijonarea cu alcool iodat 1%. Concomitent se evacuează focarele purulente și comedoanele. Degresarea se poate realiza și cu prescripția (116).

La bolnavi cu pielea iritabilă se poate aplica, după degresare, o pomadă cu ihtiol 1-2%, eventual în asociație cu oxid galben de mercur 1-2%. Acest tratament se continuă pînă la dispariția pustulelor, după care urmează cura de descuamație. Ea se poate realiza prin badijonare cu o soluție alcoolică saturată de rezorcină sau pomada sulfurată (117).

După descuamare se poate prescrie o cremă moale cu 1-2% precipitat de mercur și 0,5-1% sulf. Fizioterapia prin iradiere cu raze ultraviolete dă rezultate bune în formele superficiale, iar radioterapia în formele papulo-pustuloase, hipertrofice, cu abcese.

Tratamentul general. Regim alimentar deciorurat, predominant vegetarian, cu evitarea cărnurilor conservate, grăsimilor, condimentelor și băuturilor alcoolice. Se vor trata tulburările gastro-intestinale, endocrine, focarele de infecție.

Medicația internă: se pot prescrie vitamine, în special vitamina A în doze masive (zilnic 100 000 u.i.), vitamina D_2 în doze de 400 000 u.i. o dată pe săptămînă, sulf în soluție uleioasă pe cale intramusculară, calomel 0,01-0,03 g pe cale bucală de trei ori pe zi timp de 10 zile, ihtiol cu apă $\overset{\cdot}{\overline{aa}}$, cîte XXX picături pe zi. Autovaccinul, bacteriofagul, autohemoterapia dau rezultate terapeutice bune.

(115) Rp. Sulf. precip. .... 10 g
Gumă arab.
Camfor .... $\overline{aa}$ 1 g
Apă de roze
Alcool conc. .... $\overline{aa}$ 50 g
Mfs.

(116) Rp. Sulfură de carbon 150 g
Xilen .... 50 g

sau cu: Alcool
Eter sulf.
Acetonă $\overline{aa}$

(117) Rp. Săpun verde
Sulf precip.
Axongia $\overline{aa}$

(Axongia se poate înlocui cu pastă de zinc).

În formele pustuloase, dozele masive de penicilină asociate cu pomadă de penicilină combat cu succes infecțiile.

Acneea rozacee (*rozaceea*) este o afecțiune localizată pe pometi, nas, frunte și bărbie, constituită din două elemente morbide: unul congestiv, trecător sau de durată, cu telangiectazii, și altul

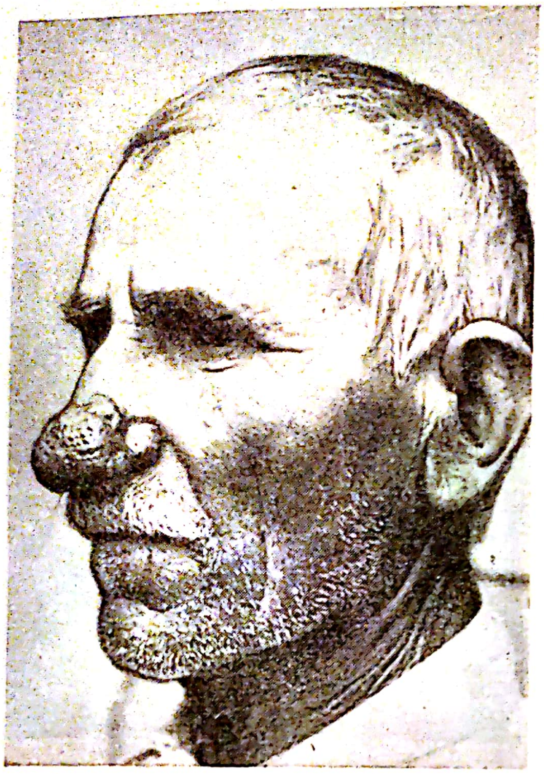


Fig. 315. — Rinofima.

de leziuni papuloase acneiforme. Boala este mai frecventă la femeile în vîrstă de 40-50 de ani şi în special la menopauză. S-a constatat că rozaceea apare la indivizii care în pubertate au suferit de seboreea feţei.

Tulburările digestive, abuzurile alimentare ca şi o igienă alimentară defectuoasă joacă de asemenea un rol important în apariţia acestei afecţiuni.

În evoluţia ei, boala prezintă două forme clinice, care obişnuit constituie două faze succesive ale afecţiunii: prima este *eritroza facială*, la baza căreia se găseşte un proces vascular, a doua este *acneea rozacee* (propriu-zisă), care prezintă în plus pustulizare.

Eritroza începe printr-un eritem trecător, care apare după o expunere la vînt, frig, soare, sau după mese copioase. Eritemul apare tot mai des, întinzîndu-se încetul cu încetul, apoi devine permanent, constituind placarde roşii-violacee, neprecis delimitate, situate pe suprafeţele de elecţie. Congestia se complică cu timpul cu telangiectazii, avînd aspectul unor fine arborizaţii vasculare. Din această eritroză facială poate evolua acneea rozacee propriu-zisă, prin adăugarea unor papule şi pustule mai mult sau mai puţin numeroase; acestea pot să apară însă şi de la început, stadiul de eritroză nefiind obligatoriu.

Evoluţia bolii este variabilă, de obicei se face în puseuri; poate să dispară spontan sau să rămînă staţionară timp îndelungat. Alteori fenomenele se accentuează, pustulizarea devine profundă, pielea se îngroaşă, rezultînd acneea hipertrofică şi rinofima.

Diagnosticul este uşor în formele obişnuite. Mai dificil este în formele cu localizare la nas, cînd trebuie făcut cu:

Degerăturile, ce se deosebesc prin apariţia lor în timpul iernii, absenţa telangiectaziilor, coexistenţa unor leziuni pe vîrful celorlalte extremităţi (urechi, degete).

Telangiectaziile simple nu sînt însoţite de fenomene inflamatorii.

Lupusul eritematos se caracterizează prin delimitarea netă, prin scuamele aderente şi atrofia cutanată.

Lupusul pernio are o nuanţă mai violacee; lipsesc pustulele, iar baza este puternic infiltrată.

Eczema seboreică are predilecţie pentru regiunile seboreice, a căror atingere trebuie amănunţit cercetată.

Iodidele şi bromidele sînt însoţite de erupţii identice la distanţă.

Etiologie. Se presupune că rozaceea ar fi o dermatoză reacţională, la distanţă, după anumite tulburări digestive: gastrită anacidă, colită, constipaţie sau abuzuri alimentare (alcool, condimente, tahifagie, etc.); tulburări endocrine: dismenoree, menopauză; tulburări nervoase, afecţiuni pulmonare. Toate acestea joacă un rol prin faptul că pot favoriza congestia şi staza facială prin reflex viscero-visceral.

Tratamentul este general şi local.

Tratamentul general vizează corectarea deficienţelor prin medicaţii şi regim alimentar potrivit: se vor exclude alimentele greu digestibile, excitante sau toxice (sosurile picante, vînatul, conservele, carnea afumată, condimentele, alcoolul; pîinea va fi restrînsă cantitativ); se va recomanda o masticaţie liniştită, corectarea danturii şi alimentaţia la ore fixe, urmată de o scurtă odihnă. Se vor evita factorii care favorizează congestia feţei (expunerea la căldură, vînt, frig, soare etc.). De curînd s-a recomandat cloromicetina, 1-2 g pe zi timp de cîteva zile, vitamina B_2.

Tratamentul local variază după forma bolii. În *eritroză* se aplică, fie comprese calde de rezorcină 5%, fie alcoolul camforat 1%, adăugat în proporţie de 1-2 linguri la 1 litru de apă caldă sau ceai de muşeţel. Ihtiolul este un foarte bun descongestionant în soluţie apoasă 10%. În intervalul dintre comprese se recomandă pastă cu ihtiol 5-10%. Se prescrie următoarea pastă: (118).

(118) Rp.

Sulf precipitat ..	1 g
Ihtiol	
Rezorcină	āā 0,5 g
Oxid de zinc	
Talc	
Lanolină	
Vaselină	āā 5 g

Forma telangiectazică reacţionează favorabil la tratamente mai energice: cauterizări superficiale, electroliză, diatermocoagulare uşoară cu un ac fin.

Forma pustuloasă necesită un tratament aproape identic cu cel al acneei vulgare, cu condiţia ca medicamentele să fie aplicate în concentraţii crescînde, cercetînd sensibilitatea terenului, cu atenţie deosebită la bolnavele cu tenul uscat. În general, sulful dă rezultatele cele mai bune mai ales în asociere cu ihtiolul, rezorcina sau camforul, înglobate în paste. În formele rebele şi puţin iritabile se poate aplica un tratament exfoliant. Medicaţia chimică se asociază cu evacuarea pustulelor prin ignipunctură, masaje, crioterapie etc.; röntgenterapia superficială poate da succese.

Acneea necrotică (sinonime: acneea varioliformă Hebra, acneea atrofică Brocq).

Boala apare la bărbaţi la vîrsta de 40-50 de ani. Erupţia se localizează cu predilecţie pe frunte şi regiunea temporală, în zona marginală a pielii păroase, trecînd adesea şi pe pielea învecinată a capului; apoi în regiunea retroauriculară, mentonieră şi occipitală. Erupţia este constituită din leziuni mici, papulo-pustuloase, uşor proeminente, împrejmuite de un halo discret, eritematos. Pustula are un conţinut redus, sero-purulent, cu centrul uşor ombilicat. Partea centrală ombilicată se concretizează repede într-o crustă brună, aderentă, care cade în 7—8 zile, lăsînd o cicatrice rotundă. In evoluţia erupţiilor este caracteristic faptul că leziunile apar treptat, aşa încît se găsesc în diferite faze evolutive. Rareori aceste leziuni pot conflua. Subiectiv sînt dureroase.

Diagnosticul prin localizarea caracteristică este uşor.

Diagnosticul diferenţial se face cu impetigo, care prezintă cruste melicerice gălbui, ce se detaşează uşor, iar regresiunea se face fără cicatrice.

Sifilidele tuberoase se traduc prin noduli duri, nedureroşi, profunzi, cu tendinţă la creştere, ramoliţie şi ulceraţie, ce se produce lent.

Etiologia este necunoscută; se susţine o etiologie microbiană. Aceşti bolnavi abuzează frecvent de o alimentaţie abundentă şi mari cantităţi de pîine.

Tratamentul este general şi local.

Tratamentul general. Regim alimentar vegetarian, consum de cantităţi moderate de pîine şi de alte alimente, în general abstinenţă faţă de băuturi alcoolice. Se poate administra penicilină, cu rezultate bune.

Tratamentul local. Pomezi cu penicilină, cu sulfamide 1-2%. Preparate de sulf asociate cu mercur: *(119)*.

(119) Rp.

Cinabru	1 g
Sulf precip.	2 g
Vaselină	30 g

În cazuri rebele se poate aplica radioterapia.

Rinofima

Este o afecţiune situată pe nas. Ea este o urmare a rozaceei, şi poate aduce o modificare completă a formei nasului şi a fizionomiei.

Afecţiunea apare exclusiv la vîrsta înaintată, dar semnele prevestitoare există de la vîrsta adultă.

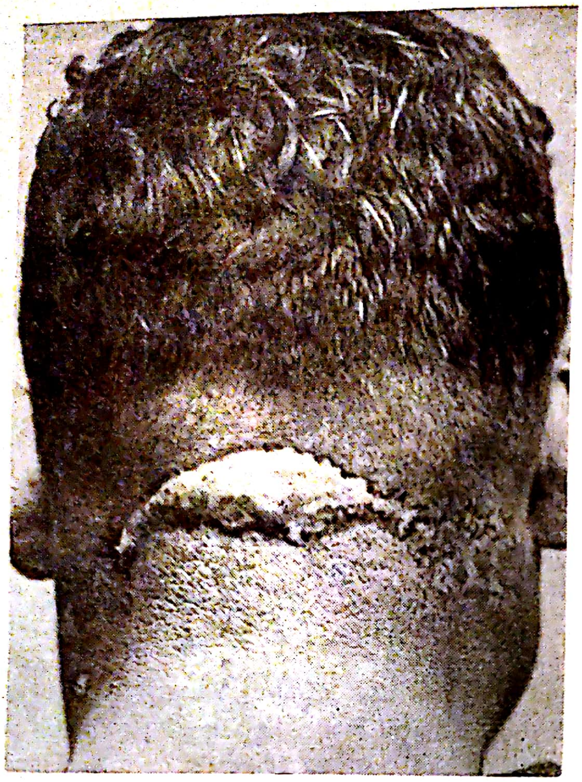


Fig. 316. — **Acnee cheloidiană a cefii; de remarcat relieful hipertrofic al reacţiei fibroase.**

Are două varietăţi clinice: una *glandulară*, în care pielea, de coloraţie normală, uşor îngroşată, prezintă porii foarte mult dilataţi, din care se poate stoarce cu uşurinţă şi din abundenţă sebumul.

A doua varietate (adevărata *rinofimă*) are un tablou caracterizat prin angiectazii şi fibroză. Suprafaţa nasului este de culoare violacee-roşie, presărată cu telangiectazii de dimensiuni variabile, uneori chiar foarte groase. Pe aceeaşi suprafaţă se observă de asemenea mulţi pori dilataţi, pielea avînd un aspect asemănător cu al cojii de portocală. Uneori se observă şi pustule.

Nasul poate avea o suprafaţă netedă uniformă, sau, dimpotrivă, poate prezenta excrescenţe lobulate sau chiar pediculate, care măresc dimensiunile lui în mod considerabil, putînd ajunge cît o portocală, păstrînd tot timpul o consistenţă păstoasă. Uneori aceleaşi modificări se pot constata şi pe obraji.

Histologic, afecţiunea se caracterizează printr-o hipertrofie a glandelor sebacee, a ţesutului conjunctiv şi reţelei vasculare.

Tratamentul în faza de început constă în aplicarea de comprese calde, însoţite de paste cu sulf şi rezorcină sau sulf, ihtiol, cît şi masaj. Dintre metodele chirurgicale se pot folosi scarificaţia, electroliza sau diatermocoagularea leziunilor proeminente. În leziunile incipiente, zăpada carbonică dă rezultate favorabile. Cînd hipertrofia este exagerată, se intervine prin chirurgie estetică: se face decorticarea nasului, cu rezultate favorabile, fără recidive. Operaţia se face fie cu bisturiul, fie cu electrocauterul. Diatermocoagularea dă de asemenea rezultate frumoase.

Acneea cheloidiană a cefii

Este mai curînd o foliculită profundă, cronică rebelă, recidivantă, decît o acnee propriu-zisă. Se întîlneşte cu predilecţie la bărbaţi de 40-50 de ani, adesea obezi. Această foliculită se însoţeşte de o reacţie fibroasă hipertrofică (planşa XIX, fig. *a*) cheloidiană, dură. Se prezintă ca o leziune scleroasă, reliefată, liniară, orizontală, cu pustule foliculare la periferie. În profunzime se găsesc abcese subacute sau cronice care provoacă reacţia hipertrofică.

Tratamentele locale cu sulf, dezinfectante, nu dau rezultate suficiente. Röntgenterapia şi crioterapia au succese la activul lor. Cînd sînt însă multe abcese profunde este necesar a le drena prin diatermocoagulare cu un ac fin.

C. Bolile glandelor sudoripare

În acest capitol vom descrie tulburările funcţionale ale glandelor sudoripare. Bolile produse de factori infecţioşi au fost descrise în capitolul piodermitelor.

Alterările funcţionale ale glandei sudoripare se numesc *hidroze*. După caracterul tulburărilor funcţionale distingem: hiperhidroză, cînd secreţia sudorii este exagerată, şi anhidroză, cînd este scăzută sau lipseşte.

1. Hiperhidroza

Hiperhidroza poate fi generalizată sau localizată.

a) Hiperhidroza generalizată

Hipersecreţia sudorii variază individual şi regional. Secreţia este mai pronunţată pe frunte, pe pielea capului, pe piept şi spate, pe regiunile seboreice. Hipersecreţia sudorală este generalizată, cînd îndeplineşte rolul de termoreglare în eforturi fizice grele, la o temperatură urcată a mediului extern şi boli febrile.

Se observă o hiperhidroză generalizată în hipertiroidism şi în eritrodermii cronice.

b) Hiperhidroza localizată

Hiperhidroza picioarelor se traduce printr-o secreţie abundentă a plantei şi spaţiilor interdigitale. Stagnarea secreţiei macerează stratul cornos, aşa încît talpa are o culoare albă. Pe acest fond, orificiile glandelor apar ca nişte depresiuni crateriforme. La eforturi, la mers, pielea straturilor macerate se desface, dînd loc la eroziuni superficiale.

Sudoarea exală un miros neplăcut.

Hiperhidroza mîinilor se observă des la indivizii emotivi. Suprafaţa palmelor şi degetelor este constant umedă, producînd neajunsuri în exercitarea diferitelor profesii. La muncitorii din vopsitoriile chimice, hiperhidroza mîinilor este frecventă, fiind cauzată de spălarea mîinilor cu clorat de calciu, folosit pentru îndepărtarea culorilor.

Hiperhidroza axilară se traduce printr-o secreţie abundentă, mirositoare. Această sudoare pătează rufăria de corp. Frecvent se asociază cu tricomicoza palmelină; uneori predispune la infecţii stafilococice.

Se mai întîlneşte *hiperhidroza localizată* în regiunea inguinală, perianală şi uneori în legătură cu boli nervoase: tabes, siringomielie, mielită.

Etiologie. Hiperhidroza apare în urma unor reflexe pornite din sistemul nervos central, care produc, prin vasodilataţie, exagerarea funcţiei secretorii.

Tratament. Ca tratament general se administrează medicamente inhibitoare ale sistemului neurovegetativ: injecţii cu atropină 0,001 g pe doză, sau în picături.

Local igienă riguroasă, spălături frecvente. Se pot întrebuinţa substanţe inhibitoare ale secreţiei sudorale: formalin în loţiuni spirtoase sau apoase 10% cu care se badijonează regiunea respectivă zilnic de două-trei ori.

În hiperhidroza picioarelor, băi cu permanganat de potasiu zilnic, badijonări cu formalină 10%, pudraj cu acid boric şi acid salicil. 10% în borax, oxid de zinc şi talc. Schimbarea zilnică a ciorapilor şi ghetelor.

Radioterapia locală cu dozele obişnuite poate suprima temporar hipersecreţia glandelor. Radioterapia paravertebrală influenţează în unele cazuri hipersecreţia glandelor sudoripare.

Alte alterări sudorale

Cromhidroza se caracterizează prin culoarea albastră a sudorii, datorită indicanului pe care îl conţine şi care se oxidează în contact cu aerul, dînd nuanţa arătată.

Osmhidroza este sudoarea mirositoare prin diferite substanţe volatile ce se pot elimina şi prin sudoare: usturoi, terbentină etc.

Urhidroza se caracterizează printr-un amestec de uraţi în sudoare. După evaporarea sudorii rămîn pe piele cristale albicioase.

Hemathidroza este constituită prin sudoarea cu amestec de sînge.

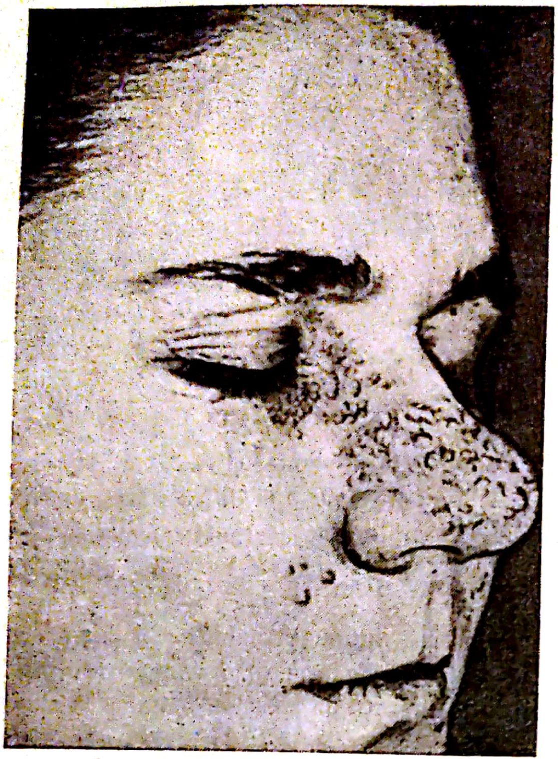


Fig. 317. — **Granuloza rubră a nasului.**

2. Miliaria

Miliaria se caracterizează printr-o erupţie care apare în cursul bolilor febrile după o sudaţie intensă, sau după aplicări de comprese. Deosebim două varietăţi:

Miliaria cristalină, sudamina, caracterizată prin mici vezicule albe, localizate pe trunchi, de durată scurtă, cu dispariţie spontană, urmată de o uşoară scuamă lameloasă.

Miliaria rubra apare în aceleaşi condiţii ca cea cristalină şi se caracterizează prin aceleaşi elemente eruptive şi localizări cu singura deosebire că aci veziculele sînt înconjurate de un halo eritematos discret.

Diagnosticul în ambele cazuri este uşor.

Tratament. Se întrebuinţează loţiuni spirtoase cu 1-2% acid salicilic, pudraj cu talc. În faza descuamativă, un unguent emolient.

3. Anhidroza

Lipsa de sudoare se numeşte *anhidroză*.

Boala este rară, ea putînd să constituie o distrofie congenitală, sau să apară la bolnavi astenici, la mineri şi muncitorii din spălătorii, unde aerul este cald şi umed, în eritrodermii generalizate, în ihtioza, prurigo şi mai rar după o febră tifoidă. Pielea acestor bolnavi este uscată şi predispusă la infecţii microbiene.

Tratament general. Se administrează injecţii cu pilocarpină clorhidrică din soluţia 1%, 1/2-1 cm^3 pe zi.

Tratament local: băi calde, masaj, emoliente simple.

4. Boala Fox-Fordyce

Această boală se observă rar la noi, este mai frecventă în ţările din apus şi în America.

Simptomatologie. Boala se caracterizează prin două simptome: papule şi prurit. Localizarea în axilă este caracteristică, dar poate apărea pe mamelon, regiunea pubiană, buzele mari ombilic şi plica retroauriculară.

Sexul feminin, în jurul vîrstei de 30-40 de ani, este mai frecvent atins. Leziunile tipice se traduc prin papule mici, nu prea proeminente, globuloase, emisferice, dure la palpare, de culoare albicioasă—roşcată, uneori brună. Tegumentele din jur sînt pigmentate. Papulele sînt dispuse în pliuri, una lîngă alta. În centrul lor, cu lupa, se observă o mică depresiune centrată de un fir de păr scurt, rupt. Aceste fire alterate dispar complet în decursul bolii.

Secreţia sudorală este redusă.

Pruritul care se asociază erupţiei are un caracter paroxistic, uneori este intolerabil.

Etiologia este necunoscută. Se notează rolul glandelor endocrine, hiperfuncţia ovariană, hipertiroidismul şi tulburările glandelor suprarenale.

Tratament. Local se aplică antipruriginoase sub formă de loţiuni. Radioterapia şi curiterapia dau uneori rezultate bune. În cazuri disperate se poate recurge la diatermocoagulare.

5. Granuloza rubra a nasului

Boala apare în copilărie. Se localizează pe nas şi se traduce prin o roşeaţă difuză şi prin papule miliare rozate, uşor turtite. Uneori în decursul evoluţiei culoarea devine violacee. Leziunile sînt asociate cu o hipersecreţie sudorală, care se daună pe nas sub formă de picături mici. In unele cazuri leziunile apar pe faţă, pe buze şi bărbie asociate cu hidrocistoame şi telangiectazii.

Boala este în multe cazuri asociată cu tulburări circulatorii ale extremităţilor, acrocianoză, hiperhidroza mîinilor şi picioarelor.

La pubertate de obicei leziunile dispar, dar ele pot persista cu un caracter intermitent.

Etiologia este necunoscută. Unii incriminează tulburări endocrine. Dermatologii sovietici susţin etiologia bacilară.

Tratament. Se prescriu opoterapie, tuberculinoterapie, raze X, crioterapie şi scarificări.

D. BOLILE UNGHIILOR

1. Schimbarea culorii

Coloraţia normală a unghiilor este roz din cauză că prin transparenţa lamei unghiale se pot vedea capilarele patului unghial. Această coloraţie normală se poate modifica, în diverse nuanţe. Coloraţia albă se numeşte *leuconichie.* Ea poate fi totală, adică să intereseze unghia în întregime, ca în vitiligo, albinism, nevrite, sau după afecţiuni grave, sau poate fi parţială. Leuconichia parţială este forma obişnuită a afecţiunii şi este numită curent leuconichie, fără alt calificativ. Ea se caracterizează prin pete de culoare albă care apar pe lama unghială, pete ce pot fi distribuite regulat (liniar etc.) sau neregulat. Aceste pete răsar de obicei la nivelul rădăcinii unghiei, de unde ajung spre marginea ei liberă, o dată cu creşterea ei. Apariţia leuconichiei este pusă în legătură cu afecţiuni generale, mai ales de natură endocrină.

In icter, unghiile sînt galbene. In cianoză, stări caşectice, colaps periferic, ele sînt violacee. In gangrenă (boala Raynaud, arterite) ele devin aproape negre. Tot negru apare şi hematomul subunghial posttraumatic, urmat de obicei de eliminarea unghiei. Diferitele profesii (coafori, muncitori în industriile de coloranţi) pot prezenta stigmate profesionale sub forma impregnării unghiilor cu diverse substanţe.

S-a descris sub denumirea de arc violaceu o dungă semicirculară de culoare violacee situată în vecinătatea lunulei. Acest arc este considerat, de unii clinicieni, drept un stigmat sifilitic.

2. Schimbarea formei unghiilor

Cea mai fecvent întîlnită modificare a formei este realizată prin aşa-numitele *unghii hippocratice.* Ele constau în exagerarea convexităţii normale a unghiilor, care devin bombate ca sticla de ceasornic. Cauza probabilă este un edem al patului şi mai ales al matricei care, ridicîndu-se, micşorează unghiul de creştere faţă de falangă, astfel că unghia se mulează pe planul osos. Unghiile hippocratice se pot constata în următoarele afecţiuni generale: cardiopatii congenitale, endocardită lentă, supuraţii şi tuberculoză pulmonară, papilomatoză intestinală şi osteoartropatia hipertrofiantă şi Pierre Marie.

3. Schimbarea structurii unghiilor

Şanţul arciform Beau este un şanţ transversal, care apare în vecinătatea matricei şi înaintează o dată cu creşterea unghiei spre marginea liberă. Poate fi prezent pe una sau mai multe unghii. Apariţia lui se pune în legătură cu tulburări de nutriţie, afecţiuni generale piretice, intoxicaţii (arsenicală sau etilică). După Speranski, ar fi un stigmat al sifilisului congenital precoce, atunci cînd apare în săptămîna a cincea după naştere. La femei poate fi consecinţa traumatismelor de manicură.

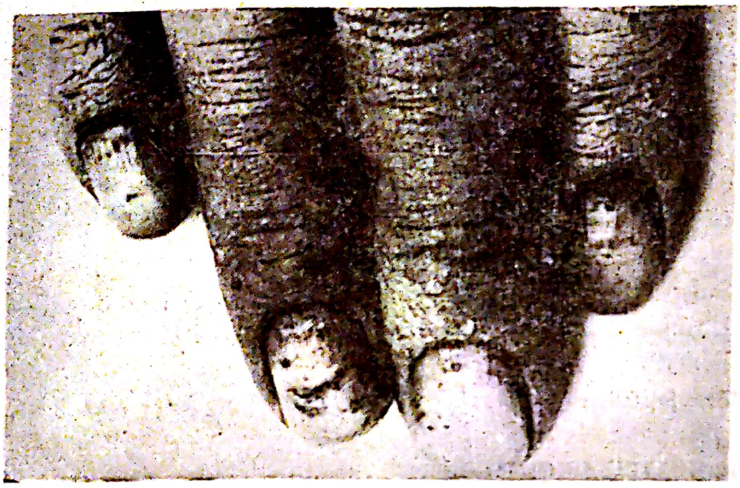


Fig. 318. — Leziuni unghiale în eczemă, depresiuni punctiforme.

Depresiunile sau eroziunile punctiforme se pot prezenta pe una sau mai multe unghii, sub forma unor excavaţii rotunde care împrumută unghiei aspectul de degetar. Ele pot fi dispuse neregulat sau ordonate paralel, transversal sau longitudinal. Ele pot apărea după coree, reumatism acut, şi în diverse dermatoze: eczemă, sifilis, dar mai ales în psoriazis.

Şanţurile unghiale sînt dungi longitudinale, frecvent întîlnite la bătrîni. Uneori se pot accentua într-o asemenea măsură încît pot provoca despicarea unghiei, mai ales atunci cînd se asociază şi o fragilitate accentuată (onicorexă). Aceste şanţuri, cînd sînt mai puţin pronunţate, poartă denumirea de striaţii. Ele pot fi longitudinale sau transversale. Cînd striaţia este transversală, ea însoţeşte îngroşarea unghiei, care devine mată, cenuşie, pierzîndu-şi transparenţa normală. Se întîlneşte în micoze şi în psoriazisul unghiilor.

Distrofia mediană canaliformă este o afecţiune caracterizată prin prezenţa unui şanţ longitudinal la una sau mai multe unghii. Acest şanţ este însoţit de subţierea, la nivelul lui, a lamei unghiale, care devine friabilă. Este o afecţiune rară, probabil de origine nervoasă.

Hapalonichia desemnează o afecţiune caracterizată prin înmuierea unghiilor, care se ramolesc de obicei sub acţiunea macerantă a secreţiei sudorale, în hiperhidroză sau în paralizii spasmodice. Uneori, unghiile moi pot împrumuta aspectul alb-albăstrui şi fragilitatea membranei interne a cojii de ou (unghii în coajă de ou).

Sideraţia unghială este sindromul caracterizat prin oprirea în creştere a unghiilor.

Platonichia se caracterizează prin dispariţia convexităţii normale a suprafeţei unghiale, aceasta devenind plană.

Koilonichia (planşa XIX, fig. d) este inversarea curburilor unghiale, suprafaţa prezentînd în centru o depresiune, nivel la care unghia este mai moale. Unghiile iau înfăţişarea unor lopeţi. Se observă în anemii, eczeme, disendocrinii.

Onicoschizia se caracterizează prin dezlipirea unghiilor de pe pat. In cazul cînd unghia nouă creşte normal, pe pat, cele două unghii se imbrică între ele ca olanele de pe casă. Afecţiunea aceasta se constată în onicomicoze, în toxicodermii grave, în pemfigus.

Helconichia înseamnă distrugerea parţială a unghiei, sub forma unei pierderi de substanţă, care descoperă astfel porţiunea corespunzătoare a patului.

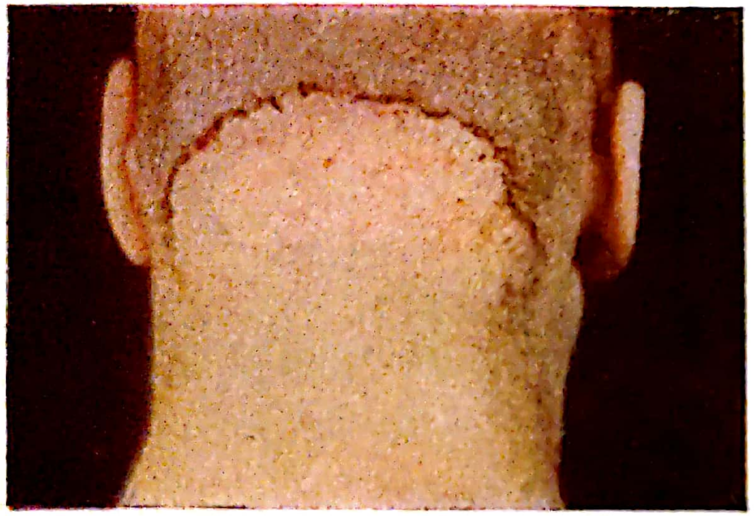
Onicofagia este distrugerea marginii libere, prin obiceiul ce-l au unele persoane, mai des copiii, de a-şi roade unghiile. Afecţiunea denotă ticuri nervoase şi necesită examenul unui psihiatru.

Uzura marginii libere se observă în anumite profesii şi în dermatozele pruriginoase. Marginea devine lucioasă, netedă şi concavă.

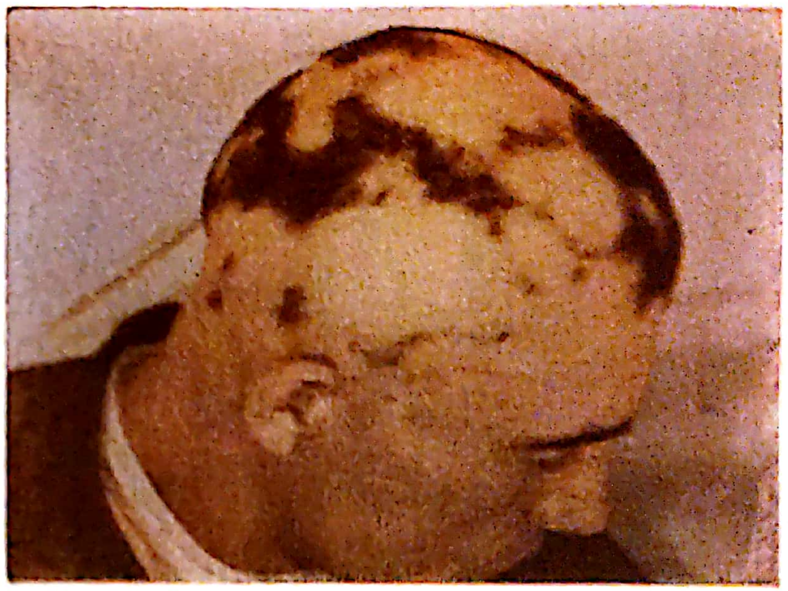
Atrofia unghiilor se caracterizează prin subţierea lor, ele devenind papiracee. Suprafaţa lor devine ondulată, iar consistenţa moale. Ele nu trebuie confundate cu *unghia epidermică*, care ia locul celei normale, după extirparea matricei, şi care se formează prin procesul de keratinizare suplimentară a patului.

Anonichia este lipsa unghiilor. Ea poate fi totală sau parţială şi e de obicei congenitală. Se poate întîlni în hiperkeratoza ihtioziformă, în keratoza difuză congenitală şi keratodermia palmo-plantară.

PLANŞA XIX.

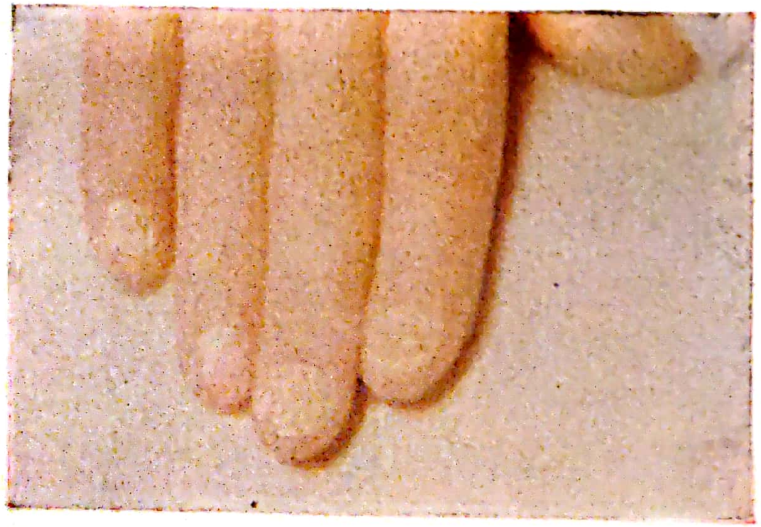


a. Acnee cheloidiană a cefii.

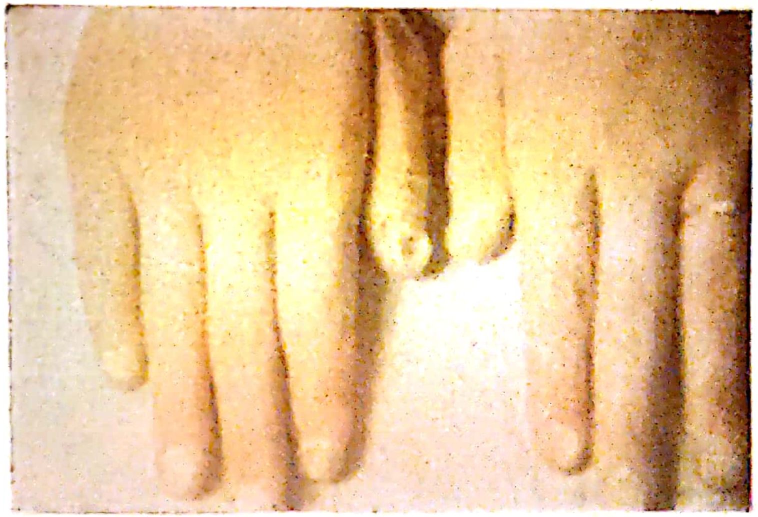


b. Peladă ofaizică.

c. Parakeratoză subunghială.



d. Koilonichie.



Ingroşarea unghiei, numită şi pahionichia, se caracterizează prin faptul că unghia devine tare, rigidă, striată longitudinal sau transversal şi se colorează în brun sau cenuşiu. Ea poate fi congenitală, traumatică sau însoţeşte alte manifestări cutanate, ca leziuni palmo-plantare, leucoplazii bucale, etc.

O formă deosebită a îngroşării unghiilor este **onicogrifoza**, în care unghiile pierd forma lor normală şi se ridică de pe pat ca tăiate. Lungimea lor poate depăşi 10 cm. Se întîlnesc în sindromul varicos şi în nevrite. Indepărtarea lor se face pe cale operatorie, excizînd şi matricea.

Unghiile în turnuleţe sînt o varietate a onicogrifozei, în care spre deosebire de prima, în care numai cîteva degete sînt afectate, în aceasta din urmă toate unghiile sînt interesate. In acelaşi timp, în această varietate, vîrful unghiilor nu se îndoaie, ci rămîn drepte, asemenea unor mici turnuleţe, de unde vine şi numele afecţiunii.

Parakeratoza subunghială (planşa XIX, fig. *c*) se deosebeşte de pahionichie, cu care se poate confunda, prin faptul că lama cornoasă este de grosime nemodificată; totuşi, marginea liberă a unghiei este îngroşată prin numeroasele scuame care ridică unghia de pe pat. Obişnuit se poate să se însoţească de modificări ale unghiei: îngroşare, striaţii etc. Se întîlneşte în psoriazis, eczemă, micoze, scabia norvegiană (crustuoasă). Diagnosticul se face pe baza leziunilor de la distanţă.

4. Onichiile infecţioase

Onichiile piococice apar de obicei secundar, după o infecţie piococică a pielii învecinate. Debutează printr-o colecţie purulentă, care apare prin transparenţa lamei sub forma unei pete galbene, care dezlipeşte lama. Onichia se însoţeşte totdeauna de o perionichie, caracterizată printr-o coloraţie roşie a repliurilor unghiale. In cazuri neglijate poate să apară un granulom piogenic (botriomicom) la nivelul repliului unghial.

Tratamentul este cel al stafilocociilor: comprese cu soluţii dezinfectante.

Acest aspect este frecvent întîlnit în acrodermatita supurativă, cînd se însoţeşte de o coloraţie albă-porţelanoasă a patului.

Panariţiul. Este o infecţie a degetelor în vecinătatea unghiilor. Distingem un panariţiu periunghial sau paronichia, panariţiu subunghial, subcutanat, teno-sinovial, articular şi osos. Simptomatologia şi tratamentul lor sînt descrise în tratatele de mică chirurgie.

Unghia incarnată nu este deseori o tulburare în creşterea unghiei, ci rezultatul unei infecţii periunghiale, care duce la o hiperplazie vegetantă a perionichiei. Din această cauză tratamentul operator de enucleare a unghiei trebuie completat cu cel antiseptic.

Paronichia cronică se prezintă sub forma unei tumefacţii inflamatorii în jurul unghiei. Culoarea ei este roşie-brună şi provoacă o uşoară senzaţie de durere. Se caracterizează prin absenţa supuraţiei. Se întîlneşte în furunculoză, la persoanele care-şi neglijează toaleta, la copiii cu scabie şi în pemfigus.

Sifilisul unghiilor

Sifilomul primar. Regiunea periunghială este locul de elecţie al sifilomului profesional al degetului. Localizat periunghial, sifilomul are o formă semilunară, cu aspectul unei eroziuni cu fundul caracteristic, alteori imitînd un panariţiu rebel la metodele obişnuite de tratament.

Şancrul subunghial apare la marginea unghiei, de unde pătrunde dedesubtul ei, dezlipind-o şi provocînd o simptomatologie apropiată cu a panariţiului.

Sifilisul secundar: onichia sifilitică poate îmbrăca una din formele deja enumerate: onicorexă, onicoschizie, helconichie, pahionichie.

Onichia sifilitică are o formă scuamoasă, o formă inflamatorie cu o tumefiere roşie-brună şi o formă ulceroasă cu ulceraţii, cu margini tăiate drept şi vertical, cu fundul slăninos şi cu miros fetid. Ele sînt rebele la orice tratament, afară de cel specific.

Semnalăm aci că în *sifilisul congenital tardiv*, ca şi în *sifilisul căpătat terţiar latent*, s-au semnalat o serie de leziuni discrete, de valoare deosebită pentru unii autori, discutabilă pentru alţii. Astfel sînt şanţurile sau depresiunile transversale, eroziunile punctiforme situate adesea pe un şanţ, leucoamele transversale, arcul liliachiu semnalat mai sus, unele perionixisuri subacute sau cronice simulînd perionixisurile piococice. Toate aceste leziuni ar avea o valoare îndeosebi cînd nu interesează toate unghiile. Reacţiile serologice sînt adesea negative. Ele cedează la tratamentul antisifilitic intens şi prelungit.

Capitolul XXXI

BOLILE DERMATOLOGICE ALE BUZELOR, GURII ŞI LIMBII

Mucoasa bucală este foarte puţin diferenţiată de piele, datorită structurii sale, cît şi originii sale ectodermice. Această legătură face ca mucoasa bucală să fie supusă aproape aceloraşi boli ca şi pielea, adeseori cu simptomatologie asemănătoare. Unele boli, ca lichenul plan, eritemul polimorf, pemifigusul şi altele evoluează în acelaşi timp pe piele şi pe mucoasa bucală, unde se prezintă uneori cu anumite caractere speciale.

Manifestările de la nivelul mucoasei bucale ale acestor dermatoze au fost descrise la capitolele respective, aşa că ne vom limita la patologia proprie mucoasei bucale.

I. BOLI ALE BUZELOR

Patologia buzelor la nivelul părţii lor externe este identică cu cea a pielii feţei, iar pe partea internă este asemănătoare cu a mucoasei bucale.

Partea liberă a buzei, acoperită cu o semimucoasă roşie, prezintă în plus cîteva afecţiuni speciale, singurele pe care le vom descrie.

A. LEZIUNILE INFLAMATORII

1. **Descuamaţia persistentă a buzelor** se caracterizează prin roşeaţă exagerată, edem, fisuri, scuame-cruste, care după eliminarea lor lasă să se vadă un derm de culoare roşie-viu. Leziunea se localizează de obicei la partea mediană a buzelor, se însoţeşte de prurit şi chiar de durere.

Este mai frecventă la adulţi şi destul de persistentă. Uneori intensitatea procesului scade cu vîrsta şi chiar poate să dispară.

Cauza acestei afecţiuni este necunoscută. Se dezvoltă mai ales la nevropaţi, intoxicaţi, gutoşi. Uneori pare să fie provocată de paste de dinţi, de gingivite, pioree dentară, sinuzite. De asemenea poate fi însoţită uneori de tulburări glandulare, în special ovariene.

Tratamentul constă din pomezi calmante pe bază de unt de cocao sau ulei de migdale. Pentru fisuri se recomandă atingerea lor cu soluţii de nitrat de argint 2%.

Ca tratament general se vor administra vitamina B_2 şi vitamina A. In plus, vor fi căutaţi şi înlăturaţi factorii etiologici amintiţi, care ar putea provoca sau întreţine afecţiunea.

2. **Dermitele artificiale** sînt leziuni destul de frecvente, datorite aplicării fardurilor (roşu de buze) sau pastei de dinţi.

Dermitele artificiale ale buzelor, numite şi *cheilite*, se traduc prin erupţii eritematoase zemuinde, descuamaţie, prurit şi durere. Se pot întinde la comisuri sau în jurul gurii.

Ca factor cauzal s-au incriminat eozina din roşul de buze şi salolul din pasta de dinţi.

Uneori aceste dermite se asociază cu o *dermo-epidermită streptococică*, care se traduce prin existenţa unui perleş şi a crustelor melicerice.

Tratamentul este asemănător celui din eczemă, în plus recomandîndu-se suprimarea factorului cauzal provocator.

3. **Perleşul** se caracterizează printr-o leziune radială, plisată, cu o fisură exulcerată, acoperită de cruste mici, localizată la nivelul comisurilor. Mucoasa comisurală are un aspect macerat şi îngroşat. Fisura exulcerată sîngerează uşor. Perleşul este uni- sau bilateral, frecvent la copii. De cele mai multe ori este datorit streptococului şi mai rar unei levuri (*Cryptococcus*).

Evoluează cu sau fără durere şi poate persista mult timp.

Perleşul obişnuit trebuie diferenţiat de perleşul sifilitic, care se caracterizează prin fisuri profunde, înconjurate de o margine infiltrată.

Tratamentul se face în raport cu agentul cauzal.

B. TUMORILE BUZELOR

In afară de tumorile studiate la capitolul respectiv, există tumori de origine glandulară, cu un aspect special, la nivelul buzelor.

Glandele situate sub mucoasa labială au aceeaşi structură ca şi glandele salivare şi pot suferi aceleaşi modificări.

1. **Adenoamele** sînt hipertrofii glandulare care-şi păstrează structura normală. Pe faţa internă a buzei se văd proeminînd, sub mucoasă, mici noduli rotunzi, nedureroşi, dînd senzaţia de grăunţe de plumb în grosimea buzelor. Cînd stratul glandular este hipertrofiat în totalitate, buza pare dublată de volum, porţiunea externă fiind împinsă în afară.

Tratamentul constă în excizarea părţilor hipertrofiate.

2. **Boala Fordyce** este caracterizată prin adenoame sau, mai bine, prin existenţa unor glande sebacee anormale pe mucoasa marginii libere a buzelor, mai ales cea superioară sau la regiunea comisurilor, formînd mici granulaţii de mărimea unor gămălii de ac de culoare galbenă-aurie sau albă-gălbuie.

Această afecţiune nu se însoţeşte de nici un simptom subiectiv şi este mai frecventă la bărbaţi după pubertate.

Tratamentul se face prin electrocoagularea fiecărei leziuni în parte.

3. **Cheilita glandulară apostematoasă** este o afecţiune a buzei inferioare, caracterizată prin tumefacţie şi cruste.

Semimucoasa, roşie în anumite locuri şi de aspect leucoplazic în altele, este ciuruită de mici orificii cît o gămălie de ac. Prin comprimare iese la suprafaţă o salivă mucoasă, produs al unor glande salivare hipertrofiate.

In general leziunea se însoţeşte de o inflamaţie cronică.

Această afecţiune traduce o anomalie de dezvoltare, anume existenţa unor glande salivare anormale. Deşi pare benignă, această cheilită, însoţită de inflamaţie cronică, predispune la cancer.

II. BOLI ALE GURII, VĂLULUI PALATULUI ŞI LIMBII

Interiorul cavităţii bucale este acoperit de o mucoasă care se continuă, fără întrerupere, înainte cu pielea buzelor, înapoi cu mucoasa faringiană, acoperind vălul palatului, gingiile, planşeul bucal, limba şi faţa internă a obrazului.

Afecţiunile mucoasei bucale, linguale şi ale vălului palatului sînt foarte numeroase şi se traduc prin leziuni inflamatorii, erozive, ulceroase, keratozice, nevralgice sau simple pigmentări.

Uneori bolnavul se plînge de dureri vii, fără să prezinte vreo leziune vizibilă.

Vom descrie numai afecţiunile proprii mucoasei bucale sau manifestările bucale ale bolilor generale, care au caractere speciale.

1. **Glosodinia** este un sindrom nevralgic, caracterizat printr-o durere specială la nivelul limbii, localizată în vecinătatea marginilor şi a vîrfului ei. Această durere are caracter de arsură şi se transformă spontan sau în urma unor mici traumatisme în dureri intermitente, violente. De obicei nu există leziuni obiective; uneori se constată mici puncte roşii deprimate.

Afecţiunea survine în autointoxicaţii, tabes, paralizie generală (în faza lor incipientă) sau în alte boli nervoase. S-au descris glosalgii reflexe datorite unor afecţiuni gastrice. Unele glosodinii recunosc în etiologia lor leziuni alveolo-dentare acute.

In general, simptomele psihice domină celelalte simptome, aşa că este recomandabil să se completeze studiul bolnavului printr-un examen neuropsihic.

Dacă nu găsim leziuni care să justifice nevralgiile, în afară de tratamentul simptomatic, calmant, se recomandă terapia prin şoc sau somnoterapia.

2. **Glosita Moeller sau Hunter.** Mucoasa linguală este depapilată, acoperită de pete roşii-viu, superficiale, bine delimitate, fără tendinţă la extindere. Această glosită se însoţeşte de senzaţii de arsură foarte supărătoare. Afecţiunea este una din manifestările clinice importante ale *anemiei biermeriene*, întrucît poate preceda cu mult timp celelalte semne ale bolii. De aceea se recomandă ca în orice afecţiune a mucoasei linguale care se traduce prin roşeaţă şi usturimi, fără ulceraţii sau fisuri, să se practice un examen morfologic al sîngelui.

A. STOMATITELE

Stomatitele sînt inflamaţii ale mucoasei bucale, limbii şi gingiilor. Uneori leziunile pot fi limitate numai la nivelul gingiilor, purtînd numele de *gingivite*.

Cavitatea bucală, pentru a lupta împotriva infecţiilor, are două mijloace de apărare: mucoasa şi saliva.

Intregritatea mucoasei şi proprietăţile bacteriostatice şi bactericide ale secreţiei salivare sînt cei doi factori care se opun invadării mucoasei bucale de către germenii ce saprofitează cavitatea bucală sau sînt aduşi la nivelul acesteia pe cale hematogenă ori prin propagarea unei infecţii de vecinătate, facială sau faringiană.

Gravitatea stomatitelor este condiţionată de scăderea mijloacelor generale de apărare şi de virulenţa microbilor.

1. STOMATITE BANALE POLIMICROBIENE

a) Stomatita catarală

Stomatita catarală începe în general prin senzaţia de uscăciune sau arsură la nivelul mucoasei bucale şi mai rar printr-o salivaţie exagerată.

Mucoasa este roşie, lucitoare sau uscată. In raport cu cauzele care le-au produs, leziunile cuprind întreaga mucoasă sau apar sub formă de plăci localizate pe vălul palatului, gingii, mucoasa jugală sau pe limbă.

Stomatita catarală poate fi datorită unor cauze generale (constipaţie, uremie, graviditate) sau unor iritaţii locale (mecanice, medicamentoase, alimentare).

b) Stomatita eritemato-pultacee

Mucoasa lezată este roşie, uşor edemaţiată şi acoperită de un depozit (exsudat inflamator) format din celule epiteliale plate descuamate, leucocite şi microorganisme. Descuamaţia epitelială este uneori considerabilă, fiind mai accentuată în unele puncte. In această formă de stomatită găsim constant un depozit cenuşiu la gîtul dinţilor, în special al celor cariaţi şi al resturilor radiculare. Marginile limbii, faţa internă a buzelor şi mucoasa jugală pot fi acoperite cu un depozit pultaceu.

In flora microbiană a leziunilor se găsesc în special fuzospirili.

Tratamentul local al acestor stomatite se face prin badijonaj cu albastru de metilen 1%, soluţie glicerinată de arsenic trivalent (novarsenol, neosalvarsan). Se poate face şi penicilinoterapie locală sau generală.

c) Stomatita ulceroasă

Stomatita ulceroasă se dezvoltă totdeauna la persoane cu leziuni dentare neîngrijite şi gingivită tartrică, mai ales la cei debilitaţi printr-o infecţie generală, surmenaj.

Afecţiunea începe printr-o stomatită catarală, care ia foarte repede un aspect grav. Durerile devin violente, apar sub formă de crize şi adesea iradiază spre urechi. Bolnavul are o halenă fetidă, însoţită de o salivaţie extrem de abundentă. Bolnavul prezintă o jenă funcţională la deschiderea gurii, nu prin contractură musculară (trismus), ci datorită ulceraţiilor jugale şi retromolare, care fac mişcările mandibulei foarte dureroase.

Starea generală a bolnavului este alterată. Faciesul este tras, teros şi trist; febră 38—39°.

Mucoasa bucală este edemaţiată, prezintă ulceraţii întinse, acoperite de un depozit cenuşiu care pot ocupa toată cavitatea bucală. Ganglionii submaxilari şi preauriculari sînt tumefiaţi şi dureroşi.

In etiologia acestei forme de stomatită joacă un rol important asociaţia microbiană fuzospirilară.

Tratamentul stomatitei ulceroase constă din penicilinoterapie generală şi locală, badijonaj cu albastru de metilen sau soluţie glicerinată de neosalvarsan şi spălături cu soluţii antiseptice slabe călduţe (ceai de muşeţel sau rivanol 1/4 000 etc).

După vindecarea procesului se recomandă asanarea cavităţii bucale prin extracţia resturilor radiculare şi detartraj.

d) Stomatita gangrenoasă (noma)

Noma survine la indivizii în stare de mizerie fiziologică, datorită infecţiilor cronice, intoxicaţiilor şi pirexiilor grave, fiind întîlnită mai des la copii în cursul bolilor infecţioase.

Este o stomatită ulcero-gangrenoasă care se caracterizează prin extensia brutală a infecţiei ce distruge ţesuturile în suprafaţă şi în profunzime.

Tratamentul nomei este identic cu cel al stomatitei ulceroase. Uneori este recomandată diatermocoagularea focarelor gangrenoase limitate.

2. STOMATITE SPECIFICE

In grupul stomatitelor specifice se includ toate afecţiunile mucoasei bucale datorite unui agent patogen specific.

Stomatitele sifilitice şi tuberculoase au fost descrise la capitolele respective.

a) Aftele

Aftele sînt leziuni ulceroase, rotunde, care apar pe mucoasa feţei interne a buzelor sau pe marginile limbii, sub influenţa unui abuz de tutun, a alimentelor iritante, la femei în timpul menstruaţiei.

Afecţiunea începe prin două-trei pete roşii, dureroase, care dispar în cîteva ore sau devin papuloase, urmate de vezicule ce se rup foarte repede, formînd o ulceraţie rotundă sau ovalară, acoperită de un depozit galben foarte aderent, înconjurată de o aureolă inflamatorie. Dimensiunile ulceraţiei variază de la o gămălie de ac pînă la un bob de porumb.

Leziunile sînt benigne, durînd 7—8 zile. Dacă ulceraţiile aftoase se infectează secundar, evoluţia este mult mai lungă.

b) **Stomatită aftoasă.** Vezi febra aftoasă.

c) Micozele bucale

Infecţiile micotice ocupă în patologia bucală un loc important. In prezent se cunosc patru afecţiuni micotice bucale bine individualizate: mărgăritărelul, oosporoza, actinomicoza şi sporotricoza. Ultimele două sînt descrise la capitolul micozelor.

1. **Mărgăritărelul (muguet)** se caracterizează prin plăci albicioase, care prin confluare pot acoperi toată cavitatea bucală. Pe obraji, mucoasa jugală are un aspect mamelonat. Pe palat, depozitul este foarte subţire, iar pe limbă leziunile sînt conice, uneori ombilicate. In primele zile depozitele sînt aderente, ca apoi să se poată dezlipi la cel mai mic contact.

Mărgăritărelul este precedat de o fază de stomatită catarală, apoi după 2—3 zile apar puncte izolate albe, strălucitoare, care sub influenţa aerului devin galbene-brune, semănînd cu laptele prins.

Semnele funcţionale sînt: uscăciune a limbii, disfagie bucală, senzaţie de arsură şi de corp străin.

Mărgăritărelul este datorit unei levuri, *Endomyces albicans*, care se întîlneşte la examenul microscopic al depozitelor, sub formă de celule izolate sau filamente miceliene.

Afecţiunea este totdeauna secundară unei cauze generale, apărînd la copii debilitaţi şi la adulţi în cursul infecţiilor grave (febre eruptive, tuberculoză etc.). Este frecventă la sugar în primele două luni, cînd glandele salivare nu funcţionează. La adult, cauza indispensabilă este starea rea a gurii. Aciditatea incriminată în etiologia micozei este în realitate consecinţa şi nu cauza infecţiei.

Tratamentul constă din spălături cu bicarbonat de sodiu sau badijonare cu borat de sodiu.

Tratamentul profilactic se face prin gargarisme antiseptice la febricitanţi şi caşectici, prin spălarea gurii sugarilor şi supravegherea curăţeniei biberonului.

Pronosticul depinde de boala generală în cursul căreia a apărut.

2. **Oosporozele** sînt afecţiuni produse de paraziţi vegetali aparţinînd grupului *Oospora*. Se găsesc în gură oospori care pot rămîne mult timp saprofiţi.

Cînd devin patogeni, produc mici plăci albe, asemănătoare cu acelea ale mărgăritărelului însă mai aderente şi mult mai persistente. In criptele amigdaliene se pot găsi mici grăunţe, formate dintr-o împîslire de filamente miceliene fine.

Afecţiunea este primitivă.

S-au descris şi supuraţii, mai ales abcese amigdaliene. Chiar unele gangrene au fost atribuite oosporilor.

Diagnosticul se pune pe prezenţa grăunţelor aderente, însă trebuie confirmat prin examenul microscopic.

Boala se vindecă uşor prin spălături cu apă oxigenată, gargarisme cu apă iodată 1/4 000 şi injecţii intravenoase cu iod sub formă de sol. Lugol, amestecată cu hiposulfit de sodiu pînă la decolorare.

B. GLOSITELE

Glositele sînt inflamaţii superficiale sau profunde ale limbii cu evoluţie acută sau cronică, ca o etiologie adesea greu de precizat.

1. Glositele acute

Glositele superficiale coexistă aproape totdeauna cu o inflamaţie generală a cavităţii bucale, apărînd ca enanteme linguale în cursul febrelor eruptive sau ca manifestări linguale ale diverselor stomatite.

Glositele acute profunde interesează nu numai mucoasa, dar şi musculatura şi ţesutul interstiţial al limbii, dînd naştere, atunci cînd procesul se limitează la o porţiune din organ, unui abces, iar cînd cuprinde organul în totalitate, la o glosită flegmonoasă.

Glositele profunde încep brusc, prin tumefacţie şi durere într-o porţiune a limbii, care devine dură şi se însoţeşte de tulburări funcţionale interesînd masticaţia, deglutiţia şi fonaţia.

Tratamentul constă în deschiderea chirurgicală sau diatermocoagularea abcesului şi penicilinoterapie.

2. Glositele cronice

Inflamaţiile cronice ale mucoasei linguale se traduc prin leziuni localizate sau care cuprind toată mucoasa.

a) Glosita exfoliatoare marginată sau limba geografică

Pe partea antero-laterală a limbii apar mici pete circulare, albe-cenuşii, uşor reliefate. Foarte repede centrul acestor pete se deprimă şi devine roşu-viu, avînd un guleraş la periferie. Partea centrală se întinde, împingînd spre periferie elementul iniţial, alb-cenuşiu, care apare ca un guleraş rotund, foarte vizibil. De cele mai multe ori elementele se reunesc, luînd un contur neregulat. Uneori, în centrul unei plăci cu tendinţă la vindecare apare un nou element, care dă leziunii un aspect în cocardă.

Configuraţia geografică este realizată prin confluarea mai multor elemente.

Este o afecţiune care evoluează în puseuri, sub influenţe multiple (oboseală, surmenaj, tulburări gastro-intestinale, menstruaţie).

In etiologie au fost incriminate infecţia micotică, sifilisul, eczema, tulburările trofoneurotice etc. Nici una nu a putut fi dovedită.

Tratamentul general: arsenic şi asigurarea unei funcţionări normale a tubului digestiv.

Tratamentul local: gargară cu borat de sodiu.

b) Glosita convalescenţilor şi a caşecticilor

In glositele cronice superficiale pe care le-am descris pînă acum, leziunea consta exclusiv dintr-o simplă descuamaţie. In această formă pe care o descriem, precum şi în cele care urmează, leziunea interesează papilele, care sub influenţa unui proces inflamator prelungit se atrofiază progresiv, după ce au prezentat sau nu o fază prealabilă de hipertrofie.

Această glosită începe adesea printr-o descuamaţie mai mult sau mai puţin întinsă a părţii anterioare. Această porţiune a limbii este roşie, uscată şi dureroasă. Uneori este complet netedă. După un timp apar fisuri, care măresc sensibilitatea dureroasă. Dimpotrivă, baza limbii nu se descuamează şi este acoperită de un strat gros salivar.

c) Glositele dispeptice

Survin la persoanele cu tulburări dispeptice şi se prezintă sub diferite aspecte.

La hiperstenici, limba este roşie, netedă, cu papilele inegal tumefiate. Există şi o sensibilitate accentuată cu arsuri, care se exagerează în contact cu alimentele.

La hipostenici, limba este albă, cu un edem interstiţial care împiedică descuamaţia normală a papilelor.

d) Glosita rombică mediană

Descrisă prima oară în 1914 de Brocq şi Pautrier, este relativ frecventă. Este o glosită superficială, dar cu leziuni dermice, uneori profunde. Se localizează pe faţa dorsală, înaintea V-ului lingual şi se prezintă sub forma unei suprafeţe rombice, indurate, indolore, cu şanţuri mamelonate. Mucoasa care acoperă aceste mameloane este depapilată, roşiatică sau gălbuie. Leziunea anatomică constă în infiltraţia moderată a dermului, îngroşarea corpului mucos Malpighi.

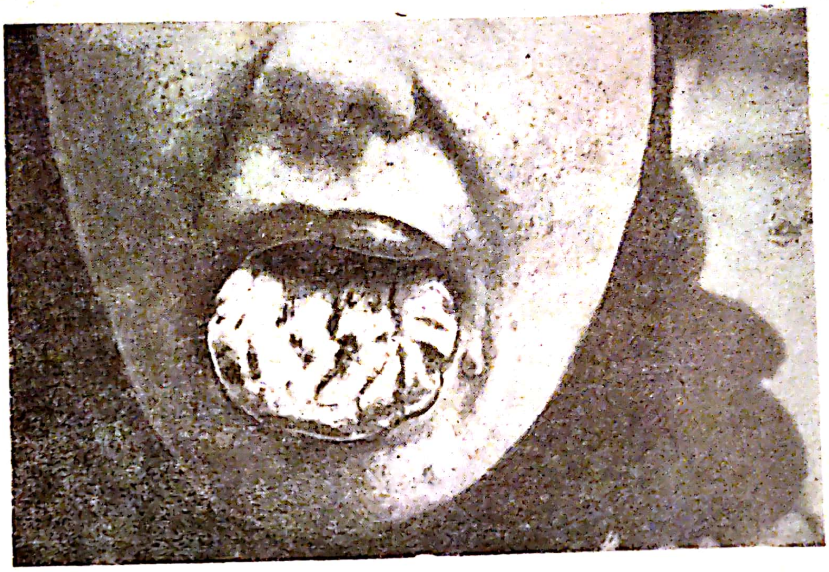


Fig. 319. — Limbă scrotală; în partea dreaptă se vede o discretă glosită exfoliatoare.

Această glosită se întîlneşte la adulţi, este de cauză necunoscută şi rezistă la tratament.

e) Glosita superficială hiperkeratozică (limba neagră piloasă)

Această boală apare sub forma unei keratoze a papilelor filiforme, care se alungesc considerabil şi iau o coloraţie brună sau neagră.

Este localizată pe dosul limbii, înaintea V-ului lingual, unde aceste papile filiforme sînt mai numeroase. La început leziunea se prezintă sub forma a două benzi antero-posterioare de fiecare parte a liniei mediane. Papilele hipertrofiate prezintă prelungiri epiteliale atingînd 1 cm sau mai mult uneori, simulînd aspectul firelor de păr culcate în diferite sensuri. Răzuind aceste prelungiri, care sînt aglutinate de mucus şi salivă, ele se reproduc repede.

La examenul anatomopatologic se constată o hipertrofie a stratului cornos al papilelor. Coloraţia neagră a filamentelor nu se datoreşte nici pigmentului, nici corpurilor străine, ci chiar keratinei care se înnegreşte, probabil prin oxidare.

Etiologie. Această boală este rară, se observă la adulţi şi la bătrîni. Limba neagră se consideră a fi o micoză şi s-a incriminat *Cryptococcus linguae*, *Oospora linguae* sau *Rhizopus niger*.

Această afecţiune nu este inoculabilă şi nici contagioasă, iar tratamentul cu iod este ineficace.

Astăzi se consideră că e o hipertrofie filiformă esenţială a stratului epitelial, produsă sub influenţa unei iritaţii prelungite şi permanente (tutun, cafea, alcool, alimente iritante), la persoane cu o stare generală defectuoasă: senilitate, intoxicaţii cronice etc.

Diagnosticul se impune prin aspectul păros al limbii, care lipseşte în toate celelalte melanoglosite (addisoniană, artificială, prin substanţe colorante, prin argirie, prin folosirea prelungită a apei oxigenate). Vilozităţile negre din acantosis nigricans şi psorospermoza nu invadează numai limba, ci toată mucoasa bucală şi coexistă cu leziunile cutanate.

Tratamentul constă în băi alcaline şi badijonări cu o soluţie alcoolică de acid salicilic 1—5$^{0}/_{00}$, cu soluţie eterată de acid salicilic coloidonată, alternînd cu spălături cu apă oxigenată. Raclarea şi aplicarea de clorură de zinc 5% se fac cu mare prudenţă.

Cel mai bun tratament este soluţia uleioasă de creozot 1—3%.

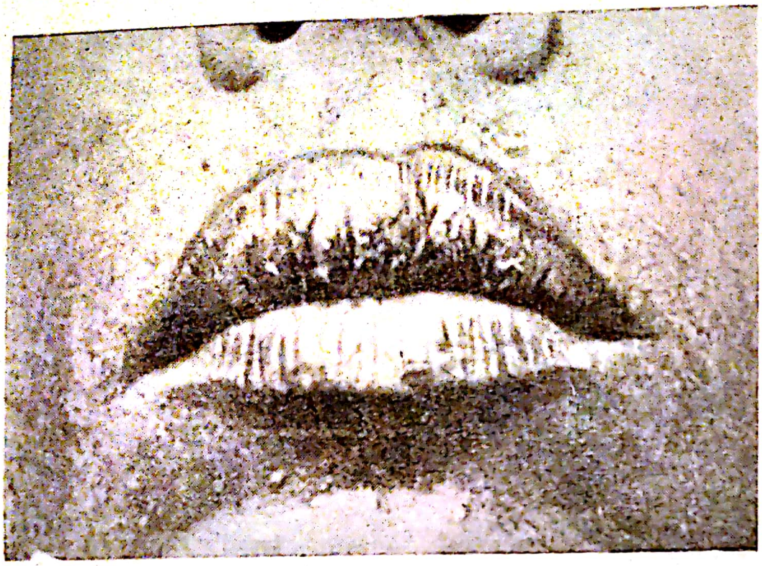


Fig. 320. — Cheilită scuame, cruste, infiltrație.

f) Limba albă piloasă

Se observă în unele cazuri o limbă piloasă identică cu forma precedentă, în care colorația neagră lipsește. Aceasta nu este decît limba piloasă obișnuită în stadiul de debut. Hiperkeratoza este albă; apoi, ca în ihtioză, keratina se înnegrește cu timpul în contact cu aerul.

g) Glosita cronică profundă

Glositele cronice profunde, parenchimatoase, sînt generale sau localizate.

Glositele cronice generale sînt rezultatul obișnuit al leziunilor sifilitice sau leucoplazice care au fost deja descrise. Cele locale sînt traumatice și aproape totdeauna de origine dentară.

Glositele dentare se datoresc dinților rupți sau deviați, depozitelor de tartru, traumatismelor cauzate de proteze, care produc inflamații locale, sau unei limbi hipertrofiate care se rănește de dinții normali.

Leziunea evoluează în trei faze: faza eritematoasă în care mucoasa este roșie, dureroasă; faza nodulară: la nivelul traumatismului apare o leziune reprezentată printr-un nodul mai mult sau mai puțin difuz; faza de ulcerație. După un timp variabil, nodulul inflamator se ulcerează. La început este o simplă eroziune superficială, apoi devine o ulcerație cu marginile regulate sau sinuoase.

Durerea este uneori vie și împiedică mișcările de masticație și deglutiție, precum și vorbirea.

Aceste glosite ulceroase prezintă un mare interes pentru că pot simula un șancru sau un epiteliom. Deseori este necesar să se practice una sau chiar mai multe biopsii pentru precizarea diagnosticului, absolut necesar pentru a descoperi un cancer în faza inițială.

III. LEZIUNI CONGENITALE ALE LIMBII

Printre afecțiunile congenitale care prezintă un interes practic pentru dermatolog cităm:

1. **Macroglosia.** Limba prezintă un volum exagerat și o mucoasă iritată, roșie, cu papilele hipertrofiate.

Subiectiv se traduce printr-o senzație de presiune și jenă în raport cu starea mucoasei.

Această anomalie este rezultatul unei ectazii a vaselor limfatice și unei hipertrofii muscular.

Tratamentul constă în scarificări, electrocoagulare, excizie, amputare conoidă.

2. **Limba scrotală** (sau limba plicaturată simetrică congenitală). Această anomalie, mai puțin gravă, este mai frecventă decît precedenta.

La începutul bolii, primul semn care atrage atenția este mărirea în lungime a limbii, a cărei culoare este mai închisă, roșie-purpurie. Limba este brăzdată de două feluri de șanțuri:

— *tipul foliaceu*, caracterizat prin șanțuri adînci, dispuse ca nervurile unei frunze, plecînd mai des de la marginea liberă a limbii;

— *tipul cerebriform*: șanțurile mai superficiale, cu marginile turtite, iau aspectul unor circumvoluții. La ambele forme se constată că fundul șanțurilor este tapisat de epiteliu.

Limba este moale şi în general nedureroasă.

Interesul acestei leziuni constă în aceea că este susceptibilă de a fi confundată cu glositele sifilitice terţiare.

Diagnosticul în forma foliacee se pune cu glosita scleroasă terţiară. Limba scrotală este congenitală, iar cea specifică este dobîndită. In plus, dacă desfacem şanţurile în limba scleroasă găsim fisuri sîngerînde, în timp ce în limba scrotală mucoasa este intactă. Şanţurile în limba scleroasă sînt dispuse paralel cu şanţul median, fără simetrie şi de obicei drepte. In limba scrotală sînt transversale, simetrice şi plisate. Limba în sifilis este mai dureroasă. In plus în sifilis se simte o duritate parţială sau totală.

Diagnosticul este mai deficil în limba scrotală de tip cerebriform, unde ia aspectul glositei lobulate. Vom reţine, în afară de alte simptome, în special noţiunea de leziune congenitală.

Examenul serologic al sîngelui ne poate ajuta la punerea diagnosticului.

Nu se cunoaşte natura afecţiunii.

Această anomalie nu cere nici un tratament, recomandîndu-se numai o igienă locală şi evitarea condimentelor.

VENEROLOGIA

Capitolul XXXII

ISTORICUL ŞI PATOLOGIA GENERALĂ A SIFILISULUI

ISTORIC

Apariţia sifilisului în Europa este semnalată la sfîrşitul secolului al XV-lea.

Există două păreri în legătură cu istoricul sifilisului în Europa. Una susţine că sifilisul a existat încă din antichitate, cealaltă afirmă că boala a fost adusă de marinarii lui Cristof Columb, din insula Haiti, numită pe atunci Hispaniola.

J. Astruc este primul care a susţinut în anul 1836 originea americană a sifilisului. După 15 ani, spaniolul Antonio Sanchez şi după el un alt grup de scriitori resping teoria originii americane, susţinînd că boala a luat naştere în Europa. Aceşti autori şi cercetările făcute, atît în Europa, cît şi în Orient, nu aduc argumente serioase pentru a ne convinge că boala nu a fost adusă din America. Epidemia de sifilis care a izbucnit în Europa în ultimii ani ai secolului al XV-lea a fost atît de violentă şi bruscă, încît marea majoritate a cercetătorilor cred că a fost vorba de o boală nouă, complet necunoscută de generaţiile precedente. Explozia acestei boli veneriene a coincis cu descoperirea Americii. Fiul lui Columb, descriind viaţa tatălui său, cu care a făcut mai multe călătorii în America, vorbeşte de această boală veneriană, foarte răspîndită în insula Hispaniola (Haiti). El a numit-o «boala şarpe» datorită modului cum se instalează infecţia şi a gravităţii ei, asemănătoare muşcăturii de şarpe. In rezumat, dovezi indiscutabile ne arată că: 1) sifilisul a fost cu totul necunoscut în Europa înainte de descoperirea Americii; 2) sifilisul exista în lumea nouă (America) înaintea sosirii lui Columb; 3) de la întoarcerea lui Columb în Europa s-au ivit în Spania primele cazuri de această boală.

In Spania, regimul feudal, mizeria, obscurantismul, promiscuitatea şi lipsa de igienă au fost elementele care au favorizat întinderea acestui flagel. Prostituţia, un aspect al exploatării şi al mizeriei, era foarte răspîndită, constituind astfel un agent important de contagiune. Biserica nu numai că nu a încurajat cercetarea ştiinţifică şi nu a combătut epidemia, dar s-a folosit de ea. Ea arăta poporului că este vorba de o pedeapsă divină, dată celor lipsiţi de credinţă, indicînd anumite slujbe religioase.

In evul mediu, războaiele de cucerire şi jaf se duceau cu mercenari, care erau însoţiţi de femei, constituind astfel factori importanţi pentru răspîndirea epidemiilor şi pentru diseminarea lor în toate ţinuturile pe care le străbăteau. Cu ocazia expediţiei făcute de regele Carol al VIII-lea al Franţei împotriva regelui Ferdinand al Neapolului, sifilisul este semnalat aproape imediat în armata italiană şi franceză. Boala a trecut întîi în cetatea Neapole, unde a fost trimisă o armată de mercenari spanioli pentru a ajuta pe regele Ferdinand. De acolo, sifilisul a fost diseminat de-a lungul drumului de retragere a armatei franceze, adică Italia, Elveţia, Franţa şi Germania, întinzîndu-se apoi în toată Europa. Boala a trecut în toate ţările Europei, fiind denumită boala napolitană, franceză, germană etc. după ţara din care a fost transmisă. După prof. Bologa, boala a fost semnalată în Ardeal, prin anul 1501, sub numele de boala franceză, creîndu-se spitale sub denumirea de «Franzosenhäuser».

Apariţia violentă şi bruscă a acestei epidemii în Europa către sfîrşitul secolului al XVI-lea contează ca un eveniment important al epocii respective. Autorii de atunci au caracterizat boala prin: şancre mari la nivelul organelor genitale, erupţii pustuloase, ulceraţii distructive, dureri mari musculare şi osoase, cădere a unghiilor şi a părului, slăbire, temperatură şi o mare mortalitate. Ei şi-au dat seama, chiar de la început, că infecţia se produce pe cale veneriană şi au numit-o *ciuma veneriană*. Din descrierea medicilor rezultă că boala avea un caracter mult mai malign în acea epocă decît în zilele noastre. Din prima perioadă a istoriei sifilisului şi în secolul al XVI-lea şi al XVII-lea, datorită regimului feudal-clerical, studiul acestei boli nu s-a îmbogăţit cu date importante, trecînd printr-o lungă eclipsă. O dată cu începuturile orînduirii capitaliste, care, pentru dezvoltarea industriei, comerţului şi transporturilor avea nevoie de o ştiinţă bazată pe realităţi, începe să se dezvolte o medicină ştiinţifică. Astfel, cam în a doua jumătate a secolului al XVIII-lea încep cercetări clinice şi experimentale în legătură cu sifilisul. Medicii au observat că boala este contagioasă, că poate atinge orice organ şi poate fi transmisă la succesori. Din punct de vedere etiologic, teoriile, la început de natură mistică, religioasă, s-au îndreptat în urmă către un agent patogen. De asemenea, cercetările anatomice făcute la începutul secolului al XVII-lea au arătat leziuni ale inimii, aortei şi ale creierului, datorite sifilisului. In privinţa tratamentului s-a preconizat mercurul, care a fost întrebuinţat cu succes, însă datorită modului de aplicare şi a supradozării lui rezultatele erau de multe ori dezastruoase.

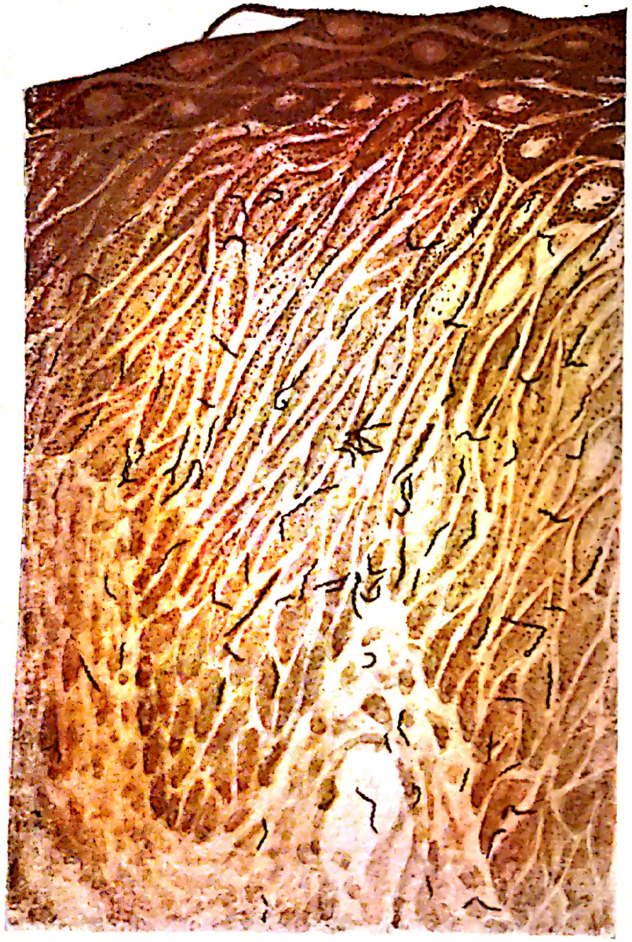
Pînă la începutul secolului al XVIII-lea, orice boală veneriană era considerată de origine sifilitică. Cazenave, vestit dermato-venerolog, susţinea că atît şancrul, cît şi blenoragia sînt simptome ale aceleiaşi boli «sifilisul». Balfour în 1767 a fost primul care a susţinut ideea neidentităţii sifilisului cu gonoreea, întîmpinînd cele mai vehemente obiecţii. Ricord în 1838 a dovedit în mod experimental, la om, că inocularea cu puroi din blenoragie nu dă sifilis. Ricord a făcut descrierea exactă a şancrului indurat şi a adenopatiei, care urmăreşte şancrul, după cum spunea el «ca umbra pe om»; de asemenea, tot el a descris accidentele cu caracter eruptiv ale perioadei secundare. Totuşi, acest mare cercetător considera de aceeaşi natură atît şancrul moale, cît şi cel sifilitic. Rollet în 1853 a dovedit experimental dualitatea acestor două boli, descriind şancrul moale şi incubaţia lui. Bassereau, elevul lui Ricord, a descris şancrul mixt cu caracterele lui. O serie de cercetări ulterioare au arătat contagiozitatea leziunilor sifilitice, a sîngelui în perioada septicemică, a laptelui şi a spermei. Fournier a descris evoluţia bolii, perioadele de erupţie şi latenţă, comparînd sifilisul cu «o tragedie cu acte şi antracte». De asemenea, a descris visceritele sifilitice, leziunile nervoase tardive (tabes, paralizie generală), glositele şi sifilisul congenital cu manifestările precoce şi tardive.

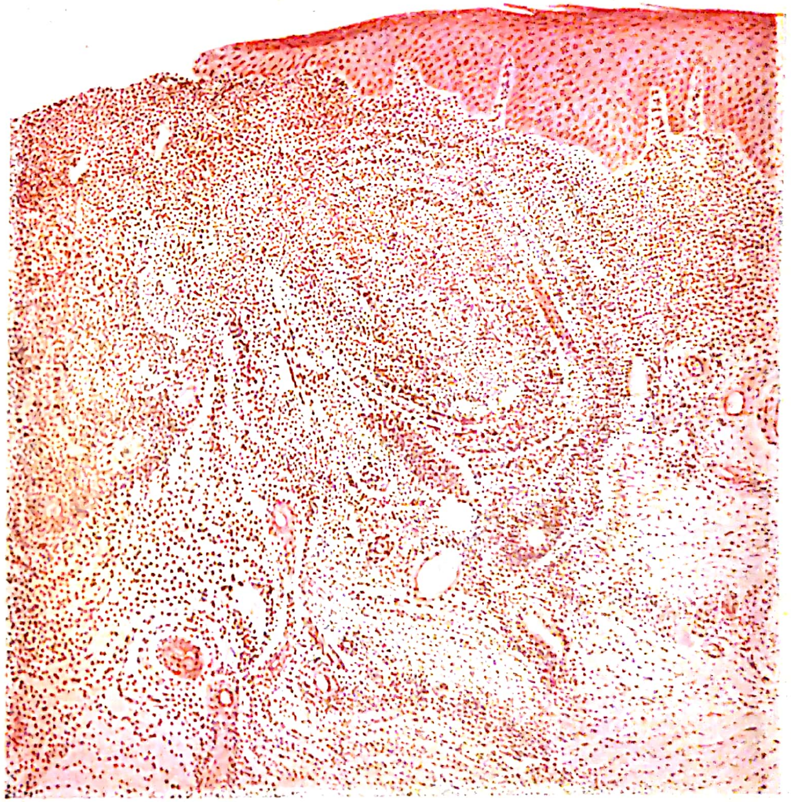
Şcoala rusă a adus preţioase contribuţii în cercetările clinice şi experimentale asupra acestei boli.

Profesorul Tarnovski de la Petersburg a făcut observaţii amănunţite asupra caracterului leziunilor, în diferitele perioade ale sifilisului; de asemenea a arătat contagiozitatea leziunilor din perioada primară şi secundară. Tot el a făcut inoculări la animale, reuşind primul a obţine leziuni secundare la cal, injectînd intravenos sînge luat de la bolnavi cu sifilis secundar. Smirnov s-a ocupat în special cu tratamentul sifilisului, reuşind a doza mercurul în sînge. Descoperirea de mai tîrziu a agentului patogen, a reacţiilor serologice şi cercetările experimentale care au urmat nu numai că nu au răsturnat observaţiile clinicienilor de atunci, ci le-au întărit.

Progresele realizate în ultimii 50 de ani în domeniul sifiligrafiei sînt foarte mari. Astfel, Mecinikov şi Roux sînt primii care au reuşit să facă inoculări la maimuţe superioare (1903).

PLANŞA XX





b. *Sus:* Sifilom primar: infiltrație celulară densă în derm, erodare a epidermului.

a. *Stînga:* Treponema pallidum în epiderm şi stratul dermo-papilar.

După datele literaturii occidentale, Schaudinn şi Hoffmann au descoperit în 1905 agentul patogen. În realitate, bacteriologul rus Zabolotnîi a publicat încă în 1903 descoperirea spirochetei în leziunile sifilitice.

În 1906, Wassermann, bazat pe principiul reacţiei de fixare, descoperită de Bordet—Gengou, a imaginat reacţia serologică, care-i poartă numele, cu o valoare diagnostică foarte mare în sifilis. În 1910, Ehrlich introduce în terapia sifilisului medicaţia salvarsanică, cu o valoare terapeutică mult superioară mercurului. În 1921, Levaditi şi Sazerac au arătat acţiunea treponemicidă a bismutului, care ocupă astăzi un loc important în terapia antisifilitică.

În ultimii 10 ani, terapia antisifilitică a făcut o cotitură importantă prin descoperirea penicilinei şi introducerea acestui antibiotic în tratament. Medicaţia penicilinică are marele avantaj că pe lîngă acţiunea sa spirilicidă puternică nu este toxică, putînd fi întrebuinţată şi în cazul cînd bolnavul are intoleranţă faţă de alte medicamente antisifilitice.

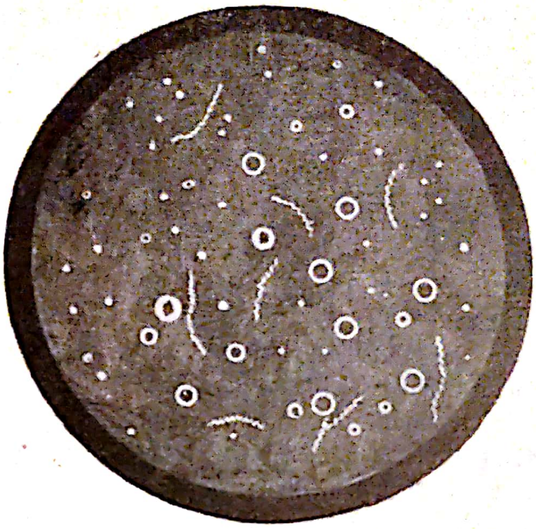


Fig. 321. — Treponema pallida văzută la ultramicroscop; pe fondul închis se văd eritrocite şi numeroase treponeme cu spire mici şi regulate.

Aspectul epidemiei de sifilis, de-a lungul secolelor şi pînă astăzi, era determinat de structura economico-socială şi politică a regimurilor din perioada feudală şi cea burghezo-capitalistă. Mizeria, ignoranţa, superstiţiile, războaiele, prostituţia, exploatarea şi lipsa de independenţă a femeii sînt cauzele care au determinat şi determină încă astăzi în regimurile capitaliste răspîndirea acestei boli.

În U.R.S.S., stat socialist, unde nu mai există exploatare, au dispărut factorii sociali amintiţi mai sus şi, datorită unei bune organizări a luptei antivenerieme, înaintea ultimului război boala a devenit aproape inexistentă.

În timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, armatele invadatoare fasciste au răspîndit din nou sifilisul în Uniunea Sovietică, dar cîţiva ani după război au fost suficienţi pentru ca, printr-o organizare şi planificare a luptei antivenerieme, boala să fie aproape lichidată.

În ţara noastră, regimul trecut burghezo-moşieresc ne-au lăsat o tristă moştenire privind situaţia sifilisului.

În ţara noastră, prin dezvoltarea sa social-economică, eliminînd treptat acei factori care contribuiau la răspîndirea bolilor cu extensie în mase, prin sprijinul dat de bogata experienţă sovietică în acest sector, ne găsim în plină muncă organizată pentru îngrădirea şi stîrpirea sifilisului.

MICROBIOLOGIE

Agentul patogen al sifilisului, descoperit în 1903 de Zabolotnîi, a fost descris pe larg în 1905 de zoologul Schaudinn şi sifiligraful Hoffmann. Ceva mai tîrziu, aceştia au propus denumirea de *Treponema pallidum.* În 1906, Landsteiner şi Mucha au utilizat ultramicroscopul pentru cercetarea spirilului, această metodă rămînînd cel mai bun mijloc pentru diagnosticul precoce al unei leziuni sifilitice.

Agentul patogen se prezintă ca un spiril lung de 12 microni, lat de ½ micron, transparent, prezentînd 4—14 spire şi avînd un cil terminal. El este foarte mobil, avînd trei feluri de mişcări: de rotaţie în jurul axului său (în burghiu), de translaţie (mişcări paralele) şi mişcări de pendulare. El se poate prezenta şi sub forme mai atipice, ca o buclă, în *V*, în *L*. Este extrem de mobil şi

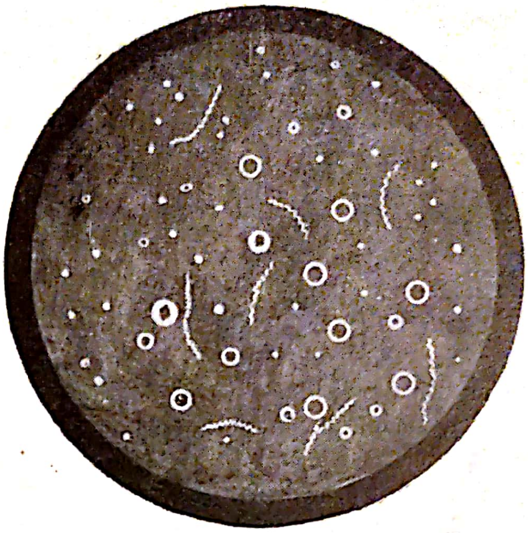


Fig. 321. — *Treponema pallida* văzută la ultramicroscop; pe fondul închis se văd eritrocite şi numeroase treponeme cu spire mici şi regulate.

După datele literaturii occidentale, Schaudinn şi Hoffmann au descoperit în 1905 agentul patogen. În realitate, bacteriologul rus Zabolotnii a publicat încă în 1903 descoperirea spirochetei în leziunile sifilitice.

În 1906, Wassermann, bazat pe principiul reacţiei de fixare, descoperită de Bordet—Gengou, a imaginat reacţia serologică, care-i poartă numele, cu o valoare diagnostică foarte mare în sifilis. In 1910, Ehrlich introduce în terapia sifilisului medicaţia salvarsanică, cu o valoare terapeutică mult superioară mercurului. În 1921, Levaditi şi Sazerac au arătat acţiunea treponemicidă a bismutului, care ocupă astăzi un loc important în terapia antisifilitică.

În ultimii 10 ani, terapia antisifilitică a făcut o cotitură importantă prin descoperirea penicilinei şi introducerea acestui antibiotic în tratament. Medicaţia penicilinică are marele avantaj că pe lîngă acţiunea sa spirilicidă puternică nu este toxică, putînd fi întrebuinţată şi în cazul cînd bolnavul are intoleranţă faţă de alte medicamente antisifilitice.

Aspectul epidemiei de sifilis, de-a lungul secolelor şi pînă astăzi, era determinat de structura economico-socială şi politică a regimurilor din perioada feudală şi cea burghezo-capitalistă. Mizeria, ignoranţa, superstiţiile, războaiele, prostituţia, exploatarea şi lipsa de independenţă a femeii sînt cauzele care au determinat şi determină încă astăzi în regimurile capitaliste răspîndirea acestei boli.

În U.R.S.S., stat socialist, unde nu mai există exploatare, au dispărut factorii sociali amintiţi mai sus şi, datorită unei bune organizări a luptei antivenerienc, înaintea ultimului război boala a devenit aproape inexistentă.

În timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, armatele invadatoare fasciste au răspîndit din nou sifilisul în Uniunea Sovietică, dar cîţiva ani după război au fost suficienţi pentru ca, printr-o organizare şi planificare a luptei antivenerience, boala să fie aproape lichidată.

În ţara noastră, regimul trecut burghezo-moşieresc ne-au lăsat o tristă moştenire privind situaţia sifilisului.

În ţara noastră, prin dezvoltarea sa social-economică, eliminînd treptat acei factori care contribuiau la răspîndirea bolilor cu extensie în mase, prin sprijinul dat de bogata experienţă sovietică în acest sector, ne găsim în plină muncă organizată pentru îngrădirea şi stîrpirea sifilisului.

MICROBIOLOGIE

Agentul patogen al sifilisului, descoperit în 1903 de Zabolotnii, a fost descris pe larg în 1905 de zoologul Schaudinn şi sifiligraful Hoffmann. Ceva mai tîrziu, aceştia au propus denumirea de *Treponema pallidum.* În 1906, Landsteiner şi Mucha au utilizat ultramicroscopul pentru cercetarea spirilului, această metodă rămînînd cel mai bun mijloc pentru diagnosticul precoce al unei leziuni sifilitice.

Agentul patogen se prezintă ca un spiril lung de 12 microni, lat de ½ micron, transparent, prezentînd 4—14 spire şi avînd un cil terminal. El este foarte mobil, avînd trei feluri de mişcări: de rotaţie în jurul axului său (în burghiu), de translaţie (mişcări paralele) şi mişcări de pendulare. El se poate prezenta şi sub forme mai atipice, ca o buclă, în *V*, în *L*. Este extrem de mobil şi

După datele literaturii occidentale, Schaudinn şi Hoffmann au descoperit în 1905 agentul patogen. În realitate, bacteriologul rus Zabolotnîi a publicat încă în 1903 descoperirea spirochetei în leziunile sifilitice.

În 1906, Wassermann, bazat pe principiul reacţiei de fixare, descoperită de Bordet—Gengou, a imaginat reacţia serologică, care-i poartă numele, cu o valoare diagnostică foarte mare în sifilis. În 1910, Ehrlich introduce în terapia sifilisului medicaţia salvarsanică, cu o valoare terapeutică mult superioară mercurului. În 1921, Levaditi şi Sazerac au arătat acţiunea treponemicidă a bismutului, care ocupă astăzi un loc important în terapia antisifilitică.

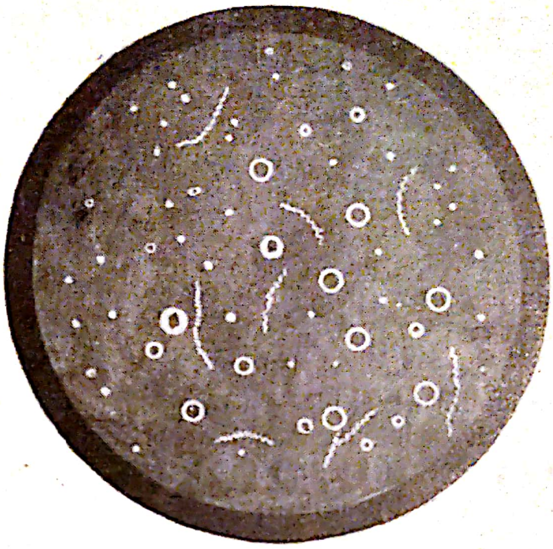


Fig. 321. — *Treponema pallida* văzută la ultramicroscop; pe fondul închis se văd eritrocite şi numeroase treponeme cu spire mici şi regulate.

În ultimii 10 ani, terapia antisifilitică a făcut o cotitură importantă prin descoperirea penicilinei şi introducerea acestui antibiotic în tratament. Medicaţia penicilinică are marele avantaj că pe lîngă acţiunea sa spirilicidă puternică nu este toxică, putînd fi întrebuinţată şi în cazul cînd bolnavul are intoleranţă faţă de alte medicamente antisifilitice.

Aspectul epidemiei de sifilis, de-a lungul secolelor şi pînă astăzi, era determinat de structura economico-socială şi politică a regimurilor din perioada feudală şi cea burghezo-capitalistă. Mizeria, ignoranţa, superstiţiile, războaiele, prostituţia, exploatarea şi lipsa de independenţă a femeii sînt cauzele care au determinat şi determină încă astăzi în regimurile capitaliste răspîndirea acestei boli.

În U.R.S.S., stat socialist, unde nu mai există exploatare, au dispărut factorii sociali amintiţi mai sus şi, datorită unei bune organizări a luptei antivenerience, înaintea ultimului război boala a devenit aproape inexistentă.

În timpul Marelui Război pentru Apărarea Patriei, armatele invadatoare fasciste au răspîndit din nou sifilisul în Uniunea Sovietică, dar cîţiva ani după război au fost suficienţi pentru ca, printr-o organizare şi planificare a luptei antivenerience, boala să fie aproape lichidată.

În ţara noastră, regimul trecut burghezo-moşieresc ne-au lăsat o tristă moştenire privind situaţia sifilisului.

În ţara noastră, prin dezvoltarea sa social-economică, eliminînd treptat acei factori care contribuiau la răspîndirea bolilor cu extensie în mase, prin sprijinul dat de bogata experienţă sovietică în acest sector, ne găsim în plină muncă organizată pentru îngrădirea şi stîrpirea sifilisului.

MICROBIOLOGIE

Agentul patogen al sifilisului, descoperit în 1903 de Zabolotnîi, a fost descris pe larg în 1905 de zoologul Schaudinn şi sifiligraful Hoffmann. Ceva mai tîrziu, aceştia au propus denumirea de *Treponema pallidum*. În 1906, Landsteiner şi Mucha au utilizat ultramicroscopul pentru cercetarea spirilului, această metodă rămînînd cel mai bun mijloc pentru diagnosticul precoce al unei leziuni sifilitice.

Agentul patogen se prezintă ca un spiril lung de 12 microni, lat de ½ micron, transparent, prezentînd 4—14 spire şi avînd un cil terminal. El este foarte mobil, avînd trei feluri de mişcări: de rotaţie în jurul axului său (în burghiu), de translaţie (mişcări paralele) şi mişcări de pendulare. El se poate prezenta şi sub forme mai atipice, ca o buclă, în *V*, în *L*. Este extrem de mobil şi

examinat la ultramicroscop, datorită caracterelor lui, se poate diferenţia de alt spiril. Spirele sînt adînci şi egale. Forma helicoidală este permanentă şi se menţine chiar după moarte, spre deosebire de alte spirochete, care prezintă spire numai în timpul mişcărilor. El este puţin rezistent fiind distrus de uscăciune şi căldură la 60°. Frigul îi permite să se conserve viu 2—3 luni la 10°. Antisepticele cele mai slabe distrug treponema. Chiar săpunul o omoară imediat. Medicamentele antisifilitice in vitro sînt foarte puţin treponemicide. Cercetările lui Levaditi au arătat că acest spiril, în contact cu grupul arsenical, cu o sare bismutică sau mercurială, la termostat, suferă foarte puţin; uneori se observă chiar o accentuare a mişcărilor lui. Cînd se adaugă însă un fragment de organ, devine imobil şi moare în cîteva ore. Autorul conchide că acţiunea spirilicidă este datorită combinaţiei organ-arsenic, organ-bismut sau organ-mercur.

Cercetătorii sovietici S. M. Viaseleva şi P. A. Danilova au arătat că treponemele cultivate în medii cu penicilină suferă modificări morfologice şi biologice importante, şi anume:

1. modificările morfologice privesc aspectul treponemei, care este mult mai scurtă, fiind compusă din granule mai mici, mobile, aspect ce se păstrează şi mai tîrziu, la reînsămînţarea treponemelor pe medii fără penicilină;
2. modificările caracterelor biologice constau din schimbarea proprietăţilor de fermentare a glucidelor;
3. creşterea uşoară a penicilinorezistenţei, care dispare după reînsămînţări pe medii obişnuite.

Recoltarea materialului pentru examen se face din serozitatea obţinută de la marginea leziunilor, de preferinţă cu o pipetă capilară (Pasteur). De cele mai multe ori, serozitatea se obţine după o uşoară frecare a leziunii sau chiar o uşoară scarificare superficială. Se mai examinează serozitatea obţinută prin puncţie ganglionară.

Tehnica punerii în evidenţă a treponemei constă din:

α) *Examinarea preparatului proaspăt.* Se depune serozitatea pe o lamă bine curăţată şi se acoperă cu o lamelă curată (de preferat a se ţine lamela şi lamelele în alcool-eter). Examinarea la ultramicroscop are avantajul de a putea urmări spirocheta vie, putînd-o diferenţia mai bine de alte spirochete, datorită mişcărilor ei caracteristice, amintite mai sus.

La ultramicroscop, razele de lumină pătrund în obiectiv lateral, iar fondul cîmpului vizual rămîne negru. În acest mod se poate vedea spirocheta, cu caracterele ei de transparenţă.

β) *Examinarea de preparate colorate* (frotiuri). Cea mai obişnuită coloraţie este Giemsa (azur + eozină). Metoda nu este dintre cele mai bune, dată fiind slaba afinitate a treponemei faţă de coloranţi.

γ) *Metoda Burri* constă din includerea serozităţii şi deci a spirochetei într-o substanţă opacă (tuş de China), care formează un fond întunecat. Parazitul nu se colorează, permiţînd trecerea razelor luminoase; el se vede alb pe un fond negru. Metoda este bună şi rapidă. In loc de tuş de China se mai poate întrebuinţa colargol 2 %, care realizează un fond gălbui-brun.

δ) *Punerea în evidenţă a treponemei în ţesuturi, prin impregnare cu nitrat de argint.* Metoda aparţine lui Levaditi. Ea a suferit multe modificări (Manouelian şi alţii). Se bazează pe calitatea treponemei de a se impregna cu nitratul de argint. Parazitul apare de culoare neagră, cu caracterele morfologice obişnuite, iar ţesuturile de culoare brună-gălbuie (planşa XX, fig. *a*). Impregnarea cu nitrat de argint a frotiurilor se face prin metoda Fontana — Tribondeau, care este mai înceată şi mai complicată decît celelalte metode de colorare pe frotiu.

Polimorfismul treponemei. Numeroase cercetări pledează pentru polimorfismul treponemei. Cei mai mulţi vorbesc despre o *formă granulară* a acesteia, ajungînd pînă la granulaţii atît de fine încît sînt invizibile prin metodele existente de punere în evidenţă (Levaditi, Ghelţer, Grigoriev etc.). Metoda de nitratare ne arată spirochetele sub formă de granulaţii din ce în ce mai fine, ceea ce ar pleda pentru existenţa unor elemente şi mai mici, pînă la forme invizibile. Cercetătorul sovietic Ghelţer crede că treponema poate să se înmulţească prin diviziune şi din forma granulară, care reprezintă probabil un stadiu de rezistenţă. Cercetările lui Levaditi ne-au arătat modul de comportare al spirochetelor, pe corneea iepurelui, din momentul inoculării şi pînă la apariţia keratitei. Astfel, urmărind în fiecare zi spirochetele la ultramicroscop, el a observat în primele 9 zile de la inoculare că ele suferă transformări privind mobilitatea şi înmulţirea, ajungînd pînă la completa dispariţie. După 9 zile, işi fac din nou apariţia, devenind frecvente şi mobile, moment care corespunde instalării leziunii histologice, adică sifilomului histologic. Aceste experienţe ne arată că treponema trebuie să aibă şi o formă de existenţă nedecelabilă prin metodele de pînă acum. Tot Levaditi a inoculat pe spatele cobaiului grefoane formate din fragmente de leziuni bogate în spirochete. După un timp a constatat la ultramicroscop că spirochetele se răresc şi dispar. De la a 20-a zi, spirochetele reapar, devin frecvente, instalîndu-se în acelaşi timp o leziune histologică. De asemenea s-au mai făcut cercetări în spiriloza găinilor, al cărei agent patogen face parte din aceeaşi clasă de spirili. S-au inoculat la găini aceşti spirili, foarte asemănători cu treponema. După 18—20 de ore, ei se răresc pînă la dispariţie. În acest stadiu de dispariţie s-a inoculat sîngele la alte găini, cu rezultate pozitive. Levaditi şi Bayari, introducînd saci de colodiu cu spirochete în cavitatea peritoneală a cobaiului, au constatat că, deşi treponemele sub forma lor cunoscută n-au trecut prin saci, totuşi reacţia Müller devine pozitivă în sîngele cobaiului. Autorii cred că este vorba de un ultravirus sifilitic. O serie întreagă de autori au putut constata forma granulară a spirochetei la microscopul electronic. Încercările privind filtrabilitatea spirochetei nu au dat rezultate pozitive. Millian şi Horowitz au obţinut keratită sifilitică la iepuri cu produsul de raclare a unui ganglion satelit sifilomului şi în care nu se vedeau spirochete; rezultatul a fost însă negativ cînd sucul ganglionar a fost filtrat. O serie de autori, printre care Levaditi, au încercat să demonstreze pe iepuri existenţa a două tipuri de treponeme, dermotropă şi neutropă. Ei au plecat de la observaţiile clinice că bolnavii cu erupţii cutanate fac într-un procent foarte restrîns leziuni nervoase şi viceversa, cei cu leziuni nervoase nu-şi amintesc în trecutul lor de leziuni cutanate importante. Cercetările în acest sens nu au fost concludente, căci iepurii erau infectaţi cu *Spirochaeta cuniculi.* Inoculări succesive la iepuri cu spirochete din diferite tulpini (Truffi, Kutznicki, Nichols etc.) provoacă sifiloame variate ca dimensiune, aspect şi o evoluţie deosebită a infecţiei la aceste animale. De asemenea, Kolle şi şcoala lui au obţinut superinfecţii, în mod curent, prin inoculări cu tulpini diverse.

Culturi. Cultura de spirochete se obţine extrem de greu. Şereşevski este primul care a reuşit să obţină culturi de spirochete. După el au urmat Levaditi, Noguchi, Mühlens, Hoffmann. Autorii s-au folosit de medii lichide sau solide cu ser şi fragmente de organe, în condiţii de anaerobioză. Din cauza dificultăţilor mari de a obţine culturi, majoritatea laboratoarelor de cercetări se folosesc pentru experienţe de spirochete obţinute prin inoculări succesive din leziunile iepurilor. Cercetătorii sovietici Grigoriev, Ghelţer şi Reiter obţin curent culturi de spirochete în institutele din Leningrad şi Moscova. Prof. Grigoriev a obţinut un vaccin din aceste culturi.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile histologice fundamentale în sifilis sînt: infiltrate perivasculare constituite din limfocite şi celule plasmatice care predomină; endarterite şi endoflebite; în sifilisul terţiar se adaugă un infiltrat tuberculoid cu necroză. *În sifilisul primar*, epidermul arată o acantoză pe marginile leziunii, care diminuează pînă în centru. În corion se găsesc infiltrate cu limfocite şi plasmocite. Atît vasele limfatice, cît şi cele sanguine sînt modificate. Capilarele şi limfaticele sînt crescute în număr şi arată o proliferare endotelială. Vasele mai mari arată proliferări pe pereţii externi şi o invazie de infiltrat celular. Cîteodată lumenul unor vase este obstruat, rezultînd o necroză, cum se întîmplă în sifiloamele ulcerate. Spirochetele se găsesc de obicei în număr mare împrejurul şi în interiorul pereţilor capilarelor şi limfaticelor. Ganglionii sateliţi sifilomului ne arată o inflamaţie nespecifică. *În sifilisul secundar* se găseşte, în leziunile maculoase, un proces mai redus, iar în cele papuloase leziunile histopatologice sînt mai accentuate. Imaginea histologică ne arată un edem endotelial al vaselor, înconjurat de un infiltrat perivascular, constituit din limfocite şi plasmocite. Aceste leziuni sînt situate superficial sau mai profund, după importanţa leziunii. În cazuri mai rare putem găsi în elementele descrise o structură tuberculoidă, cu celule epitelioide şi gigante. Ehrmann descrie, fapt constatat şi de noi, chiar în sifilomul primar, elementele unei structuri tuberculoide cu celule gigante şi epitelioide. Spirochetele se găsesc în număr foarte redus în leziunile eritematoase (rozeolă) şi în număr foarte mare în leziunile papuloase şi papulo-erozive, în special împrejurul vaselor. În *sifilisul terţiar* se observă un ţesut de granulaţie, constituit din limfocite, celule plasmatice, histiocite, fibroblaşti şi un număr variat de celule epitelioide şi gigante. Infiltratul este masiv în centru, iar la periferie dispus mai ales perivascular. La nivelul vaselor mari, profunde, se găseşte o proliferaţie endovasculară, care îngustează lumenul vasului. Necroza frecventă este datorită obstruării vaselor, reprezentînd modul de reactivitate a ţesutului în această perioadă (fenomen alergic). În tuberculii terţiari, elementele tuberculoide sînt mai reduse şi totdeauna aranjate sub formă de foliculi. In gome, procesul este mai împrăştiat, mai profund, cu o structură tuberculoasă şi cu necroze cazeoase. Diferenţierea de structura unei leziuni de natură tuberculoasă este dificilă. O caracteristică a leziunilor sifilitice gomoase o constituie predominanţa celulelor plasmatice şi aspectul celulelor gigante, care îmbracă tipul de gigante de corp străin. De asemenea, în sifilis se văd numeroase vase de neoformaţie, care indică un proces de reparaţie mult mai rapid decît în tuberculoză.

PATOLOGIE GENERALĂ

Sifilisul experimental. La început s-a reuşit inocularea sifilisului la maimuţa inferioară *(Macacus)*. În 1905, Mecinikov şi Roux au obţinut pentru prima oară inoculări constant pozitive la cimpanzeu. Ei au arătat că nu toate speciile de maimuţe sînt la fel de receptive. Antropoidele şi în special cimpanzeul sînt cele mai sensibile. De asemenea, ei au arătat că locul de elecţie pentru inoculare la aceste animale îl constituie regiunea palpebrală, arcada sprincenoasă şi regiunea genitală.

Cimpanzeul este animalul care face un sifilis asemănător omului. Maimuţa fiind un animal costisitor şi sensibil la tuberculoză, s-au încercat inoculări şi la alte animale de laborator. Bertarelli, în 1906, a obţinut leziuni la iepuri prin inoculări, fie pe cornee, fie în camera anterioară a ochiului. Cercetările ulterioare ale lui Levaditi au arătat că la iepuri se obţin leziuni sifilitice pe preput, scrot şi testicul, rezultatele fiind constant pozitive după multe treceri. Kolle şi elevii lui au arătat că iepurii care nu capătă sifilom (nulerii) sînt totuşi infectaţi cu sifilis. În experienţele lor ei au dovedit aceasta prin inoculări succesive ale ganglionilor poplitei. De asemenea, tot şcoala lui Kolle a demonstrat că parazitul poate fi găsit în ganglionii sateliţi ai iepurelui la jumătate de oră după infecţie, ceea ce dovedeşte că pătrunde pe cale limfatică în organism, imediat după inoculare şi *cu mult înainte de apariţia sifilomului.*

Cercetările şcolii sovietice ne-au dat observaţii importante asupra rolului sensibilizării în sifilisul experimental. Astfel, prof. Ovcinnikov a arătat că sensibilizarea, atît cea specifică, cît şi cea nespecifică, constituie factorul care favorizează apariţia manifestărilor secundare. El a obţinut constant erupţii secundare la iepuri sensibilizaţi, prin vaccinuri treponemice, vaccinuri de altă natură şi chiar traumatisme. De asemenea, Silberman şi Ivanov, după ce au inoculat în testiculul iepurelui spirochete, au introdus sub pielea animalului un fragment de testicul normal, obţinînd la acest nivel şi la distanţă erupţii nodulare şi papuloase. Kondratiev a sensibilizat iepuri cu ser de cal, apoi le-a inoculat spirochete, inoculările fiind pozitive astfel într-o proporţie mult mai mare decît la martor (fără ser); de asemenea, tot pe iepuri sensibilizaţi au obţinut în acest mod leziuni primare de dimensiuni mult mai mari decît cele obişnuite.

Israelzon a arătat că secţionarea nervului parasimpatic la iepuri cu puţin înainte de inocularea sifilisului scurtează simţitor perioada de incubaţie şi, dimpotrivă, extirparea ganglionului cervical superior o prelungeşte. Aceste cercetări dovedesc rolul sistemului nervos în evoluţia infecţiei, şi anume posibilitatea de a modifica evoluţia sub influenţa proceselor de inhibiţie sau de excitaţie a scoarţei cerebrale (prin leziuni ale căilor centripete).

Toate aceste cercetări sînt o dovadă a rolului sistemului nervos şi în special al scoarţei cerebrale în procesele de infecţie şi imunitate în sifilis. Zdrodovski arată că infecţiile, în aspectul şi evoluţia lor, sînt rezultatul reactivităţii sau excitabilităţii întregului organism faţă de excitantul, agentul patogen, sau faţă de produsele metabolismului acestuia.

S-a mai obţinut sifilis experimental la cobai, de către Bertarelli, Truffi, Uhlenhuth şi Mulzer etc. Cobaiul este însă mult mai puţin receptiv la sifilis decît iepurele şi maimuţa. Ultimele cercetări ale lui Kolle ne arată precocitatea prezenţei spirochetei în ganglionii cobaiului. Acest autor crede că insuccesul inoculării este datorit unei infecţii mute, căci reinocularea la alţi cobai a. ganglionilor poplitei şi chiar a viscerelor a dat rezultate aproape constant pozitive. Tarnovski a reuşit să obţină la cal erupţii papulo-crustoase sifilitice injectînd intravenos sînge de la sifilitici. Levaditi şi Yamanuki au transmis sifilisul la pisică, în camera anterioară a ochiului, după o incubaţie de 40 de zile. Alţi autori au inoculat cîini în cameră anterioară a ochiului. S-au putut obţine inoculări pozitive la porc, ţap şi oaie. Piorkovski este primul care a obţinut inoculări pozitive pe şoricelul alb şi pe guzganul alb. Infecţia este asimptomatică, decelabilă prin inoculări de ţesuturi ale şoarecelui, ca ficat, splină creier, ganglioni. Şoarecele poate conserva treponema multe luni (pînă la 16 luni). Levaditi, Stroescu, Constantinescu şi alţii au făcut numeroase cercetări privind infecţiile asimptomatice la şoricei.

Afinitatea treponemelor ***pentru ţesutul germinativ şi tînăr.*** Spirochetele au o mare afinitate pentru celulele tinere, după cum au arătat Levaditi, Ş. Nicolau, Constantinescu şi alţii. Treponemele au o predilecţie de a se localiza în testicul şi ganglionii limfatici. De asemenea, marele număr de spirochete pe care le găsim în ficatul copiilor morţi din cauza sifilisului congenital şi în alte organe ale lui, cu leziuni histologice minime, confirmă predilecţia acestui agent patogen pentru ţesutul tînăr, care nu se poate apăra. Pe placenta unei sifilitice găsim de partea maternă un număr foarte redus de spirochete, pe cînd de partea fetală ei abundă. În perioada de latenţă, spirochetele se cantonează în testicul şi ganglioni, organe producătoare de celule tinere germinative.

Serologie. A. Wassermann şi colaboratorii săi au pus în evidenţă în 1906 o metodă de diagnostic serologic în sifilis, considerată, chiar de aceştia, ca un corolar al reacţiei de deviere a complementului, principiu aparţinînd lui Bordet şi Gengou. Ei au întrebuinţat ca antigen extracte de organe care conţineau treponeme. La început s-au folosit de ficat de făt sifilitic. Această reacţie preconizată de Wassermann a suferit numeroase modificări. Astfel, Hecht a întrebuinţat complementul natural şi hemolizina naturală. Calmette a modificat dozele de complement. Sachs a adăugat colesterol în extracte alcoolice de organe normale, obţinînd un antigen bun care a înlocuit pe cel de ficat. O serie de cercetări ulterioare au arătat că reacţia pozitivă este legată de modificări în serul sifiliticilor, căpătînd calitatea de a precipita şi flocula în prezenţa unor extracte alcoolice, în stare de suspensie coloidală, bogată în lipoizi. Reacţiile de precipitare şi floculare utilizate astăzi sînt: Meinicke, Sachs, citocol, Müller, reacţia Vernes, Kahn. Cu toate că aceste reacţii nu sînt absolut specifice, ele găsindu-se şi în alte afecţiuni (lepră, afecţiuni febrile etc.), totuşi au o mare valoare diagnostică şi ne sînt de un real folos în diagnosticul sifilisului. Discuţii au luat naştere împrejurul substanţelor din serul sifiliticilor care determină aceste seroreacţii şi care au fost numite « reagine ». Majoritatea autorilor cred că ele sînt rezultatul distrugerilor tisulare din organismul infectat, în special ganglioni şi organele germinative (testicul). Unii cercetători au dat o foarte mare importanţă datei apariţiei serologiei pozitive din perioada primară, durata tratamentului început în perioada seronegativă fiind mai scurtă.

Lichidul cefalorahidian. Încă din 1900, prof. Şt. Gh. Nicolau a arătat mărirea numărului de limfocite în lichidul cefalorahidian, în perioada primară. Wassermann şi colaboratorii au pus în evidenţă reacţia Wassermann în lichid, prin acelaşi procedeu ca şi în sînge, puţin modificat (lichidul neinactivat). Ravaut a făcut studii mai amănunţite în acelaşi sens. Guillain şi Laroche au pus în evidenţă, în 1920, o reacţie foarte sensibilă, cu benzoe coloidal,

Intradermoreacţii. Sifilisul avind oarecare analogie cu tuberculoza, s-a pus problema unei intradermoreacţii. Antigenul, preparat din diferite organe sifilitice, a dat rezultate cu totul inconstante. Noguki a preparat în 1912 luetină din culturi de spirochete. *Reacţia la luetină* este pozitivă în perioada primară cam în 38 % din cazuri, iar în perioada secundară în 47 %; în perioada terţiară, cînd imunitatea atinge gradul cel mai mare, în 80—90 %.

Această reacţie nu poate fi întrebuinţată, din cauza dificultăţii de a obţine culturi de spirochete.

CONTAGIOZITATE

Sifilomul primar este bogat în spirochete şi deci contagios. Vechii cercetători credeau că este singura leziune contagioasă. În inoculările experimentale, serozitatea recoltată din şancru dă rezultate mai sigure decît cele din alte leziuni.

Accidentele secundare, în special cele umede, adică leziunile erozive şi papulo-erozive, sînt foarte bogate în spirochete şi deci foarte contagioase. Contagiozitatea acestor accidente a fost mult timp negată de sifiligrafi. Experienţele ulterioare, făcute întîi pe oameni şi în urmă pe animale, au dovedit inexactitatea acestor păreri. Prof. Tarnovski a arătat cel dintîi contagiozitatea leziunilor secundare.

Leziunile din perioada terţiară, ca sifilidele tuberculoase şi gomele, conţin treponeme mai rare şi au o contagiozitate mult mai redusă. Ele sînt totuşi contagioase, fapt dovedit experimental. S-au obţinut inoculări pozitive la maimuţe cu material recoltat din gome sifilitice. Laptele femeilor sifilitice este contagios. După unii autori, această contagiune există chiar în perioadele latente, ceea ce ne face să conchidem că orice doică cu reacţiile serologice pozitive trebuie îndepărtată de copil.

Sîngele sifiliticilor din perioada secundară este contagios. Un număr foarte bogat de experienţe au dovedit aceasta. Uhlenhuth şi Mulzer au reuşit să inoculeze sifilisul în testiculul iepurelui cu sîngele a două femei care nu aveau nici un simptom de sifilis, în afară de reacţia serologică pozitivă.

Sperma poate transmite sifilisul. O serie de autori au reuşit să pună în evidenţă treponeme în lichidul spermatic. Spirocheta este mult mai lungă (7 mm) decît capul spermatozoidului (4 mm) şi deci nu poate fi conţinută în el, ci numai în lichid. Inoculările *cu urină*, chiar într-un caz de nefrită sifilitică gravă, nu au dat rezultate pozitive. Cercetările de laborator au arătat că secreţiile glandelor cutanate, lacrimile, mucozităţile bronho-pulmonare, meconiul copiilor cu lues congenital pot fi surse de contagiune.

În general, transmiterea sifilisului se face direct, de la un bolnav la un om sănătos. Ea poate să se facă însă şi prin intermediul obiectelor atinse de un bolnav cu leziuni contagioase, care lasă pe ele treponeme. Datorită fragilităţii agentului patogen, acest mod de contagiune mediată este mai rară. Obiecte rămase umede, ca buretele, periuţa de dinţi, canula, paharul, instrumentele medicale pot servi drept mijloace intermediare de contagiune. Se cunosc cazuri frecvente de astfel de contagiuni, în special prin instrumente medicale infectate (dentistică, oto-rino-laringologie, lanţete de vaccinat, etc.).

În medii unde condiţiile de igienă lasă de dorit, sifilisul poate face multe victime. Se citează astfel cazuri de epidemii de sifilis familial. Cunoaştem din literatură şi practică multe cazuri de sifilis profesional la medici, moaşe şi surori, localizate în special la nivelul degetelor.

Sifilis fără şancru. Cercetările lui Kolle şi ale colaboratorilor au arătat că se poate inocula sifilisul, atît la iepuri, cît şi la cobai, fără ca la nivelul inoculării să apară un şancru. Autorii au arătat, prin inoculări succesive din ganglioni sateliţi locului inoculării, că animalele acestea erau infectate. Inoculări experimentale la iepuri au demonstrat că treponema poate trece prin mucoasa vaginală intactă fără ca să se producă şancru. O serie de cercetări au arătat rolul cantităţii de spirochete în transmiterea infecţiei şi în apariţia şancrului. Prin metoda numărării treponemei în suspensie, Magnuson şi colaboratorii au dovedit că, atunci cînd se inoculează doi paraziţi, rezultatele sînt pozitive în 47 % din cazuri; cînd se inoculează 20 de paraziţi = 71 %; cu 200 = 88 %; cu 2 000 = 93% şi cu 200 000 = 100 %. De asemenea, durata incubaţiei depinde de numărul spirochetelor, ea prelungîndu-se pînă la 45 de zile cînd reducem numărul lor de la 200 000 la 2000. Există un prag în privința cantității parazitului, sub care infecția se obține fără șancru. D. Fuchs, examinînd 16 femei frecventate de sifilitici, a găsit la 4 dintre ele treponeme pe colul uterin fără existența unui șancru, dar cu reacțiile serologice pozitive. Observațiile clinicienilor arată cazuri destul de frecvente de infecții sifilitice fără apariția șancrului (*sifilis decapitat*). De asemenea in acest mod ne putem explica transmiterea sifilisului de la bărbat la femeie şi mai departe de la femeie la copil fără ca mama să fi avut vreodată o leziune inițială.

IMUNITATEA

Nu sînt nici şase decenii de cînd sifilisul era una din afecțiunile cele mai puțin cunoscute. Deşi bine descrisă, din punct de vedere clinic evolutiv, nu se ştia nimic asupra legilor fundamentale care determină polimorfismul leziunilor. Autorii de atunci nu puteau explica de ce acelaşi agent patogen poate da naştere la leziuni atît de deosebite ca aspect şi evoluție. Intr-adevăr, cîtă deosebire între un sifilom şi o erupție secundară, amîndouă rezolutive, şi o gomă cu caracterul ei distructiv. Cunoscînd caracterele imunității în sifilis, cu totul deosebite de cele existente în infecțiile obişnuite, putem avea o explicație a evoluției infecției şi a modului de reacție a pielii față de parazit, în diferitele stadiile ale acestei imunități, adică a modului cum se comportă alergia în această infecție.

Această latură a imunității trebuie concepută ca moduri reacționale ale întregului organism în legătură cu sistemul nervos şi în special cu scoarța cerebrală. Podvisoțkaia crede că aceste procese alergice sînt forme particulare ale reactivității organismului, datorită acțiunii agentului patogen sau a substanțelor elaborate de el asupra sistemului nervos.

MODUL DE ÎMPRĂŞTIERE A TREPONEMEI ÎN ORGANISM

Inainte de a intra în studiul caracterelor imunității în sifilis, să analizăm modul de împrăştiere a treponemei în organism şi fenomenele reacționale care iau naştere. Conform cercetărilor lui Levaditi, în inoculările pe corneea iepurelui s-a observat că în primele 9 zile se produce o rărire pînă la dispariție a agentului patogen. De la această dată se instalează la acest nivel o leziune histologică constituită din dilatații şi îngroşări ale vaselor limfatice şi chiar sanguine, cu infiltrații perivasculare cu plasmocite şi elemente conjunctive tinere. Este vorba de sifilomul histologic, care se instalează o dată cu reapariția spirochetelor, foarte mobile şi în număr mare. După această dată şi pînă în a 20-a zi, prin creşterea dimensiunilor leziunii histologice se realizează sifilomul clinic. După cum am văzut mai sus, treponema pătrunde în mai puțin de o oră de la inoculare pe cale limfatică, în special la nivelul ganglionilor sateliți, şi trece mai departe în circulația limfatică generală. Prin urmare, încă înainte de apariția sifilomului, spirochetele se găsesc în circulația limfatică şi probabil mai departe, în cea sanguină.

Astfel, sifilomul la nivelul inoculării trebuie considerat ca o reacție vasculo-conjunctivă rezultată din primul conflict, între țesut şi spirochete, fără însă să constituie, după cum se credea, o barieră pentru intrarea spirochetelor în circulație. Cercetări experimentale numeroase, constînd din ablația foarte precoce a sifilomului (maimuțe, iepuri, om), ne-au arătat că infecția nu poate fi oprită. Perioada de la inoculare şi pînă la apariția sifilomului se numeşte *prima perioadă de incubație*. După cum am arătat mai sus, sifilomul poate lipsi şi prezența lui este în funcție de numărul spirochetelor inoculate.

De la apariția sifilomului şi pînă la primele simptome ale perioadei secundare se pregăteşte generalizarea infecției, adică înmulțirea spirochetelor şi impregnarea întregului organism cu paraziți.

Această perioadă, care durează 6-7 săptămîni, indiferent de localizarea şancrului, se numeşte *perioada de a doua incubație* şi reprezintă timpul strict necesar şi aproape acelaşi, pentru orice individ, pentru a se realiza un număr suficient de spirochete care să învingă rezistenţa naturală a organismului.

Intre apariţia sifilomului şi a sifilisului secundar se instalează reacţiile serologice pozitive. Ele apar între a 37-a—42-a zi de la inoculare, ceea ce dovedeşte şi mai mult că spirochetele pătrund în circulalaţia limfatică şi sanguină cu mult înainte de apariţia sifilomului, serologia fiind în funcţie de data infecţiei. Intervalul dintre apariţia sifilomului clinic şi a serologiei pozitive este variabil, deoarece de la inoculare şi pînă la apariţia sifilomului durata nu este constantă. Astfel putem observa sifiloame precoce, chiar de la a 10-a zi după infecţie şi sifiloame tardive, apărînd abia în a 40-a zi de la inoculare. Cînd sifilomul este precoce, intervalul dintre apariţia sifilomului şi reacţia serologică este mai lung, iar cînd sifilomul este tardiv, intervalul este mai scurt. In general, deoarece bolnavul nu poate preciza totdeauna data raportului contaminant, trebuie să considerăm că reacţiile pozitive se instalează cam în a 21-25-a zi de la apariţia şancrului.

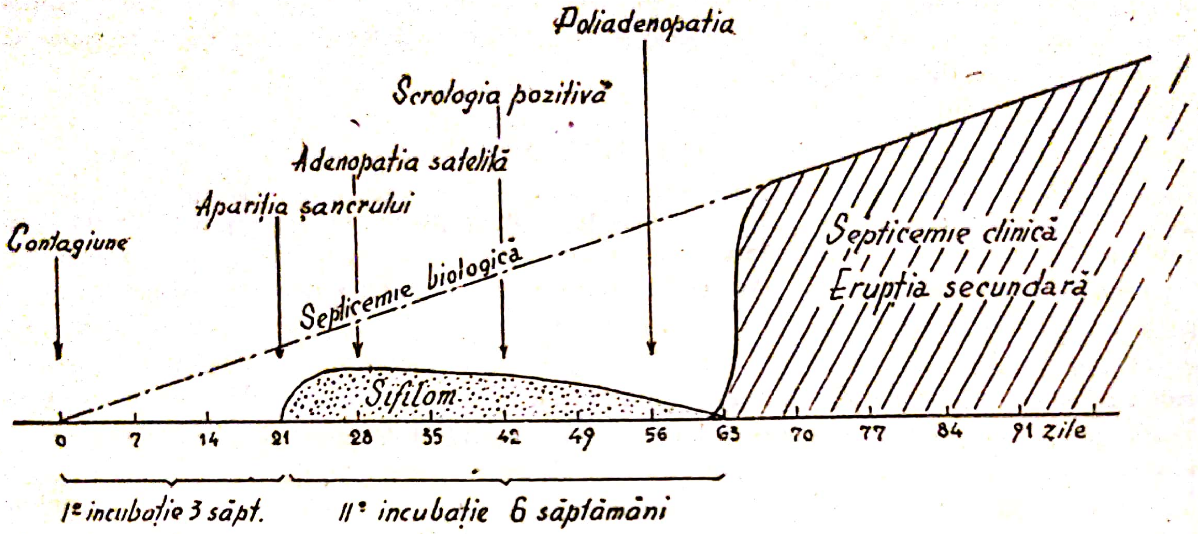


Fig. 322. — Schema evoluţiei sifilisului primar şi secundar.

In perioada a doua de incubaţie, adică presecundară sau prerozeolică, se pot întîlni o serie de manifestări viscerale, ca ictere prerozeolice şi preserologice, reacţii ale sistemului nervos cu inegalitate pupilară şi limfocitoză (Nicolau). Aceasta dovedeşte că inundarea organismului pe cale sanguină se produce foarte precoce.

Perioada secundară se manifestă brusc, ca o descărcare de spirochete care înfrîng rezistenţa naturală a organismului. In această perioadă apar o serie întreagă de manifestări generale, cutanate, viscerale, care exteriorizează o stare de septicemie treponemică. Difuzarea spirochetei într-un organism în care imunitatea nu s-a putut încă dezvolta dă leziunilor aspecte speciale, ce caracterizează perioada secundară: 1) leziuni generalizate; 2) leziuni superficiale; 3) leziuni rezolutive, adică fără cicatrice consecutivă. Această perioadă se poate prelungi de la cîteva luni pînă la cîţiva ani. Leziunile dispar fără tratament, faptul fiind datorit instalării unei imunităţi locale trecătoare. In tot timpul perioadei secundare, în caz de netratament, reapar o serie de manifestări cutanate şi mucoase, numite *leziuni de recidive.*

Aceasta dovedeşte că imunitatea suferă modificări, în sensul că ea apare o dată cu prezenţa spirochetelor şi dispare împreună cu agentul patogen. După septicemia secundară, urmează o *perioadă de tăcere* (de latenţă) care nu mai are termen fix. Ea poate dura ani de zile, pînă la apariţia unor manifestări tardive, cu aspecte cu totul deosebite, ce caracterizează *perioada terţiară.* In această perioadă, treponemele care se găsesc cantonate în anumite organe sub formă de cuiburi (ganglioni şi testiculi) intră sporadic în circulaţia sanguină, sub formă de emboli şi, ajungînd în ţesuturi, se instalează acolo unde imunitatea este mai scăzută sau dispărută. Din această cauză, imunitatea în perioada terţiară a fost numită de prof. Nicolau « imunitate cu găuri ». Spirochetele se fixează de obicei în pereţii vaselor, în tunica mijlocie şi externă. Ca o reacţie de apărare se produce o proliferare a endoteliului, de unde rezultă obstruarea vasului şi necroza teritoriului irigat de acest vas. Din cele de mai sus reies caracterele leziunilor perioadei terţiare, şi anume: 1) *localizate*; 2) *profunde*; 3) *leziuni distructive cu cicatrice consecutive*.

De aci se degajează mecanismul care rezultă din conflictul treponemă— organism, ce dă naştere la leziuni atît de deosebite ca aspect şi evoluţie încît Fournier a comparat această boală cu o tragedie constituită din acte şi antracte.

Această interacţiune dintre macro- şi microorganism, sau produsele lui, dă naştere la o serie de modalităţi de reacţii imunologice, sub influenţa legilor biologice fundamentale. Procesele imunologice se instalează în anumite intervale, care se pot măsura, după cum arată Zdrodovski, în zile, săptămîni şi chiar luni.

Imunitatea este o stare refractară, naturală sau căpătată, trecătoare sau durabilă, parţială sau totală a unui organism faţă de o infecţie microbiană sau faţă de o toxină. In sifilis, imunitatea care se produce în organism nu este totală, deoarece treponema persistă ani de zile; de asemenea, nu este durabilă, pentru că în anumite momente agentul patogen îşi poate relua activitatea. Reinoculăriile la animale şi oameni dovedesc că imunitatea nu este completă. Modul de reacţie al pielii, deosebit la un om sănătos de unul bolnav, adică alergia pe care o găsim la cei bolnavi cu sifilis, ne arată că există o modificare reacţională la aceşti indivizi. Cercetările experimentale dovedesc că rezultatele inoculărilor pozitive sînt din ce în ce mai rare cu cît infecţia este mai veche, adică există o imunitate care se accentuează pe măsură ce stadiul infecţiei este mai vechi. Perioada terţiară este aceea în care superinfecţiile se fac extrem de greu. Modul de reacţie al pielii, în această perioadă, exteriorizîndu-se prin procese de necroză asemănătoare fenomenului Koch, ne arată că organismul se găseşte într-un grad de apărare mai ridicat decît în celelalte perioade.

Nu există oameni care să nu fie receptivi la sifilis. Observaţii clinice dovedesc că există o oarecare varietate în manifestările lor. Unii au predispoziţie pentru manifestări cutanate, alţii pentru manifestări nervoase.

Lipsa de contagiune nu se poate explica decît prin condiţiile neprielnice de contaminare în care a fost pus omul. În perioada de incubaţie nu există aproape de loc imunitate, căci inoculările sînt totdeauna pozitive, variind numai durata pînă la apariţia şancrului.

În perioada primară, reinoculările sînt pozitive într-o proporţie mai redusă (90%), în raport cu vechimea sifilomului primar; apropiindu-se de perioada secundară, leziunile de reinoculare obţinute au tendinţa de a îmbrăca tipul leziunilor secundare.

În perioada secundară, reinoculările nu sînt pozitive decît într-o proporţie de 60% (Finger şi Landsteiner). Neisser susţine că ele trebuie considerate ca expreşia unei cutireacţii la nivelul inoculat. Caracteristica imunităţii în această perioadă exteriorizîndu-se prin leziuni succesive de recidivă, prof. Nicolau i-a dat numele de imunitate ondulatorie.

În perioada terţiară, reinoculările se obţin într-o proporţie extrem de redusă, iar caracterul leziunii este necrotic, adică asemănător leziunilor din această perioadă.

SUPERINFECŢIA

Prin superinfecţie înţelegem leziunile pe care le produce treponema pe un organism sifilitic. După cum am văzut, experienţele demonstrează categoric că inoculările sînt posibile. După unii autori, superinfecţia este datorită invaziei de treponeme de tulpini diferite. Leziunile care apar în superinfecţie iau caracterele perioadei în care se găseşte bolnavul. În perioada primară au aspectul unui sifilom, în perioada secundară al unei sifilide secundare şi în perioada terţiară iau aspectul unor sifilide tuberculoase sau unei gome. Acest mod reacţional al unui organism infectat cu sifilis, spre deosebire de unul sănătos, este datorit *alergiei*, un mod de manifestare a imunităţii în sifilis.

REINFECŢIA

Reinfecţie se numeşte o nouă infecţie treponemică, la un individ vindecat de primul sifilis. Ricord şi Fournier spuneau că sifilisul nu se dublează. Reinfecţia sifilitică a fost recunoscută de medici de-abia în 1910. Astfel, Millian a publicat printre primii un număr de reinfecţii. Prof. Nicolau şi Blumenthal au publicat o reinfecţie după bismut. De la întrebuinţarea arsenobenzenilor, cazurile au devenit foarte frecvente. Toţi autorii admit că atunci cînd este vorba de o reinfecţie, adică de apariţia unui sifilom, urmat de cortegiul simptomatic al perioadei secundare, trebuie să considerăm că primul sifilis a fost vindecat. Deoarece diagnosticul de *reinfecţie* începuse să se pună cu prea mare uşurinţă, adică fără un control destul de riguros, sifiligrafii au stabilit un număr de condiţii necesare pentru a considera leziunea ca o reinfecţie. Acestea sînt: şancrul trebuie să aibă un alt sediu decît cel de la prima infecţie; reacţiile serologice, la început negative, trebuie să devină progresiv pozitive; după un timp trebuie să urmeze erupţia secundară; între prima şi a doua infecţie trebuie să se scurgă un număr de cîţiva ani; tratamentul făcut la prima infecţie trebuie să fi fost suficient.

Din cele de mai sus am putea rezuma caracterele imunităţii în sifilis în modul următor:

α) *Nu există imunitate naturală*; orice organism uman se poate infecta cu sifilis.

β) *Există o rezistenţă naturală a organismului.* Prima şi a doua perioadă de incubaţie reprezintă această rezistenţă în luptă cu spirochetele. Adevărata rezistenţă este înfrîntă la începutul perioadei secundare, cînd se instalează septicemia.

γ) *O dată cu apariţia leziunilor secundare începe să se instaleze o imunitate* datorită căreia manifestările sifilitice dispar chiar fără tratament. Leziunile recidivante din această perioadă sînt datorite caracterului ondulatoriu al acestei imunităţi.

δ) *Gradul cel mai înaintat al imunităţii în sifilis este atins în perioada terţiară*, cînd leziunile au caractere distructive şi superinfecţiile sînt greu de obţinut.

ε) *Imunitatea în sifilis nu e niciodată completă*, existînd posibilitatea unei superinfecţii, în orice perioadă. *Ea nu este niciodată generală*, căci există locuri în organism unde rămîn cuiburi de spirochete, care cu timpul pot invada organismul.

ζ) *Imunitatea în sifilis este legată de existenţa parazitului în organism.* Ea există atît timp cît boala persistă şi dispare cu vindecarea ei (imunitate de infecţie).

η) *Alergia este o latură a imunităţii*, adică o calitate pe care o capătă organismul după un timp de la invadarea spirochetelor. Datorită ei, organismul reacţionează faţă de agentul patogen în mod diferit, după perioada de infecţie în care se găseşte.

Polimorfismul leziunilor sifilitice este datorit alergiei şi am putea spune că prin ea un organism sănătos se deosebeşte de unul sifilitic.

Capitolul XXXIII

SIFILISUL PRIMAR

După inocularea pe piele sau pe mucoase a spirochetei palida, urmează o perioadă de linişte aparentă de 3—4 săptămîni, în care nimic vizibil nu se poate observa la locul inoculării. Aceasta este perioada de primă incubaţie a sifilisului.

In această primă incubaţie, şi anume cam de la a 9-a zi de la infecţie, spirochetele inoculate încep să provoace o reacţie tisulară locală, care se traduce printr-o uşoară infiltraţie celulară şi o îngroşare a endoteliilor vasculare. Această reacţie tisulară primordială constituie sifilomul histologic, leziune care, deşi invizibilă cliniceşte, poate totuşi să transmită infecţia sifilitică atunci cînd s-a erodat în mod accidental.

După această primă perioadă de incubaţie, care durează în medie 25 de zile, dar care poate fi scurtată în unele cazuri la 10—15 zile, sau prelungită peste 50—60 de zile sau chiar mai mult, îşi face apariţia şancrul sifilitic, urmat la un interval de o săptămînă de adenopatia satelită care nu lipseşte niciodată.

Şancrul şi adenopatia caracterizează sifilisul primar sau perioada primară a sifilisului, prin care se înţelege perioada evolutivă a bolii de la momentul apariţiei şancrului sifilitic pînă la izbucnirea manifestărilor de tip secundar.

Să studiem pe rînd cele două leziuni ale perioadei primare, şancrul sifilitic şi adenopatia satelită.

ŞANCRUL SIFILITIC

Şancrul sifilitic, numit încă şancru tare, sifilom primar sau accident primitiv, este leziunea clinică iniţială a sifilisului căpătat, (planşa XXI şi XXII), care apare totdeauna la locul unde s-a făcut innocularea spirochetelor.

Această leziune se întîlneşte de cele mai multe ori în forma sa tipică, formă care se prezintă în cursul dezvoltării sale sub următoarele aspecte:

1. **Perioada de început.** In această perioadă, care durează 3—4 zile, diagnosticul clinic al sifilomului primar este foarte greu de făcut. Leziunea este diferită, după cum se găseşte pe piele sau pe mucoasă. Cînd inocularea s-a făcut pe piele, se observă o mică pată roşie, foarte uşor proeminentă, fără nici un caracter precis. Dacă inocularea s-a făcut pe mucoasă, în locul petei de pe piele se vede o mică eroziune cît o gămălie de ac, fără vreun caracter bine precizat. De aici rezultă nevoia ca în faţa unor astfel de leziuni să ne gîndim totdeauna şi la sifilis şi să facem un examen ultramicroscopic, pentru a putea surprinde sifilomul născînd, deoarece, cu cît tratamentul sifilisului este mai precoce, cu atît vindecarea este mai rapidă şi mai sigură.

2. **Perioada de creştere.** După 2—3 zile, leziunea de pe piele iese din această fază incipientă şi începe să crească. Ea ajunge la dimensiunea unui bob de linte, coloraţia din roşiatică palid devine

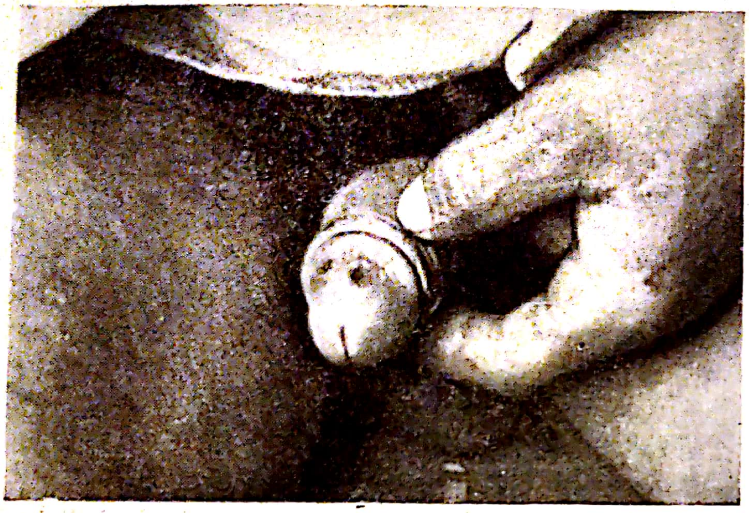


Fig. 323. — Sifilom primar al glandului.

roşiatică mai închisă, iar suprafaţa, din intactă, cum era la început, începe să se erodeze, dînd naştere unei pierderi superficiale de substanţă, unei mici eroziuni. Pe mucoase, leziunea erozivă iniţială, care avea dimensiunea unei gămălii de ac, creşte şi ea, luînd o formă mult mai bine definită.

3. **Perioada de stare** începe după 8—12 zile de la apariţia sifilomului. In această perioadă leziunea capătă caractere speciale, după care poate fi uşor recunoscută:

α) *este net circumscrisă*, neîntrecînd de obicei dimensiunea unei mici monede cu un diametru de 1 pînă la $1^1/_2$ cm, adesea şi mai mică;

β) este perfect *rotundă* sau *ovalară*, ca şi cum ar fi fost desenată cu compasul şi fără nici un fel de halo inflamator;

γ) *pierderea de substanţă este cu totul superficială*, deci o simplă eroziune;

δ) *marginile ei se pierd pe nesimţite* în ţesuturile sănătoase din vecinătate, nefiind nici ridicate, nici scoborîte faţă de tegumentele înconjurătoare;

ε) *fundul* său, atunci cînd leziunea este situată pe mucoasă, este *neted*, *egal* şi curat, fără nici un fel de neregularităţi, fără supuraţie purulentă, ci numai cu o simplă serozitate clară, care uscîndu-se dă leziunii un luciu special. Cînd leziunea se găseşte pe piele, este acoperită de o crustă (şancrul crustos);

ζ) *coloraţia sa este în general roşie-închis, uneori purpurică*, iar alteori cenuşie-albicioasă ca o leziune de difterie, de unde şi numele de şancru difteroid;

η) *leziunea este nedureroasă*, atît spontan, cît şi la presiune;

θ) *ea este indurată*, caracter foarte important pentru diagnosticul sifilomului primar. Această induraţie este de două feluri: una *nodulară*, sub forma unei nodozităţi care ar fi inclusă în grosimea eroziunii, ca şi cum am palpa la acest nivel un sîmbure de cireaşă. Acest tip de induraţie este foarte caracteristic pentru diagnosticul sifilomului primar situat în şanţul balano-prepuţial. Cu toate că şi şancrele moi localizate în această regiune prezintă o oarecare induraţie, dată fiind bogăţia de limfatice de la acest nivel, totuşi induraţia este mai moale, mai inflamatorie şi se distinge destul de uşor de induraţia specială a sifilomului primar. Cealaltă formă de induraţie este cea *lamelară*, care are şi ea două varietăţi, una *pergamentoasă*, mai pronunţată, ca şi cum am prinde între degete o bucată de pergament, şi alta *foliacee*, mai fină, ca o foaie de hîrtie. Aceste din urmă varietăţi de induraţie, care sînt mai greu de perceput, le întîlnim mai des pe teaca penisului, gland, faţa internă a buzelor mici şi în general pe tegumentul cutanat. Pentru a le putea percepe este necesar să apucăm leziunea între police şi indice în direcţia diametrului ei cel mai mic, căutînd ca aceste două degete să se găsească exact la marginea sifilomului, fără să prindă ceva din ţesuturile sănătoase învecinate sau subiacente, care ar putea modifica senzaţia căpătată prin palpare. Apoi prin uşoare mişcări de opoziţie ale degetelor se vor putea simţi destul de bine acele induraţii fine, lamelare, care ne vor ajuta la precizarea diagnosticului.

4. **Perioada de reparaţie.** După 5—6 săptămîni de la apariţia sa, aspectul sifilomului primar începe să se modifice. Coloarea roşie-închis începe să devină roşiatică, mai deschisă, suprafaţa erozivă începe să se ridice la nivelul ţesutului sănătos şi cicatrizarea nu întîrzie să se producă, pro-

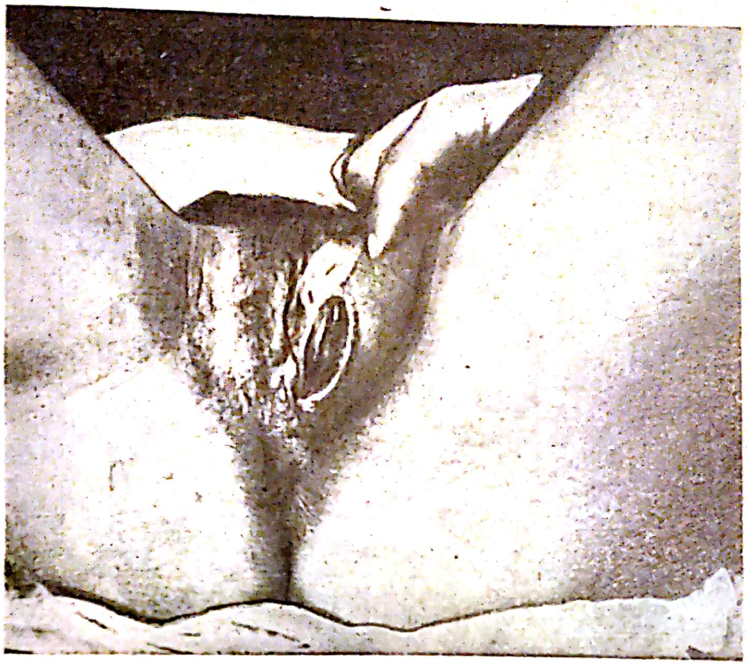


Fig. 324. — Şancru gigant al labiei mari.

gresînd de la periferie spre centru. Intr-un interval de 6—8 săptămîni, şancrul sifilitic, fără intervenţia nici unui tratament, intră în perioada sa de cicatrizare completă. In locul eroziunii, dacă aceasta a fost cu totul superficială, rămîne o simplă pată roşiatică, de forma şi dimensiunile leziunii iniţiale, fără nici un fel de depresiune, care devine apoi albicioasă, luînd aspectul tegumentului normal. Dacă pierderea de substanţă a fost ceva mai profundă, în locul petei roşiatice rămîne o cicatrice uşor deprimată, perfect rotundă, net circumscrisă, pigmentată total sau numai la periferie, caractere importante pentru diagnosticul retrospectiv al unui sifilom primar. Pe lîngă aceste semne, ceea ce mai rămîne este induraţia. Dacă induraţia a fost nodulară, ea poate persista încă 2—3 luni după cicatrizarea sifilomului, chiar dacă bolnavul a fost tratat, aşa că constituie şi ea un semn important de diagnostic retrospectiv. Dacă induraţia a fost lamelară, ea dispare însă mult mai repede.

Acesta este felul în care se prezintă în evoluţia sa un sifilom primar în forma sa tipică.

Şancre sifilitice atipice

În multe cazuri, şancrul sifilitic poate lua caractere cu totul diferite, care îngreunează diagnosticul. Sînt aşa-numitele *şancre sifilitice atipice*, care îmbracă de obicei următoarele aspecte:

1. **Şancrul mic.** Aceasta este o leziune minimă, o eroziune cît un bob de mei sau de linte, care poate trece neobservată de cele mai multe ori, atît la femeie, cît şi la bărbat. La femeie se ascunde în numeroasele încreţituri ale regiunii vulvo-vaginale, iar la bărbat în micile depresiuni ce se găsesc de o parte şi de alta a frenului. Adenopatia satelită în aceste cazuri este în general ceva mai redusă decît cea observată în sifiloamele mai mari. Diagnosticul diferenţial al acestor şancre sifilitice mici se face cu *herpesul erodat*. În majoritatea cazurilor, în herpes leziunea nu este perfect rotundă, nu este bine circumscrisă, nu este indurată, nu este unică, ci prezintă nişte margini micro- şi policiclice destul de caracteristice, ce nu se găsesc în sifilomul primar, care are un contur perfect rotund sau ovalar, o oarecare induraţie şi este însoţit şi de o adenopatie satelită neinflamatorie şi redusă ca volum.

2. **Şancrul gigant** este o leziune relativ mare, cu un diametru de 4—5 cm şi în general ulceroasă. Nu mai este vorba de astădată de leziunea erozivă superficială descrisă pînă acum, ci de o exulceraţie sau chiar ulceraţie. Adenopatia satelită este şi ea mai dezvoltată, reacţia de apărare a organismului la acest nivel fiind mai intensă. Sifilomul gigant se localizează mai frecvent în regiunea pubiană şi pe teaca penisului, în acest din urmă loc situîndu-se cu diametrul său mare transversal pe axul penian. Din caracterele amintite ale acestei leziuni, la care se asociază şi o durere mai accentuată decît în şancrele sifilitice obişnuite, reiese posibilitatea unei confuzii cu un şancru mixt sifilitico-ducreian. Examenele de laborator, arătînd prezenţa spirochetelor şi absenţa bacililor Ducrey, precum şi caracterul net neinflamator al adenopatiei, ne permit precizarea diagnosticului.

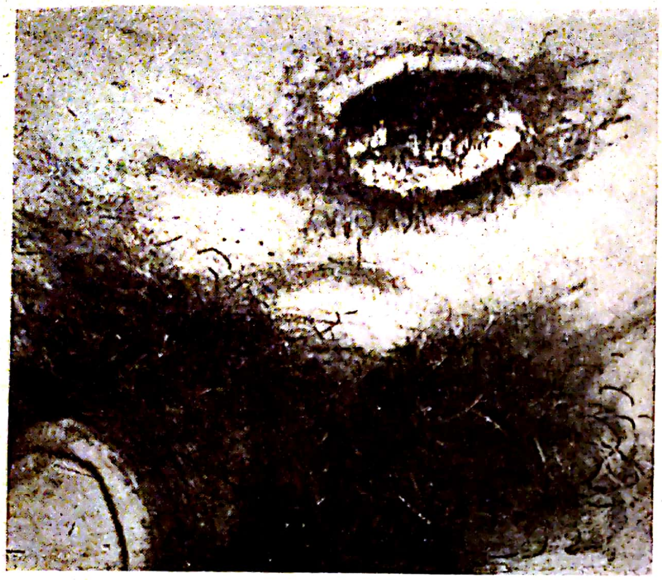


Fig. 325. — Şancru gigant al regiunii pubiene.

3. **Şancrul ulceros** reprezintă şi el o pierdere de substanţă mai pronunţată, dar de dimensiuni obişnuite, cu margini bine delimitate, cu un fund anfractuos, [planşa XXI (fig. a)], cu o secreţie purulentă şi o durere mai accentuată. Clinic, această formă de sifilom s-ar putea confunda şi mai mult cu un şancru moale, însă la un examen atent se constată că leziunea, deşi anfractuoasă şi oarecum murdară, prezintă la periferia sa o zonă minimă măsurînd 1/2 — 1 mm, de o coloraţie roşiatică curată, ale cărei margini se pierd pe nesimţite în tegumentul sănătos, spre deosebire de şancrul moale, ale cărui margini sînt dezlipite.

4. **Şancrul hipertrofic.** Se întîlneşte mai frecvent pe buza inferioară, planşa XXII, fig. *c*) regiunea narinară, pe bărbie pe colul uterin şi amigdale. Cînd se localizează pe *buza inferioară* ia de multe ori o formă net hipertrofică, mult reliefată, simulînd diferite tumori. Cercetările de laborator permit însă precizarea diagnosticului. La nivelul *narinei* el ia o dezvoltare atît de mare încît obstruează aproape în întregime orificiul narinar. Pe *bărbie*, sifilomul primar se prezintă sub forma unei leziuni reliefate, de aspect papilomatos, care se poate confunda cu un kerion al bărbii. Diagnosticul diferenţial se face prin aceea că sifilomul este mai bine circumscris, mai puţin inflamator, fără pustule foliculare, nedureros, mai indurat şi prezintă şi o adenopatie submaxilară din cele mai caracteristice. Cînd sifilomul se localizează la nivelul *colului uterin* se poate confunda cu tumori canceroase. Diagnosticul diferenţial se face prin examene de laborator şi eventual prin biopsie. Pe *amigdală*, şancrul sifilitic poate deveni hipertrofic, confundîndu-se cu amigdalita. El este însă unilateral, mai puţin inflamator decît amigdalita acută, şi se însoţeşte de o adenopatie caracteristică.

Aspectul şancrului sifilitic după regiuni

In regiunea genitală a bărbatului. La nivelul *meatului urinar* şancrul are un aspect special (planşa XXI, fig *d*). Se constată o infiltraţie a acestuia, care face dificilă micţiunea. Induraţie lamelară caracteristică sifilomului primar se simte mai bine la palpare în direcţia antero-posterioară a buzelor meatului. Pe lîngă aceasta se mai constată o secreţie seroasă care poate fi luată drept o uretrită gonococică. Examenul ultramicroscopic ne precizează şi aici diagnosticul prin prezenţa spirochetelor în această secreţie.

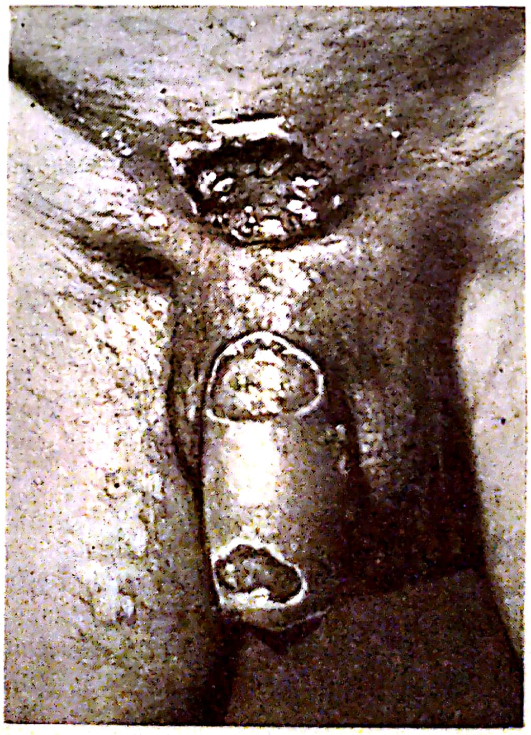


Fig. 326. — Trei şancre sifilitice, ulceroase, două ale tecii, unul pubian.

In şancrul *intrauretral* se constată aceeaşi induraţie şi secreţie ca în cazul precedent.

Pe teaca penisului, leziunea sifilomului primar are aspectul unei leziuni crustoase, cu o crustă subţire, brună, după a cărei îndepărtare apare eroziunea sau ulceraţia indurată şi bine circumscrisă. Diagnosticul diferenţial se face cu ectima şi şancrele scabioase, dar în aceste cazuri găsim totdeauna leziuni ale acestor afecţiuni şi în alte regiuni ale corpului.

Pe faţa internă a prepuţului, leziunea este erodată (planşa XXII, fig. *a*), cu o induraţie lamelară; în *şanţul balano-prepuţial* induraţia este net nodulară (planşa XXI, fig. *a* şi *b*), iar în *fosetele frenului* se găseşte de obicei o eroziune minimă, un şancru pitic bine circumscris şi foarte uşor indurat.

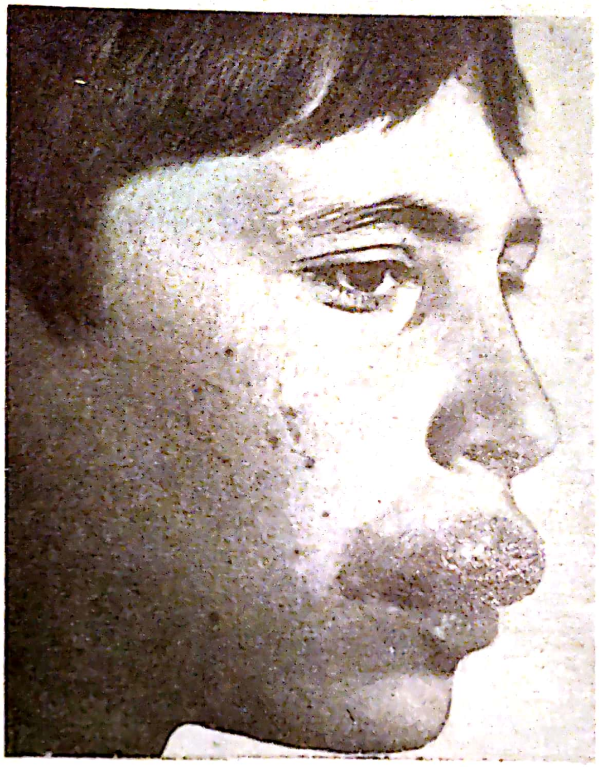


Fig. 327. — Şancru hipertrofic al buzei superioare.

In regiunea genitală a femeii. O localizare obişnuită este aceea care se face la nivelul *comisurii posterioare a* regiunii vulvare, unde şancrul sifilitic ia aspectul unei leziuni erodate în foaie de carte, nedureroasă şi care numai la desfacerea comisurii lasă să se vadă eroziunea rotundă sau ovalară şi bine circumscrisă, cu marginile caracteristice ale sifilomului primar. In regiunea *buzelor mari* şancrul se însoţeşte adesea de un edem dur considerabil.

In regiunea *clitoridiană*, şancrul ia o formă reliefată, indurînd toată regiunea pînă la meat.

Pe colul uterin şancrul sifilitic îmbracă două forme: forma erozivă, cu aspectul unei eroziuni circumscrise, situată excentric pe una din buzele colului, în special pe cea inferioară, sau mai rar pe ambele buze. Se poate confunda cu eroziunea de metrită cervicală, iar diagnosticul este foarte greu de făcut cînd şancrul şi metrita sînt concomitente;

forma hipertrofică, care, simulînd, după cum s-a amintit, tumori ale acestei regiuni, necesită un examen, atît ultramicroscopic, cît şi anatomopatologic.

La nivelul anusului şancrul are forme speciale:

forma erozivă. In acest caz avem de-a face cu o

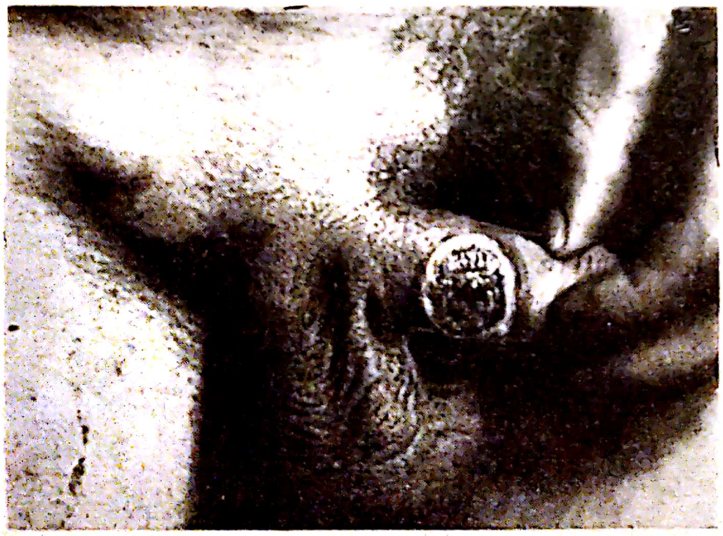


Fig. 328. — Şancru sifilitic ulceros al tecii; de remarcat adenita satelită.

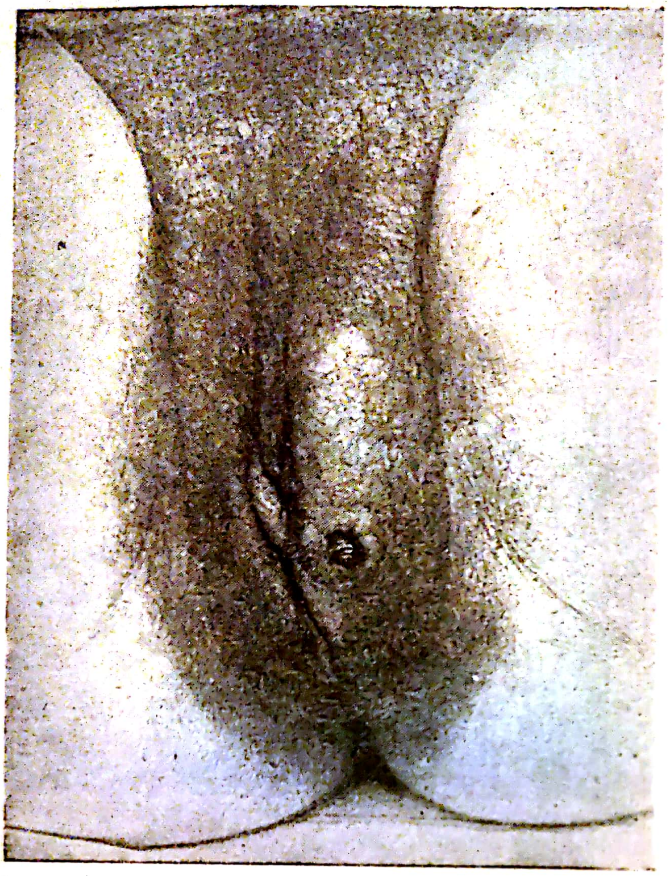


Fig. 329. — Şancru sifilitic al buzei mari; de remarcat hipertrofia buzei mari.

eroziune tipică, situată între două îndoituri ale mucoasei;

forma fisurară se prezintă atunci cînd leziunea este situată într-un pliu anal, apărînd la prima vedere ca o fisură. Cînd pliul este însă desfăcut, eroziunea ia o formă ovalară destul de caracteristică;

forma hemoroidală apare atunci cînd avem de-a face cu o induraţie în masă a unei porţiuni de mucoasă erodată şi hipertrofiată, ceea ce simulează hemoroizi erodaţi sau ulceraţi.

Pe membrele superioare. La degete se găseşte mai frecvent pe indice, în caz de infecţie profesională, fie cu aspect de leziune crustoasă, fie sub formă de panariţiu dureros, cu evoluţie lungă, tendinţă mică la supuraţie, fenomene inflamatorii uneori accentuate. Este frecvent la personalul medical şi ajutător care se poate infecta cu ocazia îngrijirilor date sifiliticilor contagioşi. Diagnosticul diferenţial se face cu greutate dacă nu ne gîndim şi la infecţia sifilitică.

Pe braţe, sifilomul este mai puţin frecvent, iar cînd apare este vorba de obicei de un şancru vaccinal, crustos, infecţia făcîndu-se prin instrumentele de vaccinat, trecute de la un sifilitic la o persoană sănătoasă. Pe torace, leziunea sifilitică primară se întîlneşte mai rar, cu excepţia sifilomului mamelonului la femeie, care este relativ mai frecvent şi care se prezintă sub forma de şancru crustos cu adenopatie axilară.

Pe membrele inferioare se găsesc şancre sifilitice situate pe coapse în apropierea regiunii perigenitale, mai rar pe gambe. Ele sînt totdeauna crustoase şi gigante.

In pielea capului sifiloamele sînt greu de diagnosticat, deoarece părul împiedică în general o bună observaţie a caracterelor principale ale leziunii. Dacă leziunea este acoperită şi de o crustă mai groasă, cum se întîlm-

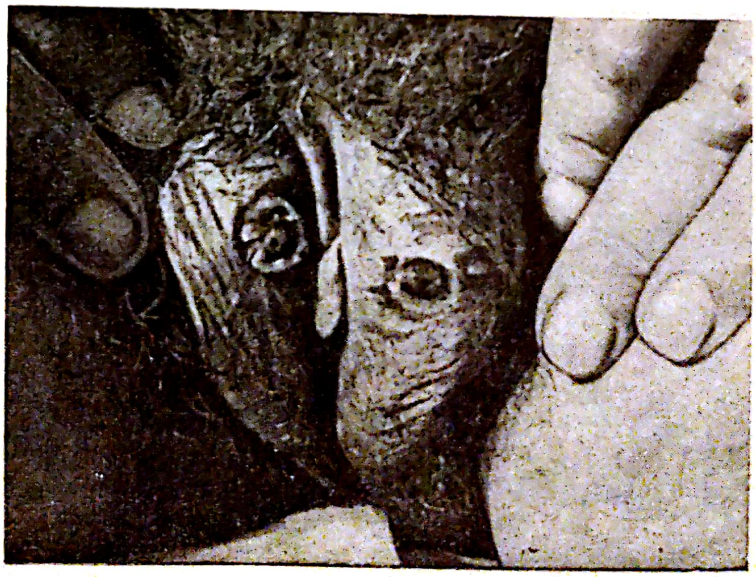
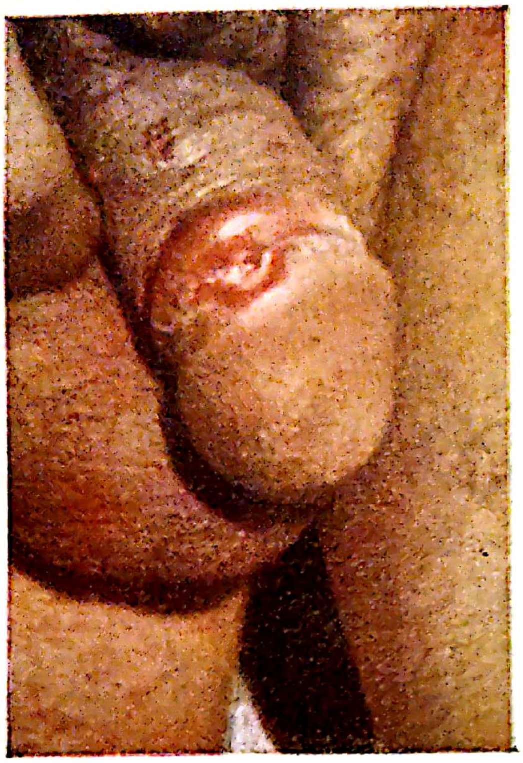
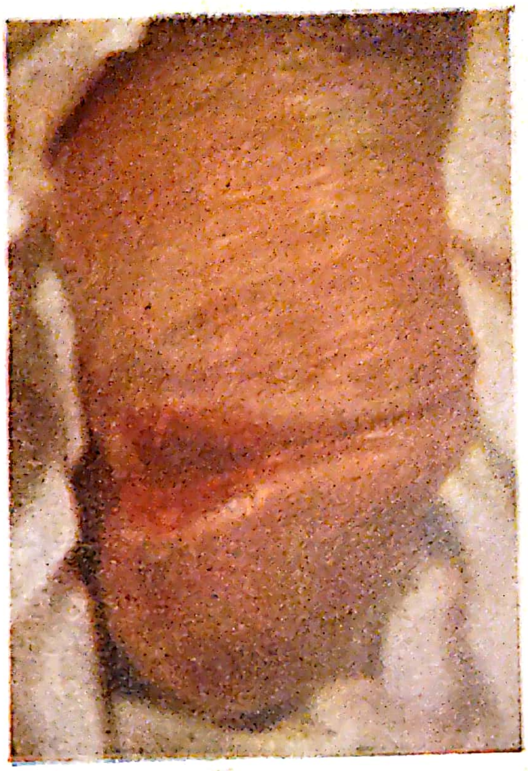


Fig. 330. — Două şancre sifilitice ale buzei mari.

PLANŞA XXI.

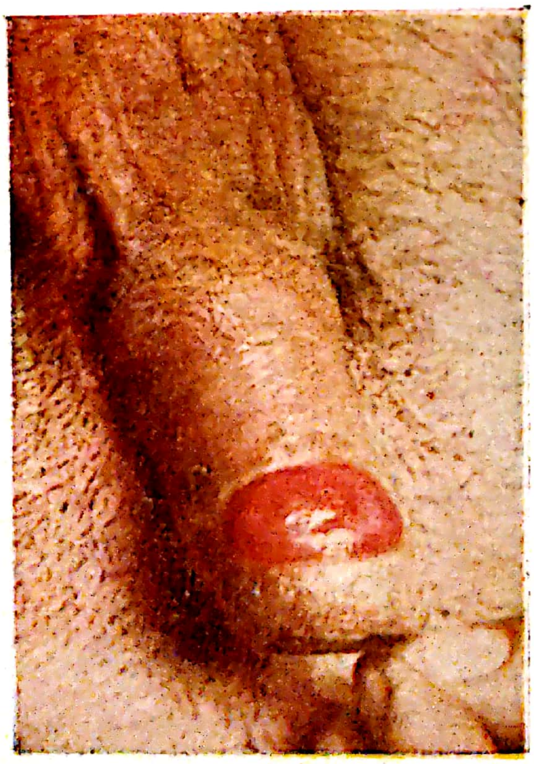


a. Sifilom primar ulceros al şanţului balano-prepuţial; de remarcat marginea reliefată ca o creastă.

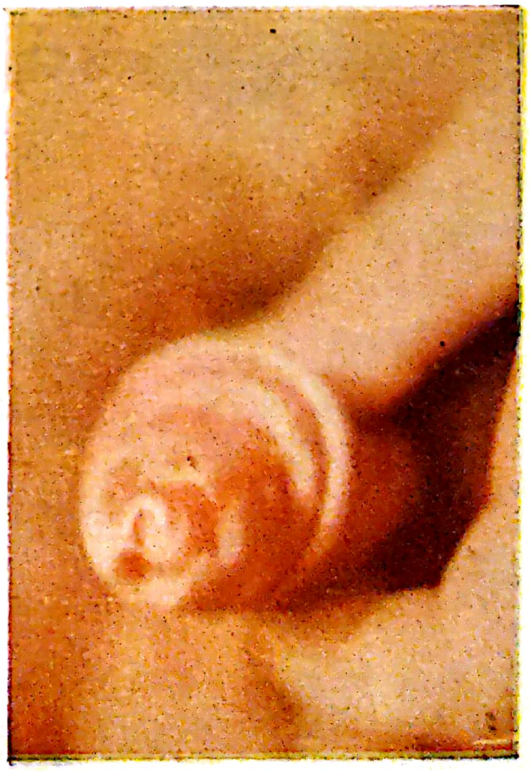


b. Sifilom eroziv, în foaie de carte al şanţului balano-prepuţial; de remarcat culoarea roşie-muşchiulară a eroziunii şi lipsa marginelor.

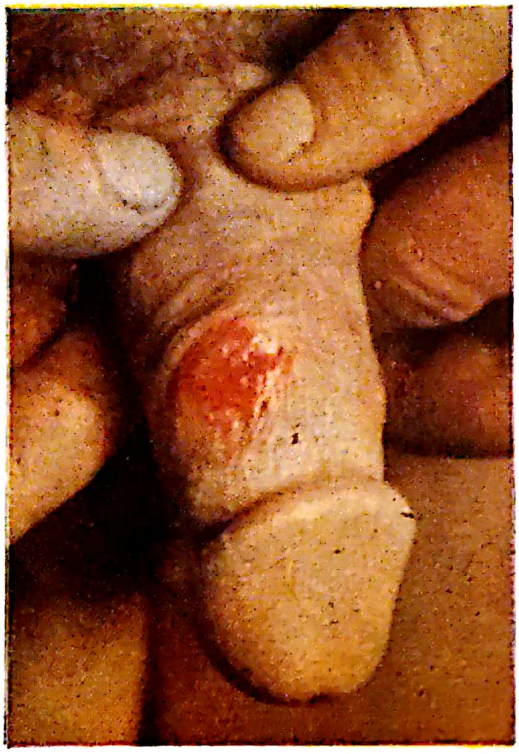
c. Sifilom al tecii.



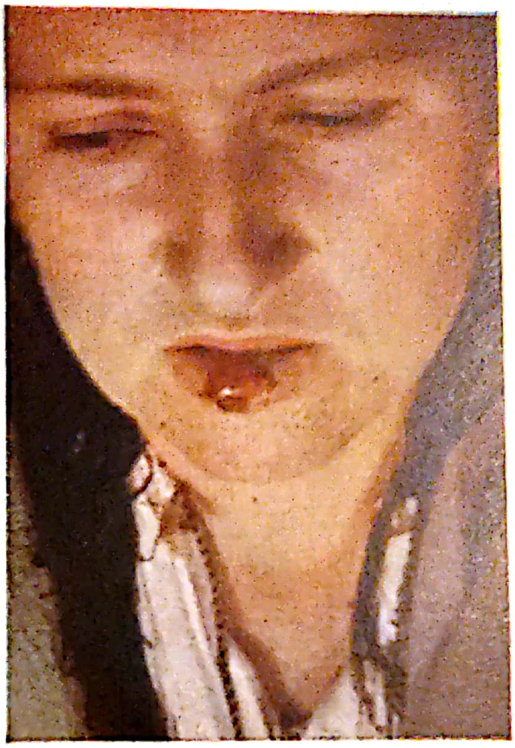
d. Sifilom al meatului; de remarcat infiltraţia meatului.



PLANŞA XXII.

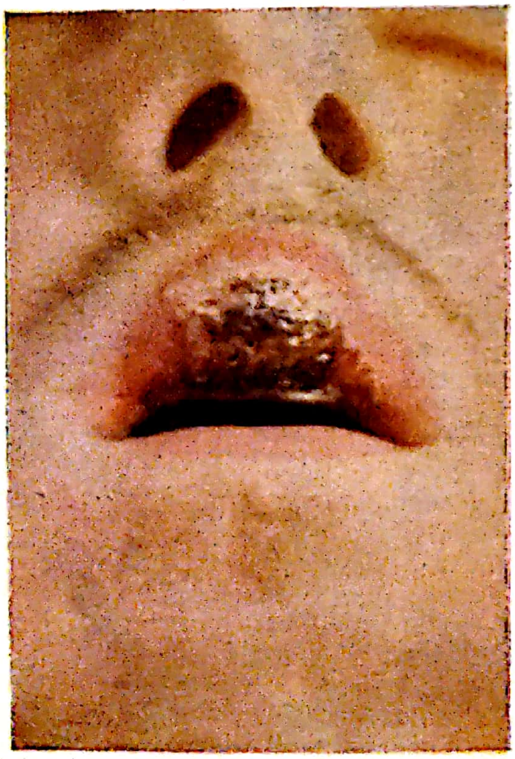


a. Sifilom primar preputial; de remarcat regularitatea eroziunii şi culoarea roşie cărnoasă.

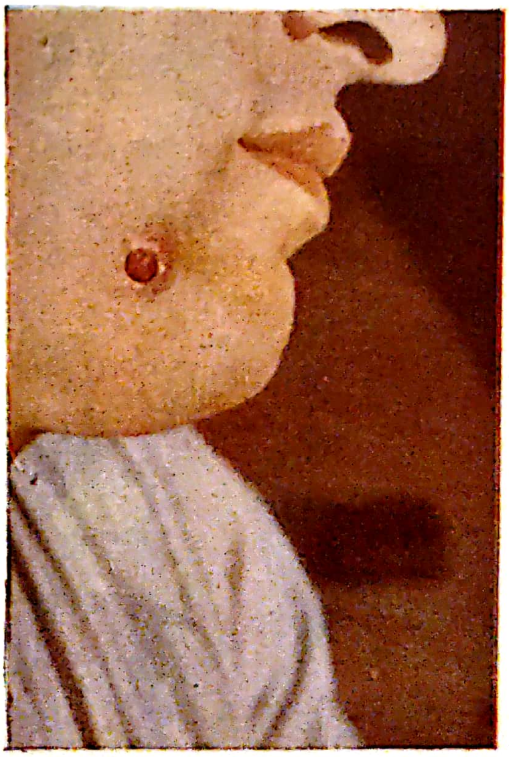


b. Sifilom al buzei inferioare.

c. Sifilom hipertrofic şi crustos al buzei superioare.



d. Sifilom crustos al obrazului.



plă de obicei, este necesară îndepărtarea acesteia pentru a ne putea da seama de felul în care se prezintă exulcerația subiacentă.

Inocularea în această regiune se face prin pieptenele sau periile care au servit mai înainte în frizerii la pieptănarea unui individ prezentînd leziuni sifilitice contagioase în această regiune. Asemenea sifiloame se mai pot observa însă şi la nou-născuţii contaminaţi la naştere în momentul trecerii lor prin regiunea vulvară, femeia fiind în acest caz infectată cu sifilis în ultima lună a sarcinii sale, şi prezentînd deci în această regiune un sifilom primar. Aceşti copii vor prezenta, după 20-25 de zile de la maştere, unul sau mai multe sifiloame primare ale pielii capului.

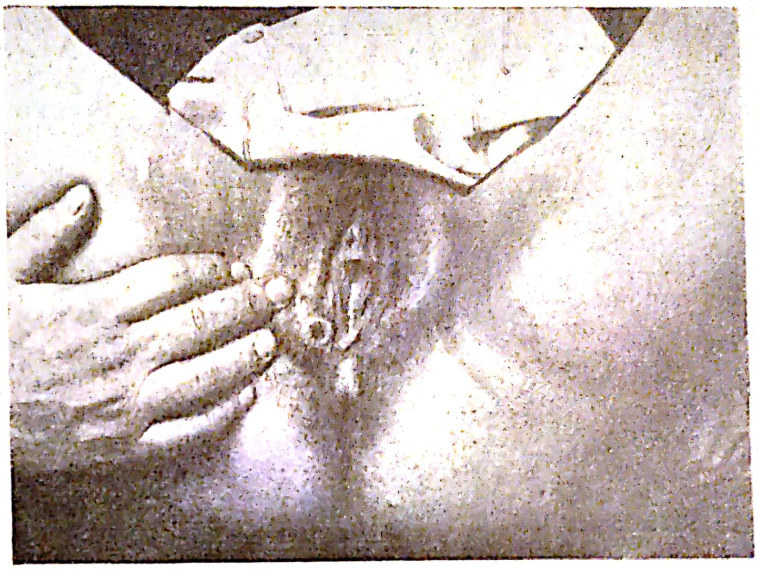


Fig. 331. — Şancru sifilitic al buzei mari fără edem.

La faţă. Aceste sifiloame sînt destul de frecvente (planşa XXII, fig. *d*), infecţia făcîndu-se cel mai adesea prin sărut, bărbierit, muşcătură sau sputaţie. Leziunea apare oriunde se găseşte o soluţie de continuitate, mai frecvent în regiunea bărbiei, fiind provocată de un brici infectat. In acest caz sifilomul ia un aspect vegetant simulînd leziuni supurative de tipul unui kerion Celsi.

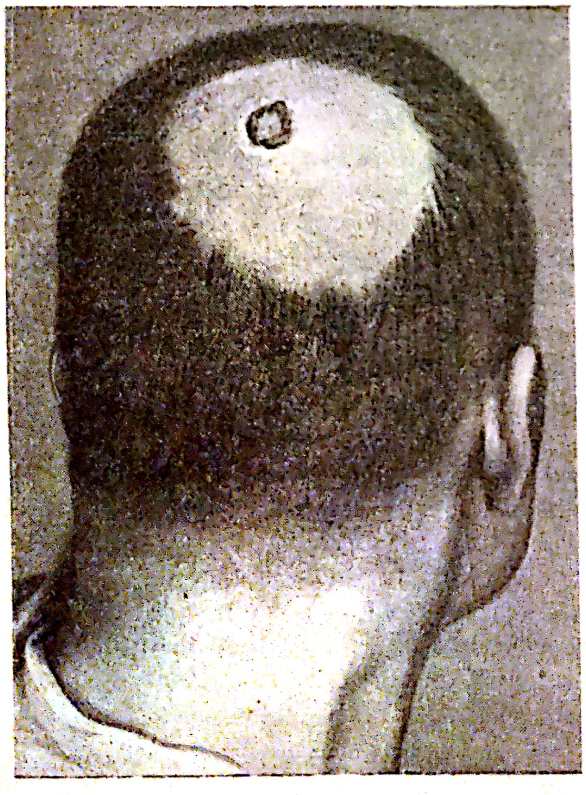


Fig. 332. — Şancru crustos al pielii capului.

La ochi şancrul este frecvent şi este datorit sărutului, sputaţiei, degetelor şi instrumentelor medicale infectate, sau obiceiului de la ţară de a scoate corpi străini din ochi cu ajutorul limbii. El se poate localiza fie pe marginea ciliară, unde ia aspectul unei leziuni crustoase care se prelungeşte pe conjunctivă sub forma unei eroziuni caracteristice cu induraţia pronunţată a regiunii afectate, fie pe conjunctivă, fie pe pleoape, unde în acest din urmă caz avem de-a face cu leziuni circumscrise, ovalare şi crustoase.

La nas, sifilomul primar se localizează mai frecvent la narină sub o formă specială, forma hipertrofică, care infiltrează masiv marginea acesteia, obstruînd complet fosa nazală. Infecţia se face de obicei prin degetele care au atins o leziune sifilitică virulentă.

In cavitatea bucală şancrul sifilitic se găseşte mai frecvent pe buze, fie pe cea inferioară, fie pe cea superioară. El ia forma crustoasă pe semimucoasă şi erozivă pe mucoasa propriu-zisă, iar cînd este situat pe buza inferioară ia un aspect hipertrofic, simulînd diferite tumori, cum a fost deja amintit.

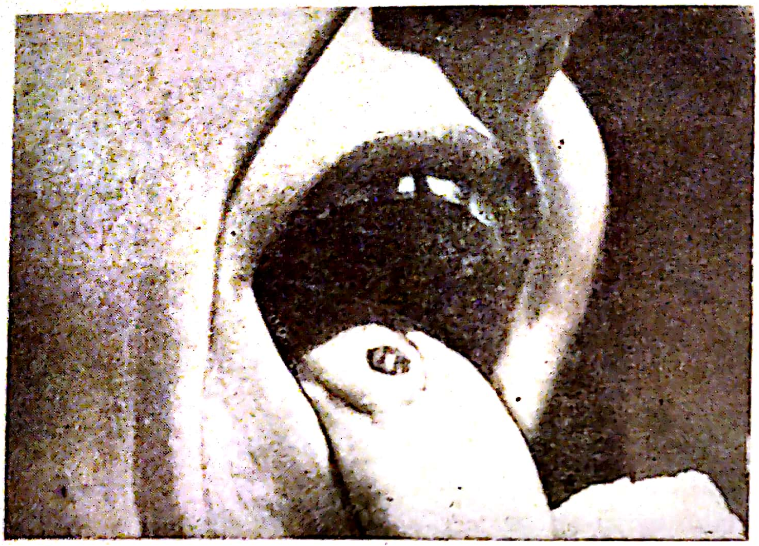


Fig. 333. — Şancru sifilitic proeminent în pastilă al limbii.

La nivelul limbii, şancrul se poate prezenta sub trei aspecte diferite:

forma erozivă, uşor de diagnosticat;

forma fisurară, mai greu de diagnosticat, căci necesită un examen atent după îndepărtarea marginilor fisurii, care permite astfel punerea în evidenţă a unei eroziuni bine circumscrise şi fără margini nete;

forma hipertrofică se prezintă sub aspectul unei leziuni proeminente în pastilă, indurată, bine circumscrisă şi cu suprafaţa erozivă, sau crustoasă (planşa XXII, fig. *c*).

La nivelul amigdalelor şancrul se prezintă sub următoarele forme:

forma erozivă bine circumscrisă, cu eroziune roşie sau cenuşie, fără ulceraţie şi de obicei unilaterală, uşor de diagnosticat;

forma ulceroasă (planşa XXIII, fig. *a*), cu o ulceraţie cenuşie, unilaterală, bine circumscrisă, cu fundul murdar, cu caractere inflamatorii mai nete, datorite asociaţiilor microbiene şi cu o adenopatie submaxilară şi cervicală.

forma anginoasă, caracterizată prin fenomene inflamatorii mult mai accentuate decît în formele precedente, cu mărirea amigdalelor afectate, dureri la deglutiţie, febră, stare generală proastă, o adevărată amigdalită care maschează sifilomul. Diagnosticul diferenţial cu amigdalita se face prin unilateralitatea leziunii, fenomene inflamatorii ceva mai atenuate şi o evoluţie mai lungă decît în amigdalită;

forma gangrenoasă, greu de diagnosticat cliniceşte, este datorită unei asociaţii microbiene fuzo-spirilare, care imprimă afecţiunii un mers foarte acut şi cu o stare generală gravă, ducînd la distrugeri rapide şi ale ţesuturilor învecinate.

La nivelul gingiei, infecţia se face mai des în cursul extracţiilor dentare sau al plombelor. Este un şancru ulceros care apare mai des la nivelul incisivilor sau al caninilor, sub forma unei ulceraţii semilunare situate pe partea mijlocie a gingiei, cu fenomene de periostită foarte dureroasă şi cu o denudare importantă a dinţilor afectaţi. Această denudare a dinţilor se constituie cam după 12 zile de la începutul infecţiei. Adenopatia şi examenul ultramicroscopic ne precizează diagnosticul.

Aceste diferite forme de şancre sifilitice tipice sau atipice sînt în general unice. In multe cazuri însă pot fi cîte 2—3 sau mai multe. Astfel avem de-a face cu *şancre multiple* cînd contaminarea se face concomitent în mai multe locuri, în aceeaşi regiune, de obicei cea genitală, cu şancre *multipolare* cînd infecţia se face în aceeaşi zi în diferite regiuni ale corpului, ca regiunea genitală şi perigenitală, regiunea anală şi perianală, coapse, sîni, limbă, buze etc., în fine cu *sifiloame succesive,* cînd apar în urma inoculărilor succesive, fie după contacte sexuale repetate cu aceeaşi sau altă persoană sifilitică, fie prin autoinoculare pînă la 10—11 zile de la apariţia primului sifilom primar. Precizarea diagnosticului de sifiloame succesive se face după dimensiunile lor. Prima inoculare dă naştere sifilomului cel mai mare, ultima dîndu-l pe cel mai mic. In cazul sifiloamelor multiple inoculate în aceeaşi zi, fiecare din ele are aceeaşi dimensiune.

In ceea ce priveşte frecvenţa lor după regiuni, Fournier a constatat pe 10 000 cazuri de sifiloame primare, următoarele proporţii: 93% pentru localizările genitale, 6,33% pentru cele extragenitale şi 0,6% pentru cele perigenitale.

Ca localizări genitale menţionăm la bărbat în ordinea frecvenţei, şanţul balanoprepuţial, fosetele frenului, teaca penisului, scrotul, iar la femeie feţele interne ale buzelor mari şi mici, comisura posterioară a vulvei, regiunea clitoridiană, meatul şi colul uterin.

Ca localizări extragenitale, menţionăm în primul rînd cavitatea bucală, şi anume buzele, limba, amigdalele şi gingiile, apoi barba, pleoapele, conjuctivele, narinele, degetele şi sînul.

Dintre localizările perigenitale sînt mai frecvent interesate regiunea anală şi feţele supero-interne ale coapselor. Pot exista infecţii sifilitice şi fără sifiloame primare. Astfel de cazuri de sifilis decapitat se întîlnesc în:

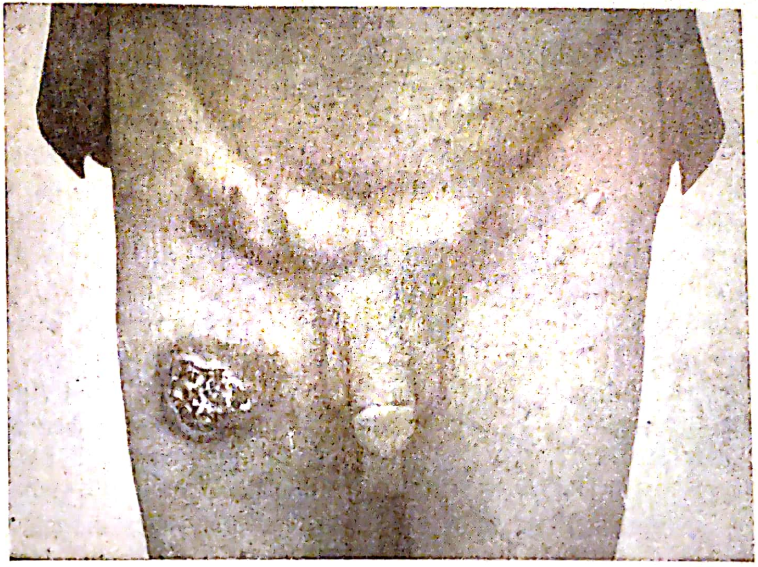


Fig. 334. — Adenopatie inguinală primară, deosebit de marcată, satelită unui şancru sifilitic gigant al coapsei; sifilide maculo-papuloase.

a) sifilisul congenital, cînd fătul se infectează de la mamă prin intermediul sîngelui din artera ombilicală;

b) în sifilisul transcutanat sau transmucos, în care inocularea se face cu un număr mic de spirochete, fapt dovedit şi prin cercetările experimentale ale lui Kolle la iepuri.

Acesta, deşi uneori n-a obţinut la locul de inoculare un sifilom primar, a arătat că ganglionii regionali inoculaţi la alţi iepuri sănătoşi, provoacă infecţia sifilitică;

c) în cazul în care infecţia este transmisă de un bolnav prezentînd un *sifilis atenuat prin tratament*;

d) în cazul în care transmiterea sifilisului se face pe *cale venoasă periferică* sau *prin transfuzii*, de unde necesitatea cercetării periodice a reacţiei Wassermann la donatorii universali.

Adenopatia sifilitică sau bubonul satelit este a doua leziune a infecţiei sifilitice, care caracterizează perioada primară. Ea este un simptom obligatoriu care însoţeşte şancrul sifilitic. Nu există sifilom primar fără adenopatie, căci, după cum spunea Fournier, bubonul urmăreşte sifilomul primar după cum umbra urmăreşte pe om. După o statistică a acestui autor, alcătuită pe 5 000 de cazuri de sifilis primar, adenopatia a fost absentă numai în trei cazuri. Astfel, dacă se ţine seama şi de unele anomalii anatomice, care pot exista, se poate spune cu drept cuvînt că ea nu lipseşte niciodată. Ea apare în regiunea ganglionară cea mai apropiată de locul de inoculare al infecţiei, de unde şi numele de adenopatie satelită.

Caracteristicile adenopatiei sifilitice sînt următoarele:

a) este o adenopatie de dezvoltare mijlocie, cît o cireaşă, o alună şi mai rar cît o nucă.

b) este complet aflegmazică, fără fenomene inflamatorii sau de periadenită, cu ganglionii perfect izolaţi şi acoperiţi de tegumente de aspect normal. Această adenopatie poate deveni însă inflamatorie în cazul unei infecţii piogene supraadăugate, unei redeşteptări a unor ganglioni tuberculoşi, sau în caz de infecţii mixte;

c) este cu totul nedureroasă;

d) este poliganglionară, aceasta bineînţeles numai în regiunile cu un număr mai mare de ganglioni, cum ar fi regiunea inguinală, submaxilară, axilară;

e) este dură;

f) este rezolutivă, cu sau fără tratament, după o evoluţie variabilă între 2 şi 6 luni;

g) este centripetă: se prind întîi ganglionii sateliţi, apoi mai tîrziu ganglionii mai îndepărtaţi, care se găsesc în sensul circulaţiei limfatice centripete, iar de acolo, prin vasele limfatice, infecţia ajunge în canalul toracic şi marea venă limfatică, de unde prin venele subclavii trece în circulaţia generală;

h) începe să devină evidentă la 6—9 zile după apariţia şancrului sifilitic, adică la sfîrşitul primei sau la începutul celei de-a doua săptămîni.

Sediul bubonului este diferit, după regiunea în care s-a făcut inocularea sifilitică. Astfel, şancrul pielii capului prezintă o adenopatie occipitală, cel al feţei (bărbie, nas, buză, obraz) submaxilară, cel al pleoapelor din unghiul extern, preauriculară, iar acela din unghiul intern al acestora, submaxilară; cel al limbii submaxilară şi suprahioidiană, cel al sînului subpectorală şi axilară, al degetelor epitrohleană, al braţului, axilară. Şancrul regiunilor genitale prezintă o adenopatie inguinală bilaterală, al regiunilor perigenitale o adenopatie inguinală unilaterală, şi anume de partea leziunii, cel anal o adenopatie inguinală a grupului ganglionar intern, iar cel al colului uterin o adenopatie pelvină, fără nici un ganglion hipertrofiat în regiunea inguinală.

Între şancru şi ganglionii sateliţi apare cîteodată o limfangită specifică, care se prezintă sub forma unor mici cordoane dure, aflegmazice şi nedureroase, care în şancrele sifilitice peniene se întind de la leziunea şancroasă, pe dosul penisului, pînă la rădăcina acestuia.

Complicaţiile şancrului sifilitic

La bărbat. *Fimoza.* Cînd sifilomul se găseşte pe faţa internă a prepuţului sau în şanţul balano-prepuţial, el se poate complica cu o fimoză, adică imposibilitatea, din cauza induraţiei prepuţului, de a decalota glandul. În acest caz, fimoza este neinflamatorie, nedureroasă, cu secreţie minimă la nivelul orificiului prepuţial şi cu o infiltraţie roşiatică-închis a tegumentelor peniene. Prin palpare se poate simţi sub prepuţul infiltrat o leziune dură şi circumscrisă, care e sifilomul primar. Absenţa secreţiei, a micilor şi multiplelor ulceraţii pe marginea liberă a prepuţului, inflamaţiei acute cu tumefacţie dureroasă şi cu o coloraţie roşie-aprins a tegumentelor arată că nu este vorba de o fimoză datorită şancrului moale, sau altor infecţii, ca gonococie, stafilo- şi streptococie, ci de o infecţie sifilitică primară subfimotică.

Parafimoza constă în imposibilitatea ca glandul decalotat să mai poată fi acoperit de prepuţ din cauza infiltraţiei dure provocate de sifilomul primar situat pe acesta.

Balano-postita este inflamaţia mucoasei prepuţiale şi a glandului, datorită unei infecţii piogene supraadăugate. Adesea este punctul de pornire a fimozei şi parafimozei.

Fagedenismul este extinderea în suprafaţă sau în profunzime a şancrului sifilitic, dînd leziuni ulcerative întinse, fie de fagedenism în suprafaţă, fie în profunzime. Este o complicaţie rară.

Gangrena este o complicaţie şi mai rară a şancrului sifilitic. Ea se poate asocia cu fagedenismul, dînd fagedenismul gangrenos întins în suprafaţă şi în profunzime, şi care în acest caz se prezintă sub formă de suprafeţe sfacelate, de o coloraţie neagră-tuciurie, care poate duce uneori la mutilaţii întinse ale organului.

La femeie, printre complicaţii trebuie menţionate, în afară de fagedenism şi gangrenă, aşa-numitul sclerom al buzei mari, manifestat printr-o hipertrofie marcată, unilaterală, a uneia din aceste buze, care este indurată, de culoare roşie-închis şi nedureroasă. Regiunea cercetată cu amănunţime ne arată la acest nivel existenţa unui şancru sifilitic care a provocat complicaţia.

Şancrele mixte

Şancrele mixte sînt leziuni şancroase provocate de inocularea în acelaşi timp şi în acelaşi loc, în urma unui raport sexual, nu numai a unei infecţii sifilitice, dar şi a altor infecţii veneriene, cum sînt cea ducreiană şi limfogranulomatoasă.

Şancrul mixt întîlnit mai frecvent este cel *sifilitico-ducreian*. Într-o astfel de infecţie dublă, situaţia se prezintă în felul următor:

După o incubaţie de 24—48 de ore, apare la locul de inoculare infecţia ducreiană, *şancrul simplu*, sub forma unei pete roşiatice, ce se transformă repede în veziculo-pustulă care, prin deschiderea ei, dă naştere unei mici ulceraţii. Pe baza acestei leziuni nu se poate pune decît diagnosticul de şancru moale. Mai tîrziu, cam la 25 de zile după raportul sexual infectant, fie că leziunea de şancru moale a rămas unică, fie că s-a multiplicat prin autoinoculări, una sau mai multe din ele încep să-şi schimbe aspectul, prin intervenţia infecţiei sifilitice. Această modificare de aspect se exteriorizează astfel: în loc ca fundul leziunii să continue a fi anfractuos şi să supureze abundent, el începe să devină mai neted şi cu o supuraţie din ce în ce mai mică. Marginile dezlipite încep să se completeze, luînd caracterul marginilor de sifilom primar, iar leziunea, care în totalitatea ei avea o bază moale, începe să se indureze. În felul acesta, şancrul ducreian ia aspectul unui şancru sifilitic.

O dată cu schimbările de aspect ale leziunii şancroase intervin modificări şi în ceea ce priveşte adenopatia inguinală satelită. Aici se pot prezenta următoarele situaţii. Dacă şancrul moale a provocat în 10—25 de zile de la apariţia sa, timp care coincide cu perioada de incubaţie a sifilisului, o adenopatie inguinală inflamatorie dublă, această adenopatie confirmă desigur diagnosticul de şancru moale, dar maschează total caracterele unei adenopatii sifilitice care urmează să se constituie. Dacă adenopatia de şancru moale a fost însă numai unilaterală, sau a lipsit complet, atunci de partea neafectată de infecţia ducreiană, sau de ambele părţi ale regiunii inguinale, va apărea cam după 32 de zile de la începutul şancrului simplu o adenopatie poliganglionară de natură sifilitică, dură, nedureroasă şi fără nici un fenomen inflamator. În acest caz, apariţia acestei adenopatii, la care se adaugă şi schimbarea de aspect a leziunii şancroase, ne va conduce la întărirea diagnosticului clinic de infecţie mixtă ducreiano-sifilitică.

O altă formă de infecţie mixtă, dar mult mai rară, o constituie şancrul *sifilitico-limfogranulomatos*. Acesta se produce cînd pe aceeaşi poartă de intrare şi în acelaşi timp se inoculează atît agentul patogen al sifilisului, cît şi al bolii Nicolas-Favre.

Cum se prezintă şi cum evoluează această infecţie mixtă? La 10—12 zile după raportul sexual infectant îşi face apariţia şancrul limfogranulomatos; acesta fiind o leziune minimă care dispare de obicei şi fără nici un fel de tratament, bolnavul nu consultă aproape niciodată pentru ea, ci mai tîrziu după alte cîteva zile, cînd a apărut şi inflamaţia uni- sau bilaterală a ganglionilor inguinali. În această situaţie, dacă şancrul limfogranulomatos a dispărut, în locul său începe să se dezvolte cam după 25 de zile de la raportul sexual un sifilom primar. Dacă el a persistat însă în întreaga perioadă de incubaţie a sifilisului, această leziune, fără caractere prea precise, începe după 25 de zile să se indureze şi să ia caracterele unui şancru sifilitic. Din acest moment, infecţia mixtă sifilitico-limfogranulomatoasă este constituită. Diagnosticul clinic al acestei infecţii mixte este întărit şi prin simptomele bine cunoscute ale unei adenopatii sifilitice. Aceasta nu este însă posibil decît în cazul cînd adenopatia limfogranulomatoasă a fost numai unilaterală. Este de la sine înţeles că precizarea diagnosticului trebuie făcută şi cu ajutorul laboratorului prin examenul ultramicroscopic şi reacţiile serologice, care sînt concludente cam la 45 de zile de la contactul infectant, sau la 25—30 de zile de la apariţia adenopatiei limfogranulomatoase; de asemenea se practică reacţia Frei.

Infecţia mixtă sifilitico-ducrieană-limfogranulomatoasă este încă mai rară decît cea precedentă. În acest caz, fiecare infecţie evoluează pe contul său propriu în felul următor: întîi evoluează leziunea ducreiană cu şancrele moi tipice, cu sau fără adenopatie, apoi intră în joc infecţia limfogranulomatoasă cu adenopatie uni- sau bilaterală, iar în cele din urmă, la 25 de zile de la prima leziune îşi face apariţia şi infecţia sifilitică, care imprimă primului şancru caracterele unui sifilom primar. În cazul cînd adenopatiile inflamatorii ale celorlalte două infecţii au lăsat intactă o regiune inguinală, o adenopatie sifilitică, cu caracterul ei cu totul neinflamator, vine în ajutorul diagnosticului nostru. Bineînţeles că examenele de laborator sînt şi aici necesare pentru precizarea fiecăreia din aceste infecţii.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al șancrului sifilitic se face, în afara caracterelor speciale ale acestei leziuni și a adenopatiei satelite, prin punerea în evidență a spirochetei din leziune prin diferite examene de laborator, dintre care ultramicroscopia ne dă rezultatele cele mai precise.

Diagnosticul diferențial al șancrului sifilitic se face cu:

Șancrul moale. Acest diagnostic diferențial este ușor de făcut, deoarece șancrul moale se prezintă sub forma unor leziuni ulcerative, multiple, autoinoculabile, dureroase, cu margini dezlipite și cu un fund cenușiu secretînd, spre deosebire de șancrul sifilitic, care este o simplă eroziune bine circumscrisă, netedă, fără margini, fără supurație și indurată.

Eroziunile traumatice. Acestea sînt multiple, dureroase, fără contur net, fără indurație și neînsoțite de adenopatie.

Balanita erozivă circinată se prezintă sub forma unor suprafețe erodate, de formă rotundă sau ovalară, supurative și înconjurate de un guleraș epidermic. La început izolate, ele nu întîrzie să conflueze și să dea naștere unor leziuni mai întinse, ale căror margini sînt poli- și macrociclice. Această afecțiune este datorită asociației microbiene fuzo-spirilare, formată dintr-un spiril cu 5—6 spire și un bacil, la care se adaugă și coci Gram negativi.

Herpesul se prezintă în faza de erodare cu o suprafață roșiatică, neindurată și cu margini micro- și policiclice rezultate din confluența veziculelor erodate apărute sub formă de buchet.

Ectima scabioasă poate preta la confuzii cu un șancru sifilitic crustos situat pe teaca penisului. Deosebirea constă în faptul că ectima scabioasă este mai inflamatorie, nu atît de bine circumscrisă, neindurată, și apoi se mai găsesc leziuni scabioase de concomitență și în alte regiuni ale corpului. În cazuri suspecte un examen ultramicroscopic este necesar.

Sifilomul șancriform. Această leziune este cu totul asemănătoare ca aspect cu șancrul sifilitic. Este de aceeași dimensiune și prezintă aceeași indurație ca și sifilomul primar, dar este ceva mai ulcerat decît acesta. Apare uneori foarte tîrziu, chiar după cîțiva ani de la începutul infecției și în alt loc decît acela care a fost sediul sifilomului primar. Nu prezintă însă adenopatia satelită care însoțește sifilomul primar, iar reacția Wassermann este în general pozitivă chiar din momentul apariției sale.

Șancrul redux este și el foarte asemănător ca aspect cu șancrul sifilitic. Apare de obicei după cîteva luni de la începutul unei infecții sifilitice și chiar pe locul pe care s-a dezvoltat primul accident. Lipsa adenopatiei satelite și prezența unor reacții serologice intens pozitive chiar de la începutul leziunii îl deosebesc și pe acesta, ca și în cazul sifilomului șancriform, de un sifilis primar.

Anatomia patologică a șancrului sifilitic

Suprafața șancrului este acoperită adesea de o pseudomembrană de fibrină, iar epidermul dimprejur este în stare de acantoză, subțiindu-se progresiv și dispărînd la nivelul leziunii. În dermul subiacent șancrului (planșa XX, fig. *b*), capilarele sînt dilatate și prezintă leziuni de endarterită obliterantă. Împrejurul vaselor se găsește o infiltrație celulară formată din limfocite, plasmocite și celule conjunctive.

Tratamentul șancrului sifilitic

Un tratament local al sifilomului primar nu este în general necesar. Ceea ce trebuie instituit cît mai precoce este un tratament general dintre cele mai intense, utilizînd medicațiile antisifilitice cele mai active, ca penicilina, arsenicul și bismutul. Cu un astfel de tratament, leziunea inițială dispare în 10—12 zile. Tratamentul complicațiilor șancrului sifilitic se bazează în cea mai mare parte tot pe tratamentul general. Un tratament local va fi totuși aplicat la nevoie în fiecare caz, după felul în care se prezintă complicația.

Tratamentul infecţiilor sifilitice mixte se face tratînd în acelaşi timp fiecare infecţie în parte, punînd însă în primul rînd accentul pe un tratament general cît mai intens al sifilisului. Din această cauză, infecţiile asociate, ducreiană sau limfogranulomatoasă, vor fi tratate mai mult local.

Serologia în sifilisul primar

Reacţiile serologice, atît cele de fixare a complementului, reacţia Wassermann, cît şi cele de floculare, sînt negative în toată perioada de incubaţie a infecţiei sifilitice. După apariţia sifilomului primar, un timp de aproximativ 20 de zile, care constituie faza preumorală a perioadei primare a infecţiei sifilitice, aceste reacţii rămîn negative. După acest timp, reacţiile se pozitivează, constituind faza umorală a acestei perioade.

Cu toată serologia negativă din faza preumorală a sifilisului primar şi chiar înainte de apariţia acestuia, în perioada de primă incubaţie, organismul se găseşte totuşi deja invadat de infecţie. Astfel s-au putut constata, în aceste faze cu totul incipiente ale infecţiei sifilitice, tulburări hepatice manifestate prin apariţia în urină de pigmenţi şi săruri biliare, uneori ictere, iar alteori uşoare leziuni renale manifestate prin albuminurie. Prof. Nicolau a arătat încă de multă vreme că şi sistemul nervos poate fi atins precoce, lichidul cefalorahidian prezentînd unele modificări traduse printr-o limfocitoză de 8—10 elemente pe mm^3. S-a observat de asemenea o inegalitate pupilară. Organul care pare a fi însă mai intens atins şi destul de precoce este splina, totdeauna percutabilă în perioada primară a sifilisului.

Capitolul XXXIV

SIFILISUL SECUNDAR

Generalităţi. După trecerea a 4—5 săptămini de la apariţia şancrului sifilitic, acesta se epidermizează în general, iar procesul sifilitic pare că s-a oprit, că a intrat într-o fază de linişte. Această linişte este însă numai aparentă, deoarece spirochetele, înfrîngînd barierele naturale şi pătrunzînd în circulaţia generală încă în timpul primei incubaţii, invadează organismul în cantităţi şi mai importante, după apariţia şancrului, realizînd astfel *septicemia biologică.* Invazia treponemică se traduce uneori printr-o hipertrofie a splinei, printr-un icter sifilitic primar şi mai ales prin reacţiiile serologice pozitive. Dacă în acest interval tratamentul nu a intervenit, apar noi manifestări sifilitice. Acestea apar brusc după 45—50 de zile de la apariţia şancrului sifilitic.

Timpul cuprins între apariţia şancrului şi explozia noilor manifestări este considerat ca cea de a *doua incubaţie a sifilisului.* După această dată, atît pe tegumente, cît şi pe mucoase, invazia treponemică determină apariţia unor leziuni particulare, care poartă numele de sifilide.

Infecţia a intrat în cea de-a doua fază: *perioada secundară.*

Septicemia treponemică precede cu 10—15 zile instalarea manifestărilor cutanate şi se poate însoţi de anumite *simptome subiective*, ca dureri de cap, ameţeli, vîjîituri, o stare de astenie, insomnie etc., a căror intensitate variază de la caz la caz, şi de polimicroadenopatie. Aceste simptome dovedesc că invazia treponemică s-a produs şi în organele interne, intensitatea lor fiind în raport cu cantitatea germenilor. Manifestările cutanate ale perioadei secundare nu sînt însoţite de simptome subiective locale, leziunile fiind aflegmazice; erupţia este în general apiretică, totuşi în unele cazuri ea poate fi însoţită de o ascensiune termică, a cărei intensitate variază după cazuri.

Accidentele secundare sînt multiple, diseminate sau chiar generalizate. O particularitate evolutivă o constituie superficialitatea leziunilor şi capacitatea lor de a se resorbi complet sub influenţa tratamentului sau chiar spontan, cu timpul, ţesuturile revenind treptat la structura lor normală, sau lăsînd cel mult, în unele forme, o uşoară pigmentaţie.

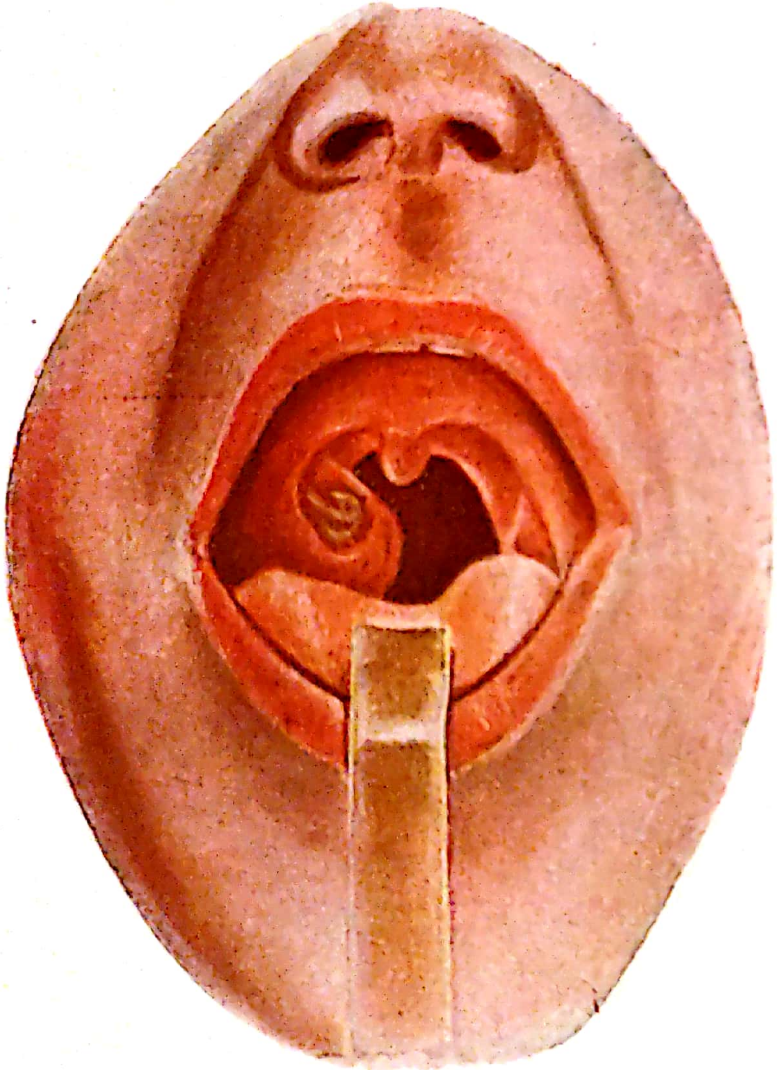
Un alt caracter al manifestărilor secundare îl constituie marea lor contagiozitate, mai ales cînd este vorba de leziuni evolutive situate la nivelul organelor genitale sau în cavitatea bucală.

De aceea, sub aspectul ei social, perioada secundară a sifilisului este gravă, manifestările cutanate şi mucoase fiind principalele surse de răspîndire a infecţiei.

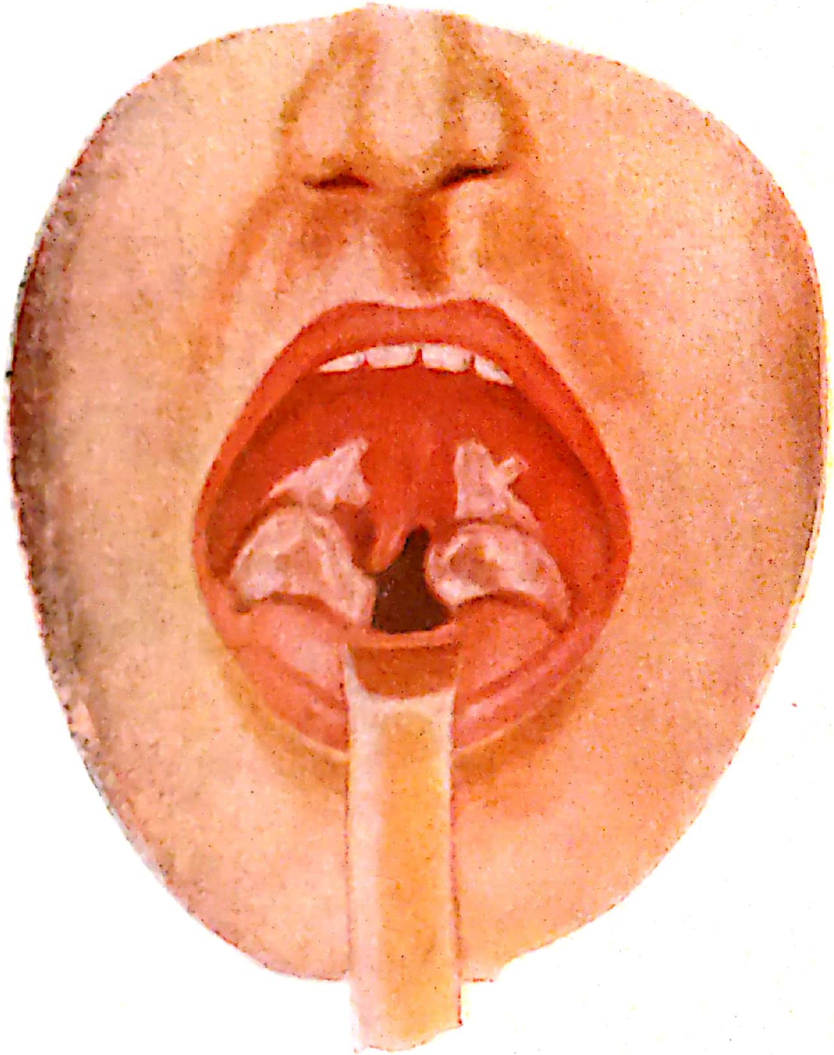
MANIFESTĂRILE CLINICE ALE PERIOADEI SECUNDARE

Manifestările clinice din perioada secundară a sifilisului sînt foarte numeroase şi variate. In evoluţia lor se disting două etape: *manifestări secundare de primă izbucnire şi manifestări secundare de recidivă.* Intre aceste două categorii de manifestări se situează perioade de linişte, mai mult sau puţin prelungite, *etape de latenţă*, în care simptomele cutanate şi mucoase dispar pentru un timp mai lung sau mai scurt.

PLANŞA XXIII.

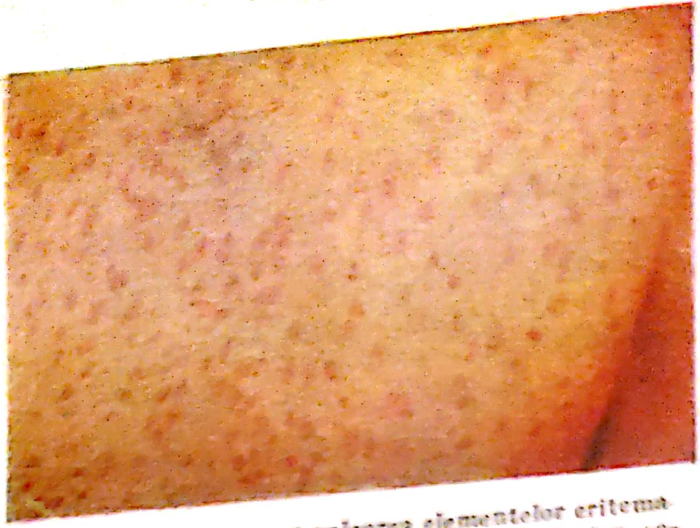


a. Sifilom ulceros amigdalian; hipertrofie amigdaliană şi ulceraţie acoperită de exsudat cenuşiu-gălbui.



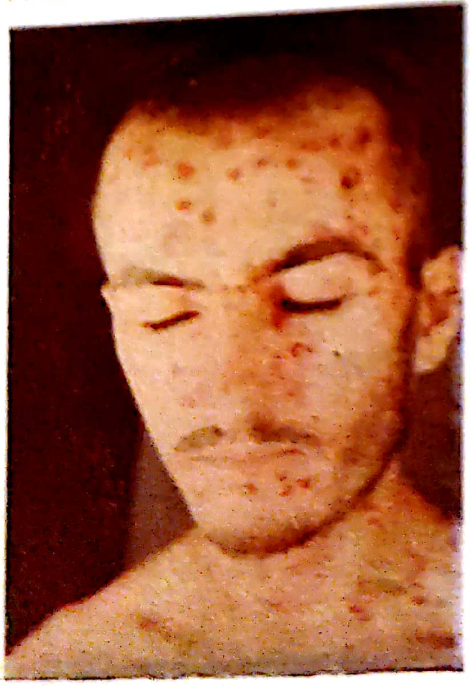
b. Plăci mucoase amigdaliene şi pe vălul membranos, asemănătoare mucoasei atinse de creion de nitrat de argint.

PLANŞA XXIV.

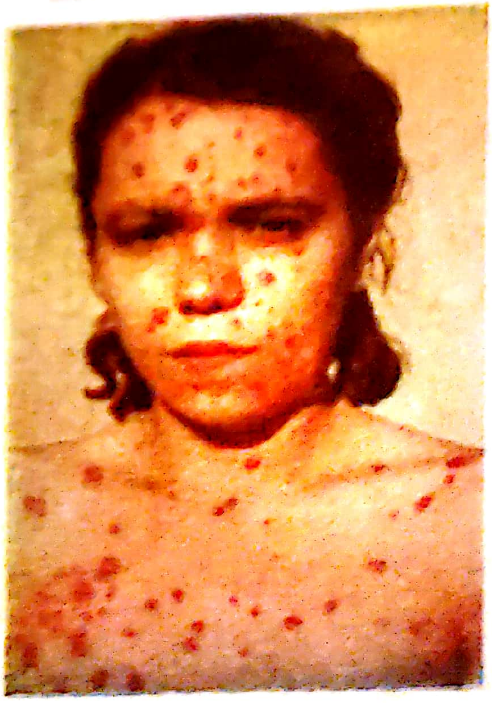


a. Rozeolă: de remarcat paloarea elementelor eritematoase, dimensiunea lor egală, caşi regularitatea repartiţiei lor.

b. Sifilide papuloase mari ale feţei.



c. Sifilide papuloase mari pe faţă şi torace.



A. MANIFESTĂRI SECUNDARE DE PRIMĂ IZBUCNIRE

Manifestările care îşi fac apariţia după terminarea celei de-a doua perioade de incubaţie, adică la 6—7 săptămîni după apariţia sifilomului primar, constituie *manifestările secundare de primă izbucnire*. Aceste manifestări se prezintă de obicei sub aspectul unei erupţii eritematoase localizată pe suprafaţa pielii (rozeolă), însoţită sau nu de leziuni erozive superficiale ale mucoaselor, sau printr-o erupţie papuloasă generalizată, toate însoţite în general de *poliadenopatie* şi de simptome generale mai mult sau mai puţin discrete. Fenomenele menţionate sfîrşesc de obicei prin a retroceda spontan după 4—8 săptămîni.

1. Sifilidele eritematoase

Acestea sînt reprezentate prin leziuni congestive, superficiale, neinfiltrate, care formează numai pete, cunoscute sub numele general de *rozeolă* (planşa XXIV, fig. *a*).

Rozeola constituie de obicei prima manifestare cutanată a perioadei secundare.

Erupţia este reprezentată prin pete mici, circulare sau ovalare, cu un contur neprecizat, de cele mai multe ori izolate şi numai în cazuri rare confluente. Dimensiunile lor variază de la mărimea unui bob de linte pînă la un diametru de 1 cm. La început sînt puţin vizibile, apoi capătă o nuanţă roşiatică-palid, asemănîndu-se cu aceea a florii de piersic.

Apăsarea cu o lamă de sticlă a elementelor rozeolice face să dispară momentan componenta lor congestivă, lăsînd însă să se vadă uneori, prin transparenţă, o uşoară pată brună-gălbuie. In afară de culoarea caracteristică pe care o prezintă rozeola, epidermul de la suprafaţa sa este intact. Deci, rozeola nu este o leziune contagioasă la simpla atingere. Totuşi, dacă se înţeapă cu un ac suprafaţa unei pete se pot găsi treponeme în serozitatea care apare după primele picături de sînge.

Rozeola îşi face mai întîi apariţia pe flancuri, de unde se întinde în cîteva zile pe restul toracelui (mai ales pe faţa sa anterioară), şi uneori pe membre (în special pe faţa anterioară a braţelor şi antebraţelor).

Dezvoltarea ei nu se însoţeşte de nici un fenomen subiectiv. Durata unei rozeole netratate variază între 2—3 şi chiar 4 săptămîni, cînd dispare sau uneori se transformă în sifilide papuloase (fig. 10).

Forme de rozeolă

Rozeola cu pete mici sau rozeola simplă. Petele ating un diametru de 3—4 mm. Erupţia trebuie examinată cu atenţie, cu atît mai mult cu cît adeseori elementele sale pot fi palid colorate.

Rozeola urticată. Se aseamănă cu o erupţie de urticarie, însă e lipsită complet de prurit. In această formă, maculele sînt mai mari ca de obicei, uşor reliefate şi de un aspect edematos.

Rozeola în plăci. Reprezintă forma în care petele sînt şi mai mari.

Rozeola granuloasă. Pe lîngă o congestie mai intensă, petele rozeolice prezintă la suprafaţa lor o serie de granulaţii de culoare închisă.

Rozeola de recidivă. Erupţiile sifilitice de obicei nu recidivează sub acelaşi aspect, totuşi există cazuri în care rozeola se repetă de mai multe ori. Aceasta se observă mai ales atunci cînd tratamentul nu s-a făcut regulat.

Rozeola circinată este o rozeolă sifilitică tardivă, de recidivă, de formă ovalară sau de arcuri de cerc.

Anatomia patologică a rozeolei sifilitice

In rozeola sifilitică epidermul este intact. Leziunea importantă e reprezentată printr-o vasodilataţie a plexului subpapilar, ca şi a capilarelor papilare. In jurul lor se distinge un uşor infiltrat limfocitar, căruia i se datoreşte culoarea cenuşie-galbenă ce rămîne după vitropresiune. Pe secţiunile impregnate cu nitrat de argint se constată rare spirochete.

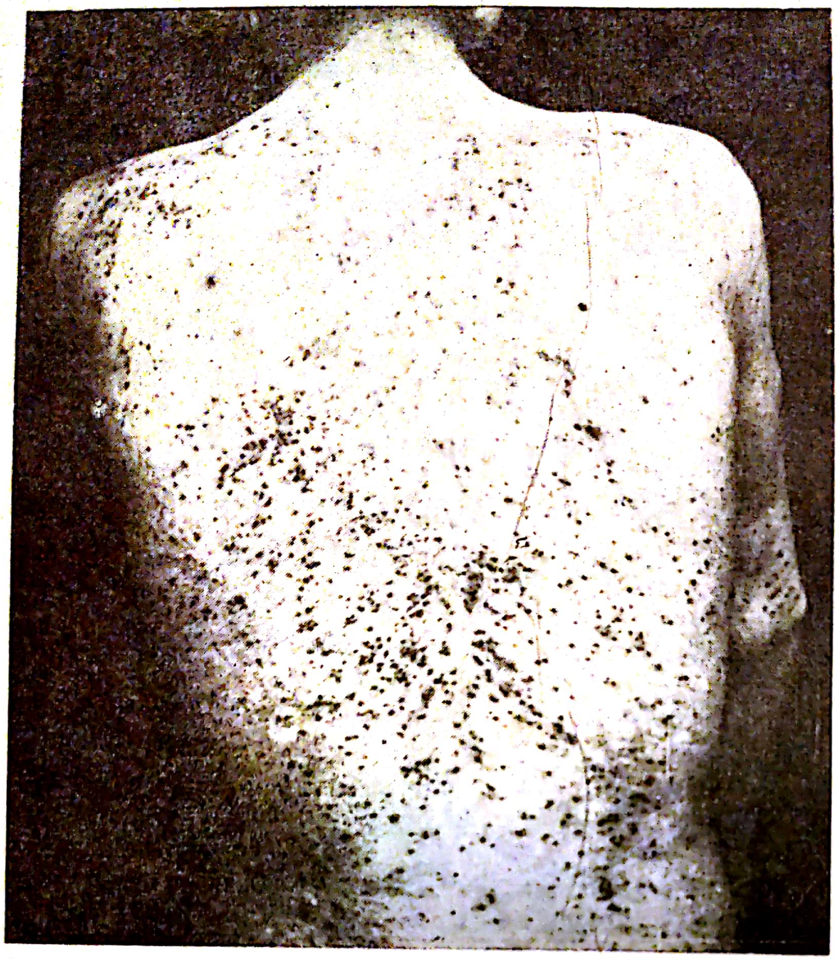


Fig. 335. — Sifilide micropapuloase.

Diagnosticul pozitiv al rozeolei sifilitice rezultă din caracterele care au fost descrise.

Diagnosticul diferențial. Diferite boli infecțioase, intoxicații etc. pot da naștere la erupții rozeolice.

Rozeola tifică apare în prima săptămînă a febrei tifoide, sub forma unei erupții discrete, constituită din pete mici, lenticulare, congestive, localizate pe abdomen și însoțite de o febră care crește de pe o zi pe alta, paralel cu agravarea stării generale a bolnavului. In cazurile îndoielnice, hemocultura și apoi reacțiile de aglutinare precizează diagnosticul.

Erupția rujeolică și aceea a tifosului exantematic nu pot fi luate drept o rozeolă sifilitică dacă în primul caz se ține seama de semnul Köplik de pe mucoasa bucală, catarul conjunctival, coriză etc., iar al doilea de ușorul caracter hemoragic al petelor și starea generală rea a bolnavului.

Rozeola sezonieră se localizează pe față, e însoțită de febră și are o durată scurtă, 2-3 zile. Deosebit de aceasta, rozeola sezonieră se descuamă precoce, pe cîtă vreme rozeola sifilitică nu prezintă niciodată scuame.

Pitiriazisul rozat Gibert prezintă o descuamație furfuracee. Erupția apare sub aspecte diferite, medalioane, elemente mici, în raport cu stadiile sale evolutive.

Pitiriazisul versicolor formează adeseori placarde confluente, constituite din pete de culoare brună sau a cafelei cu lapte. Erupția se descuamă lesne prin zgîrietură cu unghia. Localizarea sa cea mai frecventă e în treimea superioară a toracelui.

Erupțiile determinate de înțepătura lui *Phtirius pubis* se prezintă sub forma unor mici pete de nuanță albăstruie, avînd adesea în centrul lor un mic punct hemoragic.

Rozeolele medicamentoase, produse de chinină, antipirină, aspirină, luminal etc., nu au topografia obișnuită a rozeolei, au o colorație roșie mai aprinsă, apar brusc, confluează adeseori, se însoțesc de prurit și coincid cu administrarea medicamentului respectiv. Medicamentele balsamice (santal etc.) întrebuințate anterior în tratamentul gonoreei provocau adesea rozeole ce trebuiau deosebite de rozeola sifilitică.

Mai rareori *intoxicațiile alimentare* pot provoca erupții de aspectul rozeolei.

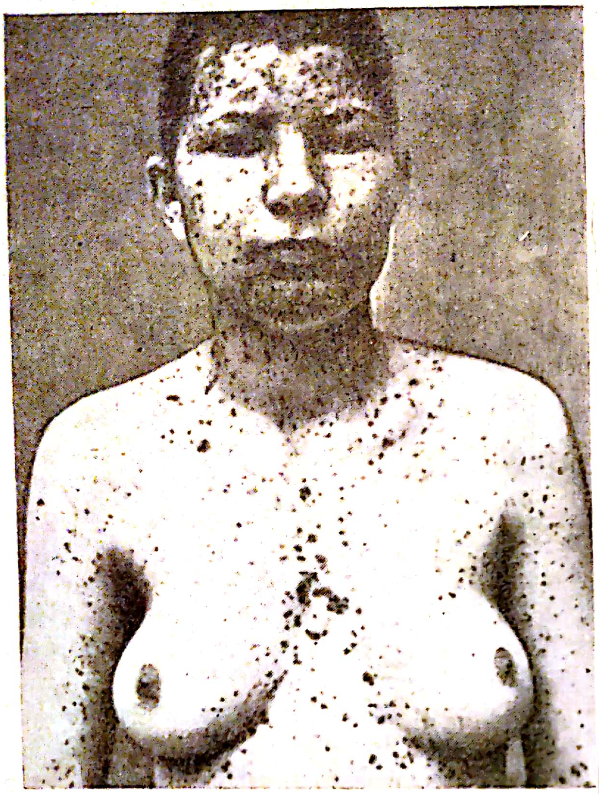


Fig. 336. — Sifilide papuloase lenticulare; se remarcă numeroase leziuni frontale (coroana veneriană).

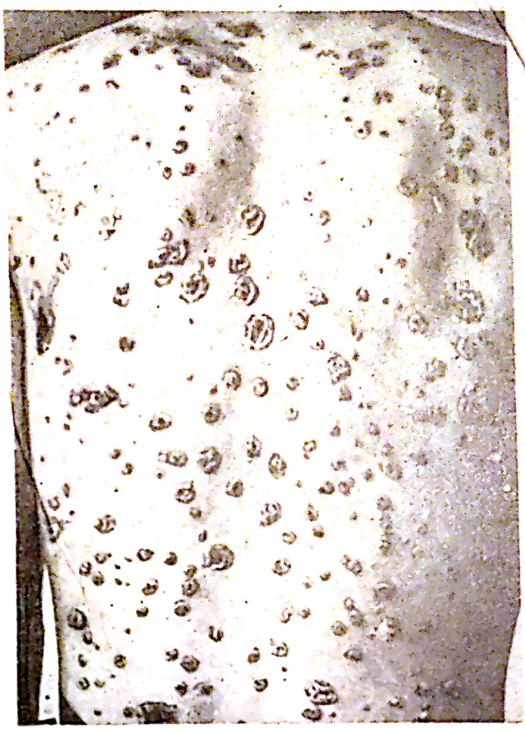


Fig. 337. — Sifilide papulo-scuamoase psoriaziforme şi papulo-crustoase.

2. Poliadenopatia

Printre manifestările secundare de primă izbucnire mai întîlnim poliadenopatia, interesînd ganglionii mastoidieni, cervicali posteriori, epitrohleeni etc. Aceşti ganglioni prezintă unele aspecte caracteristice: adenopatia este simetrică, bilaterală. Volumul lor este variabil, cel mai frecvent ating mărimea unui bob de mazăre, sînt mobili pe planurile profunde, tegumentele lunecă deasupra lor. Sînt nedureroşi, aflegmazici. O dată apăruţi, pot persista timp de mai multe luni. Cei mai caracteristici sînt ganglionii retrocervicali şi mai ales ganglionii suboccipitali, retromastoidieni şi epitrohleeni.

3. Sifilidele papuloase lenticulare

Elementele sînt formate din ridicături dure, renitente, emisferice (fig. 11; planşa XXIV, fig. *b*), de cele mai multe ori de mărimea unui bob de linte, sau ceva mai mari, răspîndite pe suprafaţa cutanată fără nici un fel de ordine. Suprafaţa papulelor are un aspect variat, uneori bombată, alteori uşor turtită şi de culoare roşie-brună, de aspectul şuncii fierte. La periferia lor, epidermul uşor descuamat formează adesea o peliculă fină care înconjură papula, aspect cunoscut sub numele de gulerașul Biett.

Aceste elemente pot apărea concomitent cu rozeola (sifilidele eritemato-papuloase) sau singure.

4. Sifilidele de primă izbucnire ale mucoaselor

In timpul sifilisului secundar de primă izbucnire, mucoasele oferă un loc de elecţie pe care se dezvoltă erupţia sifilitică. Regiunea amigdaliană (planşa XXIII, fig. *b*), mucoasa cavităţii bucale, mucoasele organelor genitale, anală, sînt adesea afectate de infecţia sifilitică. Aceste leziuni vor fi descrise mai departe.

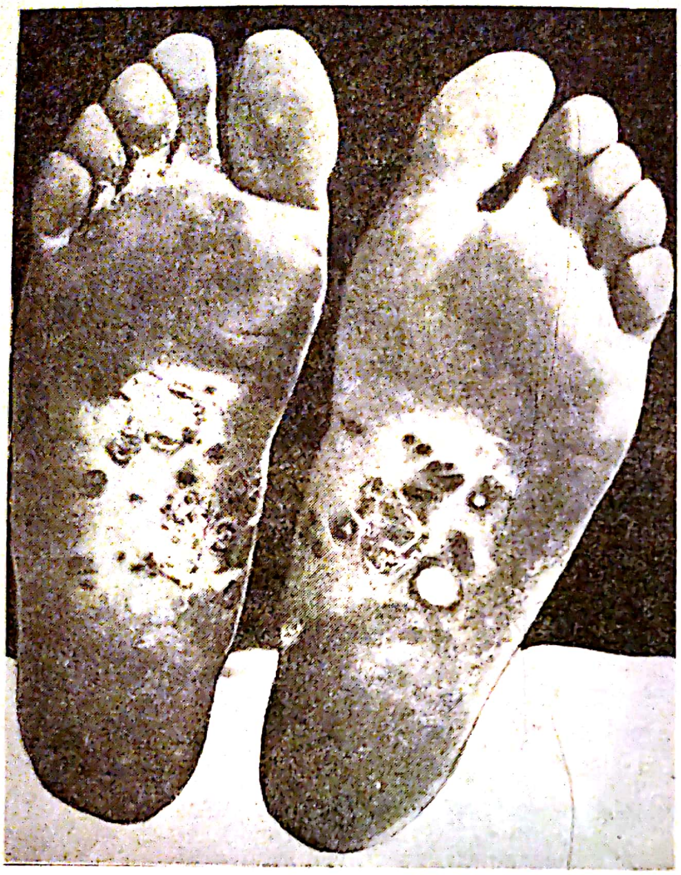


Fig. 338. — Sifilide psoriaziforme plantare.

5. Manifestări generale

In majoritatea cazurilor, explozia fenomenelor secundare se face fără nici un răsunet particular din partea organismului, încît aceste manifestări pot trece deseori nebăgate în seamă. Intr-un număr restrîns de cazuri, aproximativ 1/4 la bărbaţi şi 1/2 la femei, apariţia accidentelor secundare e însoţită de unele fenomene generale, ce caracterizează perioada de invazie. In afară de astenie, anorexie, anemie, insomnie, ameţeală, vîjîituri, toate aceste în general discrete, cele mai importante sînt:

Cefaleea. Unul dintre cele mai importante simptome generale, prin intensitatea şi frecvenţa sa, este cefaleea rebelă, localizată în regiunea frontală, parietală sau occipitală — sau difuză în tot craniul.

Aceasta apare în acelaşi timp cu hipertermia vesperală, se intensifică în timpul nopţii, la căldura patului şi provoacă insomnii continue, pentru ca în timpul zilei să slăbească în intensitate sau să dispară complet. Fournier şi Ricord au arătat că, la lueticii a căror meserie le impune să doarmă în timpul zilei, cefaleea are caracter diurn. In caz de cefalee rebelă, violentă, se constată deseori o periostită a oaselor craniului. Aceasta se poate percepe sub formă de tumefacţii localizate pe oasele ce se găsesc imediat sub piele, ca frontal şi parietal (lama externă a oaselor late ale craniului) şi care spontan sau la o presiune foarte mică (pălărie), dar mai ales la examenul palpatoriu, provoacă durere (periostita sifilitică).

Dureri. In acelaşi fel ca şi la cap apar tumefacţii inflamatorii şi la nivelul altor oase situate superficial, cum ar fi sternul, scapula, sau pe suprafaţa antero-internă a tibiei, provocînd spontan şi la apăsare dureri puternice cu exacerbare nocturnă (dureri osteocope). Se mai pot constata dureri în membrele superioare şi inferioare, sub formă de puncte dureroase la apăsare, la inserţiile musculo-tendinoase (biceps, marele fesier, deltoid). Atunci cînd sînt interesaţi muşchii intercostali, apar dureri la respiraţie sub formă de junghi toracic (pleurodinie), care pot simula uneori tabloul unei pleurite sau pneumonii.

Toate aceste manifestări dureroase au caracter nocturn.

Febra. Unul dintre simptomele generale observate mai des este febra, despre care de multe ori nu se vorbeşte, datorită faptului că durează numai cîteva zile şi se manifestă de-abia în ultima săptămînă, înainte de apariţia rozeolei, cînd ajunge la un grad mai ridicat. Dacă s-ar controla temperatura sistematic la fiecare bolnav, dimineaţa şi seara, s-ar constata în multe cazuri hipertermii vesperale de 1—2° deasupra normalului. Această febră de erupţie este *remitentă*, adică după ridicarea vesperală scade dimineaţa la normal, chiar dacă ocazional atinge 39-40° şi se însoţeşte de frisoane. In general, hipertermia cedează după cîteva zile, dar poate dura chiar mai multe săptămîni. In afara febrei de erupţie se mai descrie febra esenţială sifilitică mai frecventă decît prima, şi care însoţeşte totdeauna perioada secundară, fără a fi în legătură cu vreo erupție. Aceasta este datorită în mod esențial infecției treponemice și poate fi *intermitentă*, apropiindu-se prin aceasta de malarie, dar deosebindu-se de ea prin aceea că e mai neregulată, zilnică și cu caracter nocturn. Un semn important de diagnostic este faptul că administrarea chininei rămîne ineficace, dar cedează cu ușurință în urma unui tratament antiluetic. Seroreacția B. W. nu ne poate lămuri totdeauna, fiind uneori pozitivă și în malarie.

In fine, febra esențială mai poate fi *continuă*, putînd dura cîteva săptămîni, variind între 38—39°, cu o stare de astenie care simulează febra tifoidă, de unde și numele de *tifoză sifilitică*. Această febră esențială mai poate fi complet atipică, constituită din accese de febră continuă, asociate cu accese de febră intermitentă.

Modificări sanguine. Din partea sîngelui se observă o scădere a numărului eritrocitelor, o diminuare a hemoglobinei, cît și o hiperleucocitoză, care alcătuiesc cloroza sifilitică, concomitent cu o limfocitoză relativă. Aceste simptome sanguine pot însă adeseori lipsi și, cu toată înfățișarea floridă a bolnavului, infecția luetică își urmează evoluția.

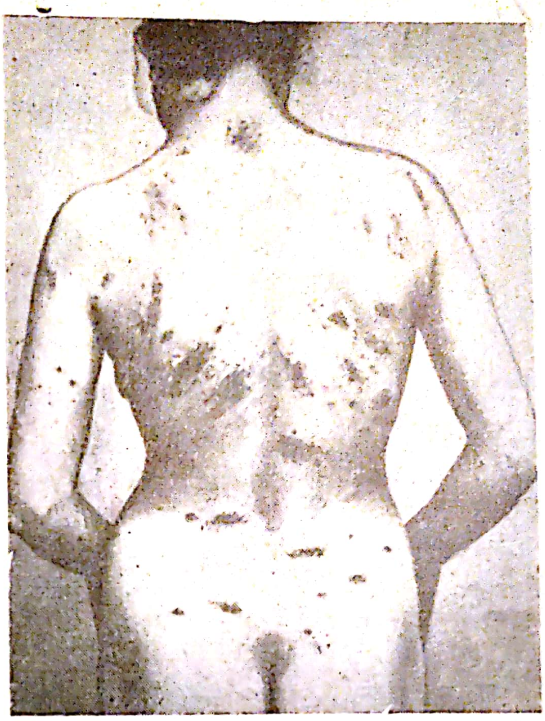


Fig. 339. — Sifilide corimbiforme.

B. SIFILISUL SECUNDAR DE RECIDIVĂ SAU SIFILISUL DE A DOUA IZBUCNIRE [1]

Manifestările clinice de primă izbucnire se sting, infecția intră într-o fază de latență. In lipsa unui tratament, după 4—5 luni de la izbucnirea primelor manifestări ale septicemiei treponemice, uneori chiar după mai multe luni, infecția sifilitică se redeșteaptă prin intrarea în activitate a cuiburilor de treponeme care s-au format încă din timpul septicemiei sifilitice, cînd agentul patogen a străbătut endoteliul capilar, trecînd în țesuturi.

Leziunile care se dezvoltă de aici înainte prezintă unele caractere particulare. Astfel, manifestările se produc aproape exclusiv pe tegumente și mucoase. In marea majoritate a cazurilor, procesul patologic e reprezentat printr-o erupție papuloasă ale cărei elemente variază sub aspectul numărului configurației, dispoziției etc., aspecte subordonate timpului de recidivă, terenului pe care se dezvoltă și eventualului tratament efectuat. Astfel, pe măsură ce infecția se învechește, manifestările de pe piele și mucoase au o tendință să se grupeze din ce în ce mai mult, în timp ce numărul lor devine mai redus. In urma dispariției lor rămîne adeseori o pigmentație care prezintă un aspect caracteristic. Durata sifilisului secundar de recidivă variază de la mai multe luni pînă la 2—3 ani, mai ales în cazurile lipsite de tratament.

Clinic, *pe tegumente*, sifilisul secundar de recidivă prezintă următoarele manifestări: sifilide papuloase, sifilide subulceroase, sifilide ulceroase și sifilide pigmentare.

---

[1] Prin sifilis secundar de recidivă sau sifilis recidivat trebuie înțeles nu numai sifilisul de a doua izbucnire, dar și toate manifestările de tip secundar ce apar mai tîrziu, fie că bolnavul nu a mai fost tratat, fie că a fost tratat, însă insuficient.

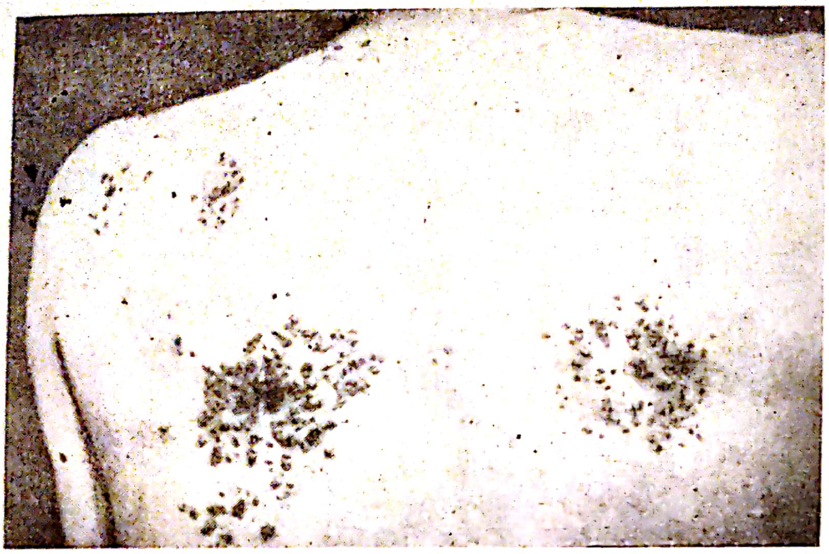


Fig. 340. — Sifilide corimbiforme; de remarcat o papulă mare centrală şi numeroase papule mici împrejur.

Cel mai numeros grup îl reprezintă *sifilidele papuloase*. Printre acestea cităm: *sifilidele papuloase mici, mijlocii şi mari (hipertrofice)*, iar după modificările lor epidermice, *sifilidele papuloase simple şi papulo-scuamoase, sifilidele papulo-erozive şi sifilidele papulo-crustoase.*

Sifilidele papuloase mici

Elementele sînt reprezentate prin papule mici, a căror mărime variază de la un vîrf de ac pînă la un grăunte mic, de formă conică sau emisferică. Culoarea lor, roz la început, ia în scurt timp o nuanţă roşie-brună. Erupţia ocupă mai ales toracele, flancurile, lombele, coapsele şi braţele, poate fi întîlnită şi pe faţă. Adeseori papulele se formează în foliculul pilo-sebaceu, de aceea în cadrul sifilidelor papuloase mici urmează să se descrie două tipuri: *sifilide papulo-granuloase sau sifilide lichenoide şi sifilide foliculare.*

Sifilidele lichenoide se aseamănă cu lichenul plan, fără a avea însă caracterele atît de tipice ale acestuia. Astfel, în lichen papulele sînt poligonale, cu suprafaţa plană, lucitoare, iar pe suprafaţa lor se poate observa o reţea fină, albă; nu sînt centrate de păr. În plus, în timp ce în sifilis leziunile sînt repartizate mai mult pe toraco-abdomen, în lichen erupţia ocupă mai ales antebraţele, faţa anterioară a pumnului, fiind dispusă în lanţuri scurte, sau desenînd placarde lichenificate. Pe mucoasa bucală, şi anume pe pereţii interni ai obrajilor şi pe limbă, lichenul plan se prezintă sub forma unei reţele albe, asemănătoare unei foi de ferigă. Analizele serologice, pozitive în sifilis (exceptînd o coincidenţă cu lichenul plan) completează diagnosticul diferenţial.

Sifilidele foliculare se dezvoltă în jurul firelor de păr care centrează papulele. Ele au o formă conică şi adeseori au în vîrful lor o scuamă fină. Locul de dezvoltare îl constituie mai ales spatele, lombele, flancurile, faţa fiind de obicei respectată. În cazurile în care erupţia e masivă, tegumentele iau aspectul pielii de găină. Aceste sifilide apar mai ales la persoane tuberculoase. Unii autori le consideră ca o asociere a sifilisului cu tuberculoza, bazîndu-şi părerea lor atît pe rezistenţa pe care o arată această formă eruptivă faţă de tratamentul specific, cît şi pe structura lor, adesea tuberculoidă. Acest din urmă argument nu are decît o valoare relativă.

Sifilidele papuloase mijlocii

Putem întîlni *sifilide lenticulare* (fig. 11) asemănătoare cu cele ce apar în erupţiile de primă izbucnire. Aspectul lor în formele de recidivă nu prezintă

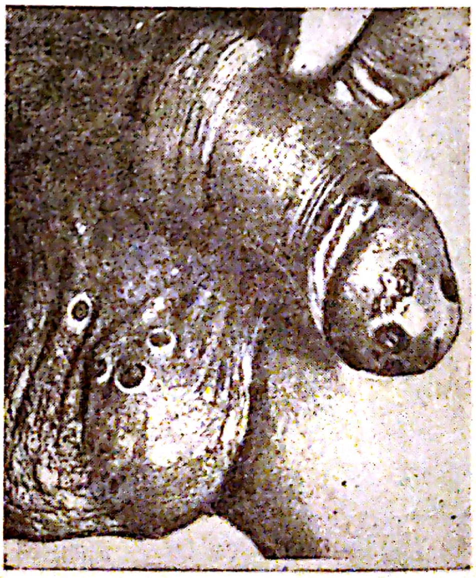


Fig. 341. — Sifilide papulo-erozive.

deosebiri faţă de cele precedente (planşa XXIX, fig. *c*), cel mult erupţia poate fi întîlnită şi pe faţă, iar cu un aspect caracteristic pe frunte, unde sifilidele confluează, formînd ceea ce clasicii au numit *coroana venerică*. Erupţia de pe faţă, deşi impresionantă în aspectul său, dispare lesne prin tratament.

Sifilidele papuloase mari

Adeseori aceste sifilide au o formă numulară (planşa XXIV, fig. *c*, planşa XXV, fig. *b*), avînd un diametru de 2 cm şi chiar mai mult, şi de regulă cu un contur regulat. Culoarea lor e roşie-brună-închis; de multe ori lasă în urma lor pete pigmentate.

Papulele descrise se pot uneori grupa mai multe la un loc, formînd placarde ce ating dimensiuni de 8—10 cm, în care caz erupţia se desemnează sub numele de *sifilide papuloase în placard*.

Placardul prezintă un contur orbicular, sau o dispoziţie circinată, arciformă etc., aspect care rezultă din unirea mai multor sifilide.

Cel mai frecvent, centrul acestui placard e plan, iar periferia reliefată. Acestea constituie sifilidele care apar către sfîrşitul perioadei secundare.

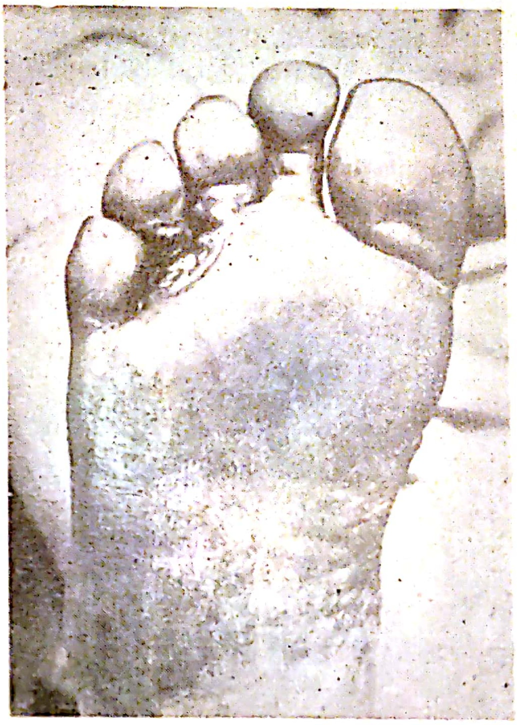


Fig. 342.—Sifilide papulo-ulceroase interdigitale.

Sifilidele papulo-scuamoase

Sifilidele psoriaziforme. Ca dimensiuni sînt de mărimea sifilidelor mijlocii şi uneori mai mari La prima vedere, erupţia se aseamănă cu psoriazisul, mai ales cu forma de psoriazis în picături. Examinînd atent erupţia se observă caractere cu totul particulare.

Sifilidele psoriaziforme se pot localiza în orice regiune a corpului (planşa XXV, fig. *a*). Spre deosebire de ele, psoriazisul se localizează mai ales pe regiunile de extensie, coate, genunchi, apoi pielea capului, părul rămînînd intact, deci are regiuni de preferinţă. Mucoasele sînt intacte în psoriazis, pe cîtă vreme în sifilis sînt foarte adesea interesate. Erupţia sifilitică e diseminată, elementele nu au o tendinţă atît de pronunţată de a se grupa pentru a forma placarde, ca în psoriazis. Deosebirea esenţială e constituită însă de structura proprie a leziunilor.

Sifilida psoriaziformă are o bază infiltrată în derm, nu e o simplă pată scuamoasă, fără relief, ca în psoriazis. În psoriazis, îndepărtînd scuamele, ajungem la ultima peliculă, care, ridicată, lasă să apară mai multe mici puncte hemoragice (semnul Auspitz), iar în sifilis inundă o picătură mare de sînge. În cazul dintîi s-a rupt vîrful mai multor papile, în cel de-al doilea, infiltratul dermic, turtind papilele, dă posibilitatea să se rupă un plex capilar întreg. În afară de aceste semne, în psoriazis durata erupţiei e lungă şi de acelaşi aspect, pe cîtă vreme în sifilis erupţia îşi schimbă mereu înfăţişarea.

Sifilidele papulo-scuamoase grupate constituie erupţii în care dispoziţia lor se aseamănă cu floarea de mărar. Sînt cunoscute sub numele de *sifilide corimbiforme* (planşa XXV, fig. *c*), centrul placardului fiind ocupat de o papulă mai mare în jurul căreia sînt dispuse altele mai mărunte.

Sifilidele papulo-erozive

Sifilidele papulo-erozive şi papulo-ulceroase reprezintă o varietate regională a sifilidelor papuloase, condiţionate de maceraţia suprafeţei de la nivelul plicilor. Din cauza umezelii şi a frecăturilor la care sînt supuse papulele în astfel de regiuni, suprafaţa lor se erodează, iar papula devine plană şi zemuindă. Cele mai caracteristice se observă în plicile submamare, inguino-crurale, axilare genitale şi interdigitale la picioare.

Sifilidele papulo-crustoase şi papulo-pustuloase

Sifilidele de acest gen sînt în general constituite din papule de culoare arămie, acoperite cu o crustă mică, sub care se constată o suprafaţă uşor scobită.

În acest cadru nosologic distingem următoarele varietăţi:

Sifilidele herpetiforme formează grupul de papule asemănătoare unei erupţii de herpes. Leziunea principală o constituie însă papula, care este acoperită cu o crustă subţire. Elementele se dezvoltă pe trunchi, membre, faţă etc.

Sifilidele varioliforme şi variceliforme. În general prezintă cam aceleaşi caractere. Ceea ce apare însă mai deosebit este modul lor de producere: începutul brusc, erupţia se însoţeşte adeseori de febră, fapte care în unele împrejurări creează dificultăţi în punerea diagnosticului.

Sifilidele acneiforme. Sediul lor este de obicei în regiunile unde se instalează acneea, de aceea se pot confunda foarte uşor cu această dermatoză. Totuşi, ţinînd seamă de faptul că sifilidele sînt dure, necongestive, fără conţinut purulent şi nu prezintă polimorfismul caracteristic sau o evoluţie în diferite stadii evolutive, aşa cum se observă în acnee, diagnosticul se pune uşor. În afară de acestea, erupţia sifilitică e oarecum mai ordonată, sifilidele sînt mai grupate şi nu răspîndite fără nici o ordine ca erupţia acneică.

Forme particulare de sifilide papuloase

Printre acestea cităm *sifilidele fisurare*, ce se observă în regiunile supuse mişcărilor.

O atenţie deosebită trebuie dată *sifilidelor de la comisurile gurii* din cauza asemănării lor cu leziunea zisă zăbăluţă. Elementele, de culoare albă-cenuşie, se dezvoltă chiar pe comisură, ocupînd

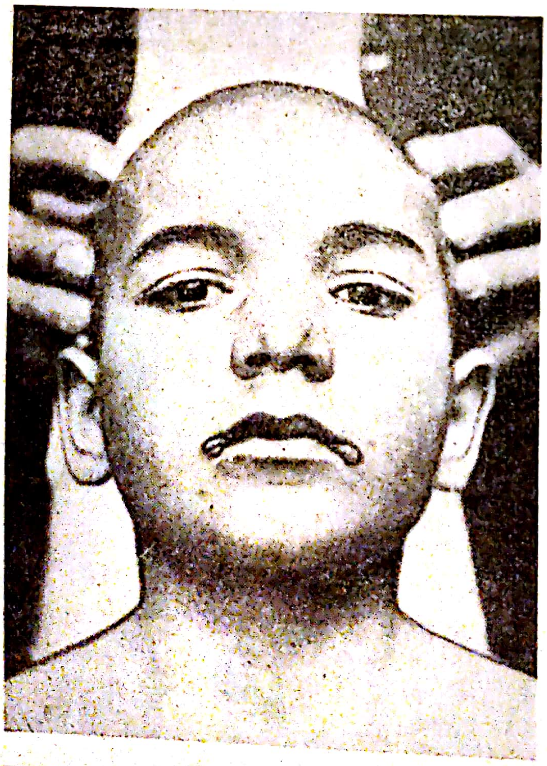


Fig. 343. — Sifilide papulo-erozive comisurale.

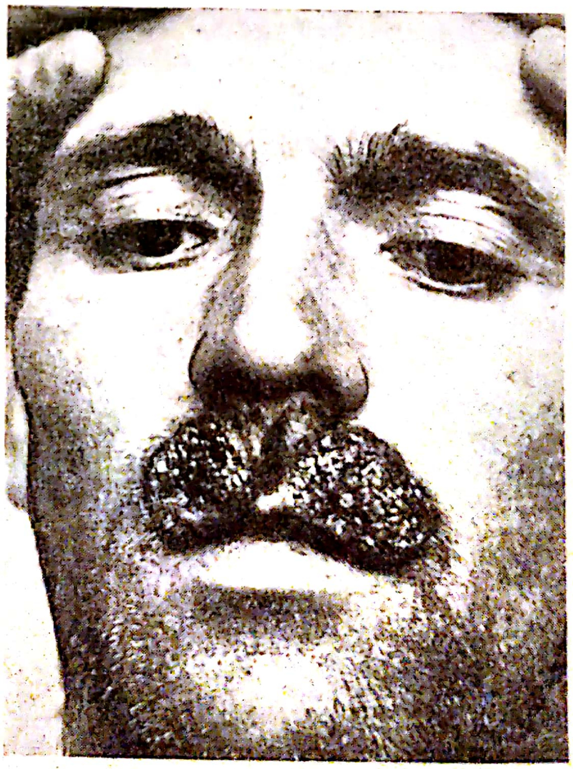
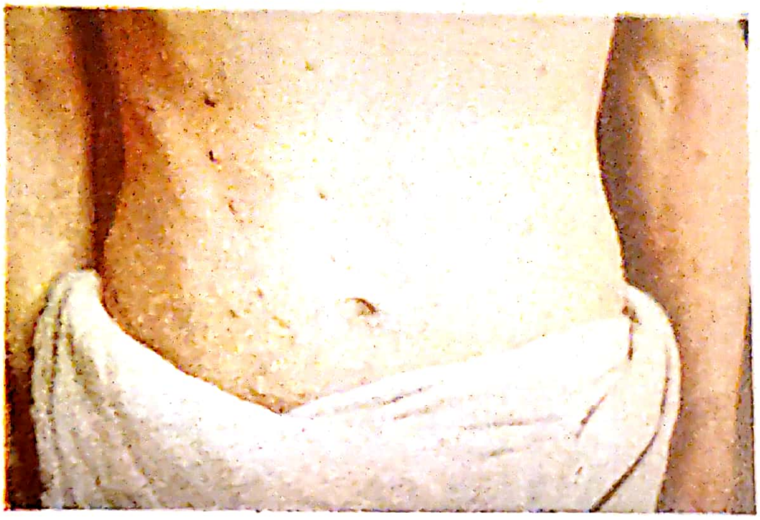
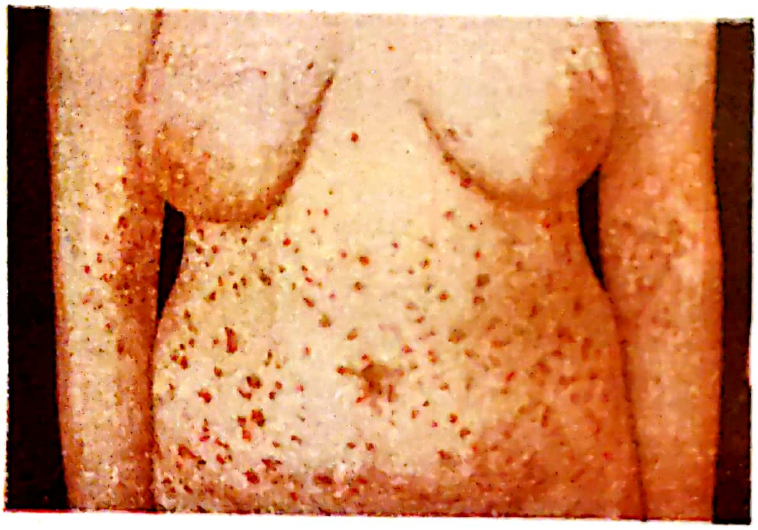


Fig. 344. — Sifilide vegetante framboeziforme.

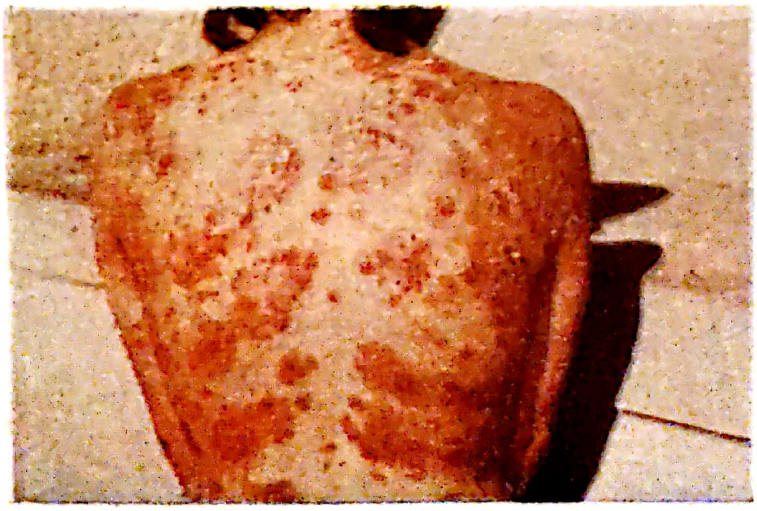
PLANŞA XXV.



a. Sifilide papulo-scuamoase toco-abdominale.



b. Sifilide papuloase abdominale (mari).



c. Sifilide psoriaziforme şi corimbiforme.

atît suprafaţa mucoasă, cît şi pe cea cutanată, cu o bază infiltrată, pe cînd zăbala e o fisură superficială, localizată pe tegumente şi acoperită de o crustă melicerică subţire. Aceste sifilide trebuie bine cunoscute din cauza marii lor contagiozităţi.

În *şanţul nazo-genian* se văd adesea sifilide papuloase, uneori fisurate.

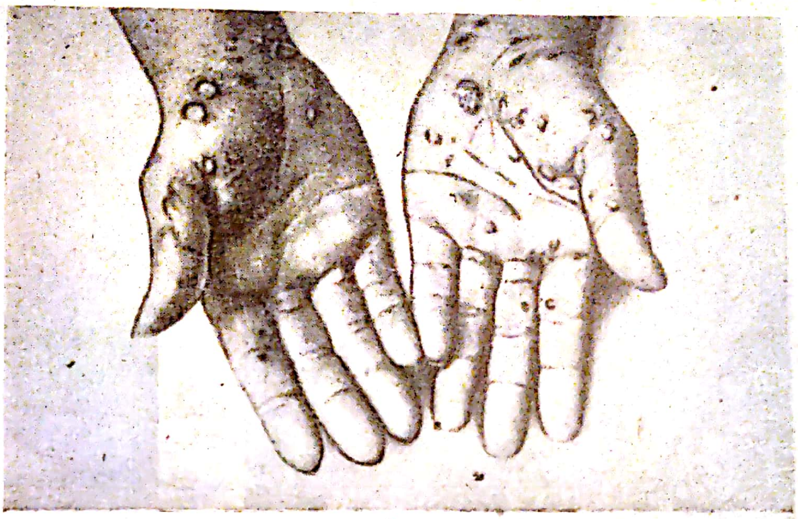


Fig. 345. — Sifilide papuloase palmare; sediu caracteristic.

Sifilidele vegetante. Sînt papule mari cu suprafaţa moale, vegetantă. Constituie forma numită «framboesia sifilitica» (sifilida ca o fragă). Se observă pe regiunea superioară a toracelui sau alte locuri, însă mai obişnuit pe bărbie, mustaţă, comisuri bucale.

Sifilidele palmare şi plantare. Palmele şi tălpile constituie regiunile unde sifilidele iau o formă mai particulară. Manifestările se întîlnesc mai ales în formele de sifilis secundar cu o erupţie intensă, sau în cazuri de sifilis secundar tardiv.

Leziunile se pot prezenta sub formă de papule puţin reliefate, cu o suprafaţă plană, circulară sau ovalară şi o culoare brună-roşiatică, sau papule bine organizate, înconjurate de guleraşul Biett, şi sub formă de sifilide psoriaziforme, care formează un placard uscat în palmă sau plantă, cu un contur circinat (forma tardivă cunoscută şi sub numele impropriu de *psoriazis palmar şi plantar sifilitic*). Adeseori, la muncitorii manuali, sifilidele palmare se însoţesc de fisuri.

Sifilidele palmare tardive nu trebuie confundate cu *psoriazisul palmar*. Acesta n-are elementul papulos de sifilis. *Eczema lichenifiată* a palmelor, cu care se aseamănă întrucîtva, e mai superficială, are marginea zdrenţuită, iar *lichenul plan* e reprezentat prin papule poligonale, ombilicate, lucioase, care par umplute cu lichid.

Sifilidele ulceroase superficiale

Sifilidele ulceroase superficiale constituie manifestări tardive de sifilis secundar. De fapt ele reprezintă o formă de trecere de la sifilidele secundare la cele terţiare. Clinic sînt papule ulcerate superficial şi acoperite cu o crustă caracteristică. Numărul lor este în general redus. Se aseamănă cu *ectima*, de aceea se numesc *sifilide ectimatoase*. Ca localizări pot fi întîlnite pe orice parte a suprafeţei cutanate. Papulele, intens infiltrate, evoluează lent, fără simptome subiective locale, în timp ce în centrul lor se produce o ulceraţie superficială cu contur orbicular, acoperită de o crustă neagră uscată. Cînd sînt localizate pe gambă se pot confunda cu ectima. În ectimă însă leziunile se dezvoltă mai repede, elementele prezintă la periferia lor un chenar flictenular, nu au nici-o tendinţă de grupare şi, în plus, întîlnim de obicei elemente eruptive în diferite stadii evolutive.

Sifilidele ulceroase profunde

Termenul mai potrivit e de sifilide *papulo-ulceroase*. Ca aspect se aseamănă cu leziunile terţiare, cu atît mai mult cu cît sînt urmate de cicatrice. Erupţia în general apare tardiv. Cînd se produce devreme, de exemplu în primul an, constituie *rupia sifilitică*, formă de sifilis malign, de care ne vom ocupa mai departe.

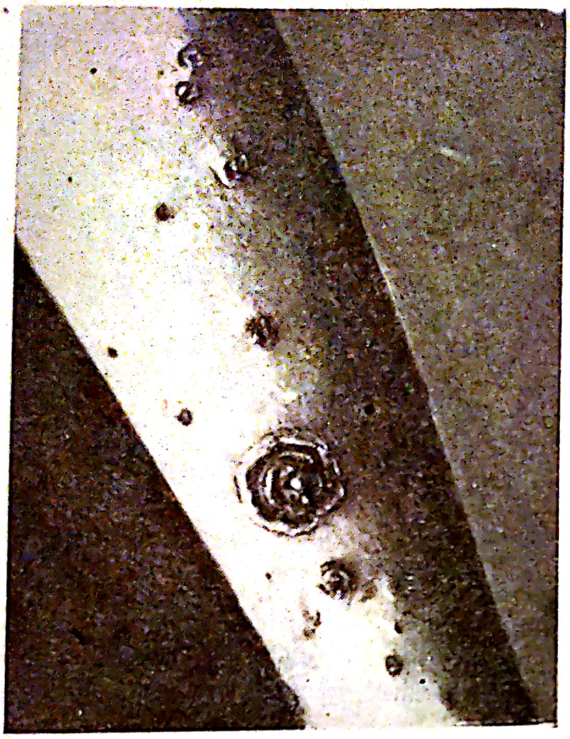


Fig. 346. — Sifilis malign precoce; sifilide papulo-ulcero-crustoase (rupia).

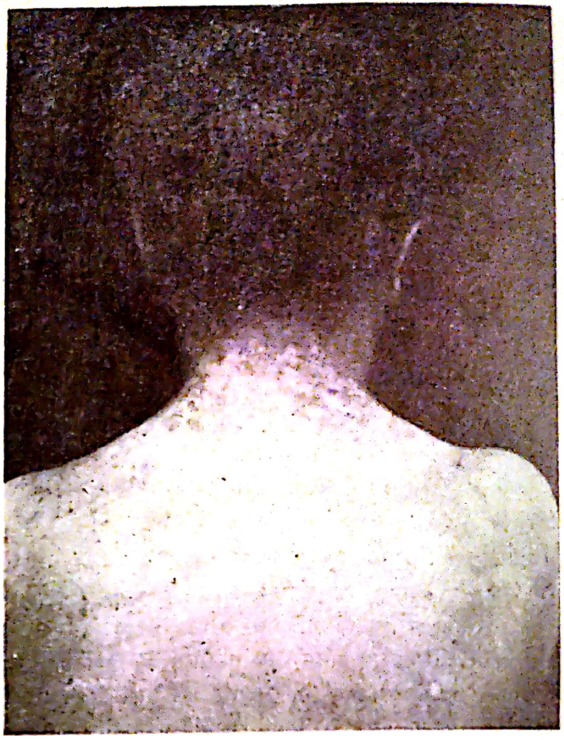


Fig. 347. — Sifilide pigmentare.

Caracteristicul acestor sifilide îl constituie crusta. Aceasta e uscată, neagră, pe suprafaţa ei se observă nişte striaţii concentrice asemănătoare unei cochilii de scoică, de unde şi termenul de *crustă ostracee*. De regulă această crustă e mai mică decît suprafaţa ulcerată, se înrămează în marginea ei. Erupţia este reprezentată prin elemente mult mai numeroase decît leziunile ulceroase de tip terţiar.

Sifilidele pigmentare

După aspectul pe care-l au şi modul cum se produc, se disting două forme de sifilide pigmentare: leuco-melanodermia sifilitică şi sifilidele nigricante.

Leuco-melanodermia sifilitică se manifestă sub forma unei pigmentaţii cutanate care apare între a patra şi a şasea lună la bolnavii netrataţi, fără să fi fost precedată de obicei de leziuni clinice vizibile. Fenomenele se întîlnesc mai ades la femei şi mai ales la cele brune. Ca localizare se observă în special pe părţile laterale ale gîtului, ceafă, regiuni care au facultatea de a se pigmenta mai uşor, formînd cunoscutul «colier al lui Venus». Cîteodată erupţia se poate întinde pe torace, flancuri (planşa XXIX, fig. *a*), membre etc.

Clinic e reprezentată printr-o reţea brună, neregulată, în ochiurile căreia se desenează nişte suprafeţe albe.

Părţile care apar decolorate constituie culoarea normală a pielii.

Asupra modului cum se produc aceste discromii sînt mai multe păreri. Unii autori admit că pigmentaţia e primitivă şi nu secundară unei erupţii preexistente, iar alţii susţin că pigmentaţia e consecutivă rozeolei sau sifilidelor papuloase. Milian consideră că părţile depigmentate sînt de fapt locurile unde au fost sifilidele şi unde pigmentul a dispărut.

Sifilidele nigricante, sifilidele negre sînt pete brune, negre, ale căror dimensiuni ating un diametru de 5—20 mm. Petele sînt izolate sau confluente. Pielea apare pătată. Unii autori o numesc piele de leopard şi consideră că la această pigmentaţie contribuie suprarenalele, de unde trebuie să se dea acestor cazuri o atenţie deosebită în cursul tratamentului cu preparate arsenobenzenice. Pigmentaţia e foarte persistentă.

Leziunile anatomopatologice din sifilidele pigmentare pun în evidenţă modificări vasculare, reprezentate prin endo-perivascularite. In epiderm se constată o cantitate crescută de pigment, care se observă şi în corpul papilar.

I. I. Potoţki şi G. S. Ţeraidis, în urma unui studiu atent al histopatogeniei leucodermiei sifilitice, confirmă cercetările lui Maev, Bulatnikov, care au constatat în locurile hiperpigmentate o atrofie a epidermului. Aceste modificări, pe lîngă unele leziuni găsite în fibrele nervoase, în zonele hiperpigmentate, determină pe autori să atribuie procesul unui dezechilibru neutrotrofic care stă la baza producerii leuco-melanodermiei sifilitice.

Diagnostcul diferenţial al sifilidelor pigmentare trebuie făcut cu *lepra maculoasă*, care poate prezenta modificări cutanate de aspectul leuco-melanodermiei sifilitice. În lepră se constată o anestezie a zonelor de pigmentaţie, pe lîngă semnele caracteristice bolii.

Vitiligo, cu care s-ar putea confunda, reprezintă o deplasare de pigment. Aici se constată suprafeţe mari, geografice, depigmentate, limitate la periferie de o zonă hiperpigmentată.

Lichenul plan lasă pigmentări sau depigmentări pe locurile unde a fost erupţia.

Ca elemente de diagnostic se mai menţionează petele din *cloroză*, *sarcină* etc., de altfel lesne de diferenţiat.

C. SIFILISUL SECUNDAR AL MUCOASELOR (*plăcile mucoase*)

Mucoasele constituie unul din locurile de predilecţie unde se dezvoltă manifestările secundare de sifilis.

După cum am văzut mai sus, regiunea amigdaliană, mucoasa cavităţii bucale, mucoasele organelor genitale şi anală pot fi uneori sediul unor leziuni secundare de primă izbucnire, sub forma sifilidelor eritematoase şi a sifilidelor erozive; de obicei, însă, ele se produc mai tîrziu şi sînt deci posterioare rozeolei.

În aceleaşi regiuni ca şi pe mucoasa faringelui, laringelui şi a conjunctivei, acestea din urmă într-o măsură mai mică, se produc şi leziuni de recidivă ale sifilisului secundar.

Formele clinice sînt reprezentate prin: *a)* sifilide eritematoase, *b)* sifilide erozive, *c)* sifilide papulo-erozive, *d)* sifilide papulo-hipertrofice şi *e)* sifilide ulceroase.

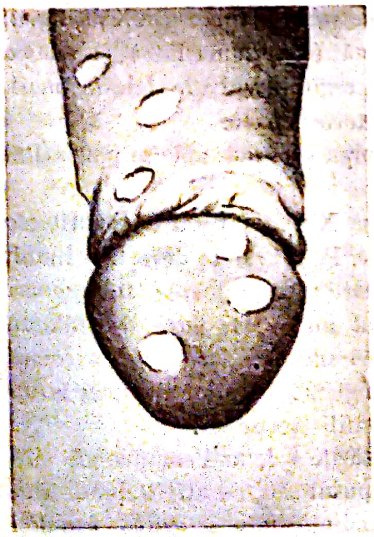
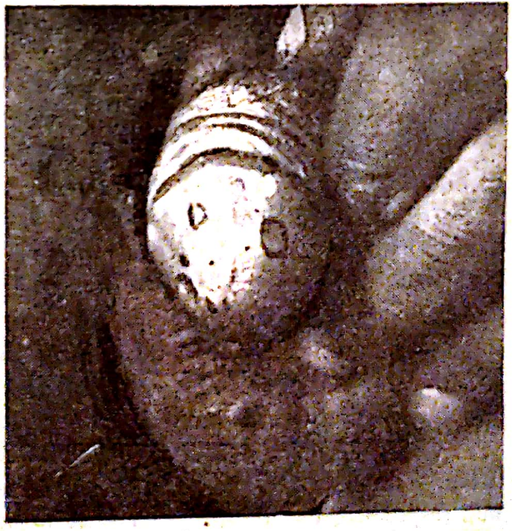


Fig. 348. — Sifilide erozive opaline.
←



→
Fig. 349. — Sifilide erozive peniene.

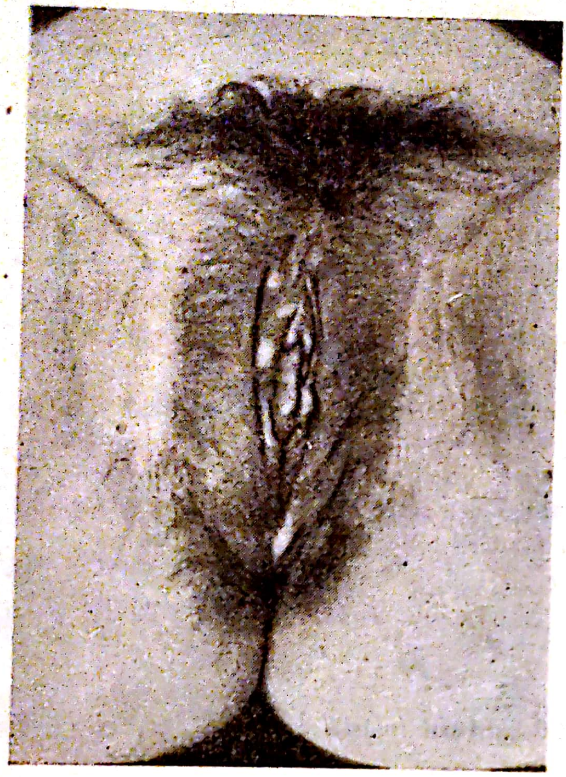


Fig. 350. — Sifilide papulo-erozive.

a) Sifilidele eritematoase se întîlnesc în general în fundul gîtului, pe stîlpi, văl, amigdale, mai rar în restul cavităţii bucale, sub formă de pete izolate, roşii-violacee. Adesea leziunile confluează repede, dînd naştere unui eritem difuz, uneori uşor edemaţiat, care cuprinde tot fundul gîtului. Această *angină sifilitică* se deosebeşte de o angină banală, deoarece fenomenele locale, atît obiective, cît şi subiective, sînt mai discrete, mai puţin acute, mai persistente.

b) Sifilidele erozive. În cavitatea bucală leziunile se desvoltă pe mucoasa obrajilor, buzelor (mai frecvent pe buza inferioară), în special pe limbă, amigdale etc., precum şi pe organele genitale: labiile mici, mucoasa vulvară, prepuţul, regiunea anală etc.

Erupţia se prezintă sub forma unor eroziuni circulare sau ovalare, care pot atinge dimensiuni de 7—8 mm, cu contur regulat. Nu au o bază infiltrată perceptibilă întrucît nu există decît un infiltrat minim. Suprafaţa sifilidelor e roşie-viu, uneori opalină (planşa XXVI, fig. *d*), lăptoasă, alteori difteroidă. Indiferent de sediul leziunii, în cavitatea bucală sau pe organele genitale, plăcile mucoase nu sînt dureroase şi deseori trec neobservate. Sifilidele erozive dezvoltate în şanţul balano-prepuţial, pe suprafaţa prepuţului, vulvă, anus etc., prezintă aceleaşi caractere. Din cauza sediului lor sînt remarcate de bolnav.

Aceste sifilide sînt extrem de contagioase.

c) Sifilidele papulo-erozive constituie grupul plăcilor mucoase propriu-zise. Apar pe toate mucoasele sub formă de papule infiltrate, care variază ca mărime de la un bob de linte pînă la elemente cu un diametru de peste 1 cm. Suprafaţa lor, erodîndu-se lesne, ia un aspect roşu-închis sau alb-cenuşiu, datorită unui exsudat aderent.

d) În regiunile supuse frecăturii şi macerării ţesuturilor, sifilidele ajung la dimensiuni mari, în care caz poartă numele de *sifilide papulo-hipertrofice sau condiloame sifilitice* (planşa XXVI, fig. *a*, *b*, *c*; planşa XXVII, fig. *a*, *b*, *c*, *d*), suprafaţa lor erodată fiind plană (condiloma lata) şi adesea cenuşie, slăninoasă. Acestea se întîlnesc la nivelul organelor genitale, regiunii vulvare, labiilor mari, plicilor genito-crurale, în regiunea perianală, pe scrot, anus, şanţul interfesier etc.

e) Sifilidele ulceroase mucoase sînt mai rare şi în general nu prea profunde; ele se pot întîlni pe amigdale, limbă, comisuri, mucoasa genitală.

In cavitatea bucală, plăcile mucoase (planşa XXIII, fig. *b*; planşa XXVIII, fig. *a*, *b*) se întîlnesc frecvent pe dosul limbii, de cele mai multe ori cu localizări amigdaliene. Pe suprafaţa dorsală a limbii plăcile sînt adesea depapilate, « în livadă cosită » sau în pastilă, izolate sau confluente. In regiunea amigdaliană, plăcile mucoase iau adesea un aspect difteroid. Procesul nu se însoţeşte de nici un simptom subiectiv sau general. Deglutiţia nu este tulburată. Adeseori sifilidele bucale se asociază cu sifilidele comisurale. Vocea este răguşită, căci coexistă plăci laringiene. În prezenţa unei laringite care se prelungeşte trebuie să ne gîndim la posibilitatea unui sifilis secundar.

In regiunea genitală şi anală, aceste sifilide constituie manifestările cele mai comune ale sifilisului secundar de recidivă. Cu cît sifilisul este mai aproape de începutul său, cu atît leziunile sînt mai răspîndite. Pe măsură ce boala se învecheşte, sifilidele au o tendinţă de a se grupa, formînd placarde papuloase. Astfel, la femeie, sifilidele de la suprafaţa cutanată a labiilor mari, sau la bărbat pe orificiul preputului ori la anus, se dispun ca nişte formaţiuni dure, mari, papulo-hipertrofice, de aspect vegetant. Pe scrot sau în regiunea anală, din cauza macerării tegumentelor ele iau un aspect mai pronunţat eroziv decît cele papulo-erozive.

Sifilidele papulo-erozive genitale (planşa XXIX, fig. *b*) şi anale sînt exasperant de recidivante la persoanele care neglijează tratamentul.

În aceste cazuri recidivele se pot întîlni în primii ani de la începutul infecţiei sifilitice, deci un timp care depăşeşte cadrul obişnuit al perioadei secundare. Astfel se pot observa bolnavi la care întîlnim sifilide de acest fel chiar după 5—6 ani de la dobîndirea infecţiei sifilitice.

La femeie, într-un stadiu mai vechi al infecţiei sifilitice se poate întîlni o *sifilidă ulcerată* pe comisura posterioară a vulvei. E aşa zisa *sifilidă şancriformă*, care nu trebuie confundată cu un şancru sifilitic de reinfecţie sau suprainfecţie nici cu un ulcer cronic limfogranulomatos.

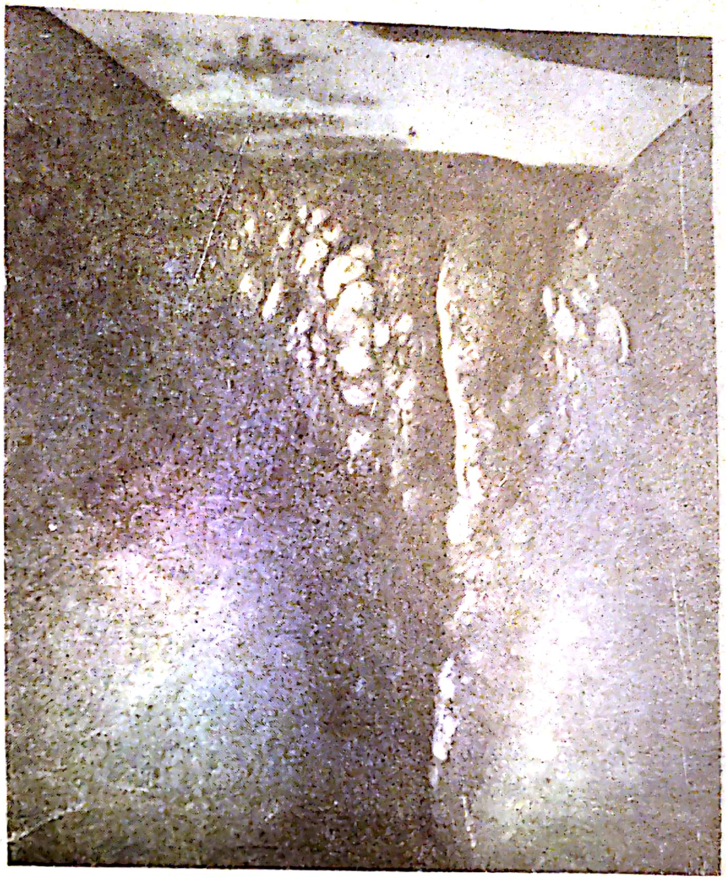


Fig. 351. — Sifilide papulo-hipertrofice vulvare.

Diagnostic

Diagnosticul plăcilor mucoase bucale sau ano-genitale stă în strînsă legătură cu forma lor: erozivă sau papulo-erozivă.

Leziunile sînt în general uşor de diagnosticat, totuşi prezintă uneori greutăţi dacă nu sînt însoţite şi de alte manifestări clinice cutanate. De aceea, bolnavul trebuie examinat atent, atît în privinţa antecedentelor sale, cît şi a leziunilor coexistente, examenul de laborator fiind de multe ori necesar pentru a confirma diagnosticul. Prezenţa treponemelor se poate pune în evidenţă prin examenul ultramicroscopic, însă necesită o cunoaştere precisă a morfologiei spirochetelor, cu atît mai mult cu cît în cavitatea bucală sînt numeroşi spirili care nu trebuie luaţi drept spirochete. In această fază a sifilisului, analizele serologice sînt pozitive şi numai în cazuri cu totul excepţionale pot fi negative.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe aspectul leziunii, pe evoluţia sa aflegmazică, indoloră, pe antecedente, ca şi pe simptomele generale concomitente: cefalee, ameţeli, vîjîituri în urechi, poliadenopatie etc.

Diagnosticul diferenţial al anginei sifilitice trebuie făcut cu *diferite angine* de cauză microbiană, în special streptococice. Acestea sînt însoţite de fenomene acute, febră, dureri spontane şi la deglutiţie.

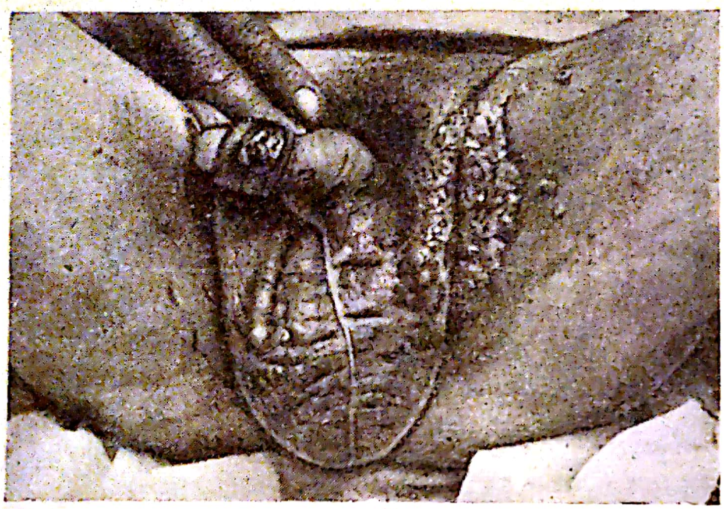


Fig. 352. — Sifilide papulo-hipertrofice inguino-crurale; persistă sifilomul tecii.

Plăcile mucoase amigdaliene pot fi confundate cu diferite forme de amigdalită, denunţate de punctele albe din cripte, cu *angina Vincent*, eroziune adesea unică, profundă, însoţită de febră şi cu durată scurtă de 8-10 zile. Adeseori se constată şi un ganglion retromaxilar de partea corespunzătoare, iar în cazul unor sifilide de aspect difteroid se poate discuta *angina difterică*.

In formele de *sifilide erozive şi papulo-erozive* pe mucoasa obrajilor, limbii, diagnosticul se face cu: *aftele bucale*, ulceraţii lenticulare, ovalare sau circulare, de culoare galbenă, înconjurate de o areolă inflamatorie, însoţite de arsuri, dureri, salivaţie etc. *afecţiuni veziculoase ca herpesul bucal*, constituit dintr-un buchet de vezicule foarte puţin rezistente, ce se sparg repede, oferind un contur micropoliciclic; apoi *herpesul zosterian*, cu leziuni unilaterale şi sistematizate, *hidroa bucal*, în care eroziunile sînt mult mai mari, mai inflamatorii, mai roşii, cu resturi de flictene.

Pemfigusul bucal constituie o cauză de eroare în diagnostic; afecţiunea se instalează insidios ocupă de obicei regiunea faringiană şi restul mucoasei bucale, unde se observă o suprafaţă congestivă, sîngerîndă, acoperită de pelicule cenuşii flotante. *Lichenul plan bucal*, localizat de obicei pe mucoasa obrajilor, sub forma unei reţele albe, iar pe limbă ca nişte inele sau mai adesea ca plăci albicioase, se pune în discuţie în unele cazuri de sifilide bucale.

Glosita exfoliativă marginală are un aspect serpiginos, contur festonat, mai ales la marginea limbii, înfăţişînd în general un aspect geografic, în care suprafaţa roşie a limbii alternează cu suprafeţe albe care nu trebuie confundate cu leziuni de sifilis.

Leziunile traumatice ale limbii se exclud prin durerea vie care le însoţeşte şi durata lor scurtă.

Arsurile prin ingestia unor alimente fierbinţi se deosebesc prin rămăşiţa flictenei care persistă.

Zăbăluţa (perleş), leziune comisurală, care este o streptococie sau o avitaminoză B_2, este mai inflamatorie, mai persistentă şi nu se însoţeşte de alte simptome.

Stomatitele sînt mai inflamatorii, mai difuze.

Leucoplazia se localizează pe mucoasa jugală, lîngă comisură, sau pe limbă; are aspectul unor plăci albicioase, de consistenţă scleroasă.

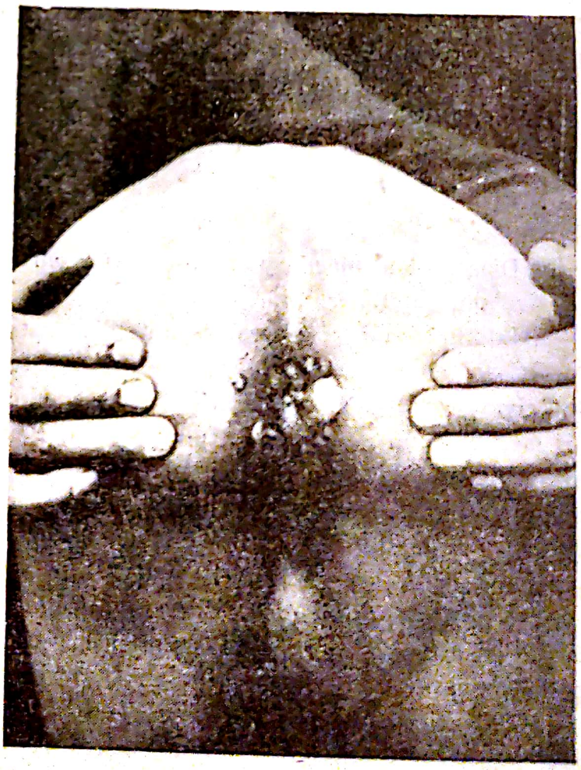


Fig. 353. — Sifilide papulo-hipertrofice perianale.

Ulcerațiile tuberculoase sînt mai neregulate, murdare, apar la tuberculoşi pulmonari, cu bacili în spută.

Posibilitățile de erori fiind multiple, diagnosticul trebuie să se sprijine şi pe analize serologice.

La organele genitale, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

Herpesul genital se caracterizează prin vezicule grupate în buchet, care, rupîndu-se, lasă un contur micropoliciclic.

Vegetațiile veneriene se prezintă sub formă de formațiuni papilomatoase, ascuțite, dispuse în buchete conglomerate, de aspectul unei conopide. Se asociază cu vegetații izolate, neinfiltrate, foarte friabile.

Şancrul simplu multiplu este reprezentat prin ulcerații cu fundul neregulat, murdar, cu marginile dezlipite, în stadii evolutive diferite. Pot exista şi pe suprafețele cutanate învecinate, unde se scurg serozitățile purulente: perineu, perivulvar, anal etc.

Aceleaşi afecțiuni enunțate mai sus intră în diagnostic şi la bărbat, la care se adaugă cîteva forme de balanită, *Balanita Follmann* prezintă o suprafață roşie, congestionată, pe care se observă excoriații. Aceasta ar fi o formă particulară de accident primar luetic.

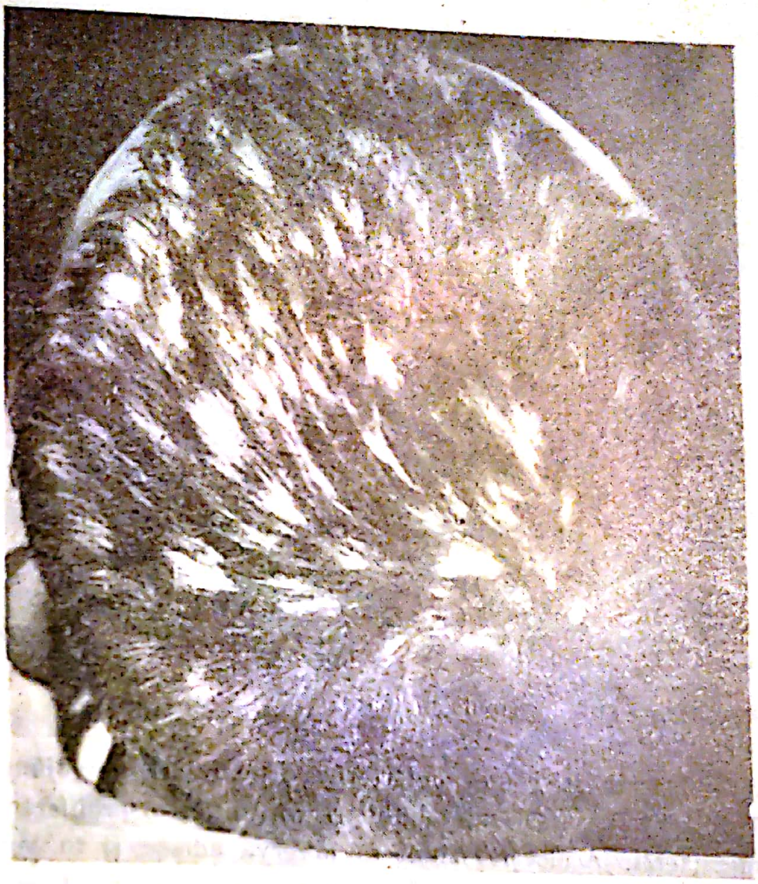


Fig. 354. — Alopecie în luminiş.

Balanita erozivă circinată se însoțeşte, pe lîngă suprafața congestionată şi dureroasă, şi de o serozitate purulentă, abundentă, care favorizează apariția unei fimoze.

Balanita diabetică: fenomenele încep cu congestie în jurul meatului etc.

Eritemul pigmentar antipirinic apare brusc, cu fenomene locale de arsură, mîncărime, însoțite de instituirea unor vezicule-bule, după care tegumentele iau o culoare brună caracteristică.

Ulcerul adenogen sau microşancrul limfogranulomatos se aseamănă cu o sifilidă erozivă, însă dispare singur după 8—10 zile şi este urmat de fenomene clinice de limfogranulomatoză inghinală subacută.

In regiunea anală, condiloamele hemoroidale, hemoroizii ulcerați, şancrul moale, sindromul Jersild constituie un grup de afecțiuni care, avînd caractere proprii, se disting uşor de plăcile mucoase anale. *Pemfigusul vegetant*, localizat în această regiune, este însoțit şi de alte localizări, stare generală proastă, eozinofilie sanguină.

Anatomie patologică

În afară de cele cîteva leziuni particulare pe care le prezintă unele sifilide, după cum am văzut la sifilidele foliculare, leziunile anatomopatologice ale sifilidelor papuloase au următoarele caractere.

La nivelul papulei se văd leziuni, atît în epiderm, cît şi în derm. În epiderm, crestele interpapilare, proliferate, se înfundă adînc printre papilele alungite. Epiteliul apare îngroşat şi edemațiat.

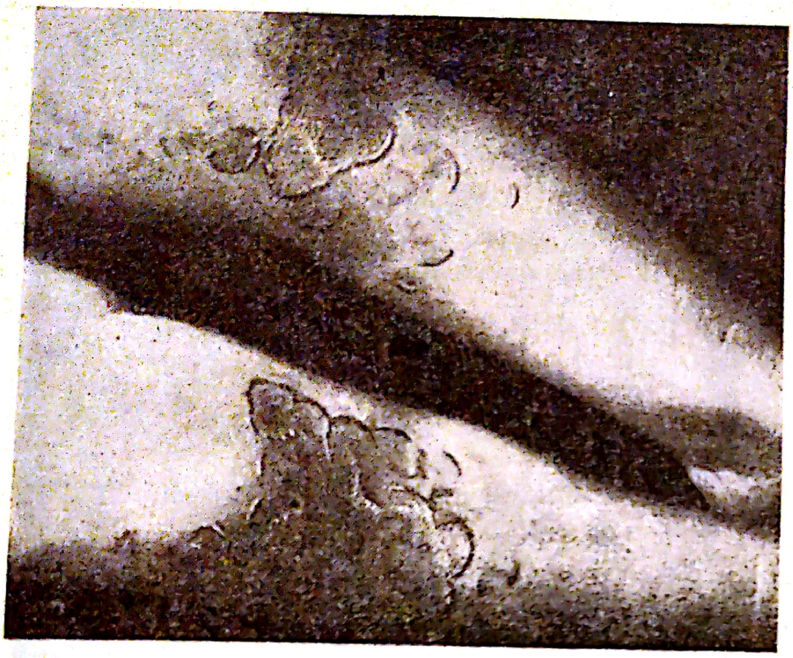


Fig. 355. — Sifilide papulo-circinate.

Printre celulele malpighiene se observă un infiltrat format din polinucleare diapedizate în cantități importante, formînd pe alocuri cuiburi de celule. Conurile epiteliale prezintă uneori un fel de globi epidermici care s-ar putea confunda cu epiteliomul.

În derm, papilele sînt alungite, capilarele dilatate și pline cu globule roșii. În jurul lor se constată un infiltrat abundent, în care predomină plasmocitele (planșa XXX, fig. *a*). Aceleași leziuni se observă și la capilarele limfatice, care sînt dilatate pe alocuri în așa grad încît baza papilelor formează niște lacuri. La acestea se adaugă și leziunile caracteristice ale vaselor, reprezentate printr-un proces de endocapilarită sau de endarterită, leziuni care pot ajunge pînă la obliterarea lumenului vascular. Pe lîngă îngroșarea endoteliului se constată și o proliferare a celulelor conjunctive și musculare ale mezarterei. Aceleași leziuni se observă adesea și în vene. Țesutul conjunctiv apare proliferat.

Prin impregnarea secțiunilor cu nitrat de argint se constată prezența treponemelor.

Tereskovici, cercetînd starea filetelor nervoase din sifilida papuloasă, confirmă părerile lui Torsuev, care susține că elementele nervoase cutanate prezintă o rezistență deosebită față de spirochete. Unele sinuozități ale filetelor nervoase sau axoni varicoși nu prezintă nici o importanță.

D. SIFILISUL SECUNDAR AL FANERELOR

Părul și unghiile pot fi atinse și ele de infecția sifilitică secundară.

Leziunile părului

Părul denunță prezența infecției sifilitice prin *alopecia în luminișuri* și mai rar prin *căderea difuză masivă*. Uneori alopecia e mixtă.

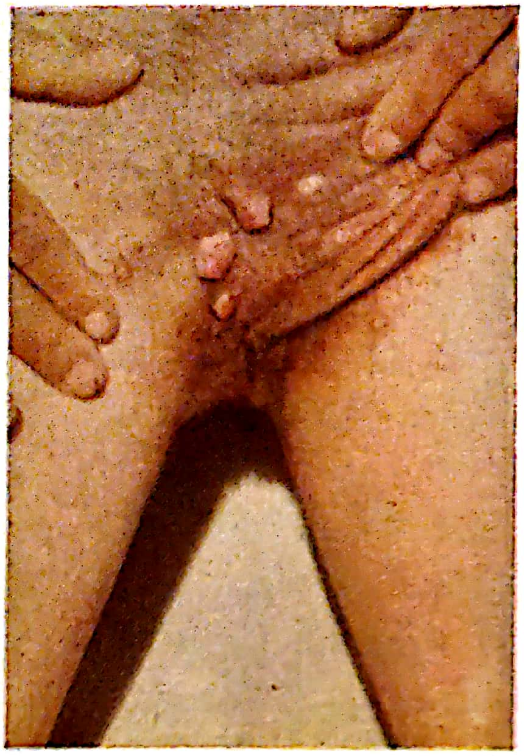
După 110—120 de zile de la apariția șancrului sifilitic, în special la bolnavii care nu s-au supus unui tratament antisifilitic, părul de pe cap, uneori și din sprîncene, poate să cadă. Astfel, regiunile occipitale și parietale lasă să se vadă mici suprafețe alopecice izolate sau confluente, de formă circulară sau ovalară, împrăștiate fără nici o ordine. La nivelul acestor plăci alopecia nu este totală.

În sprîncene, perii căzuți lasă de-a curmezișul locuri goale sub forma unor linii puțin oblice (semnul «omnibusului» al vechilor autori).

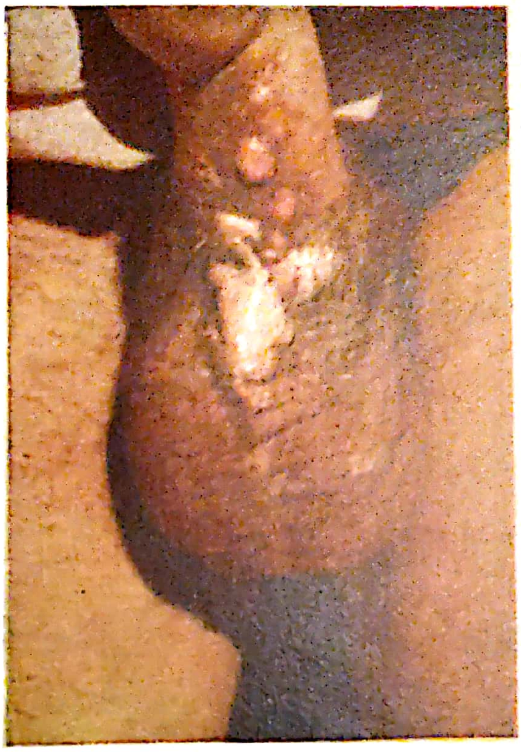
În cazurile în care erupția sifilitică a fost intensă și într-o oarecare măsură datorită și unei predispoziții a bolnavului, alopecia se prezintă mai masivă.

Diagnostic. Acest aspect, de altfel ca și alopecia în luminișuri, nu trebuie confundat cu pelada. Suprafețele alopecice nu sînt lucioase și pielea nu este lipsită de tonicitate, așa cum se constată în peladă. Pe lîngă aceasta, perii nu prezintă modificările observate în această dermatoză, adică aspectul zis în «semn de exclamare», sau atrofiați pînă la dimensiunea unui punct. Alopecia în sifilis se instalează pe locuri unde a fost erupția rozeolică, aceasta trecînd de obicei neobservată.

PLANŞA XXVII.

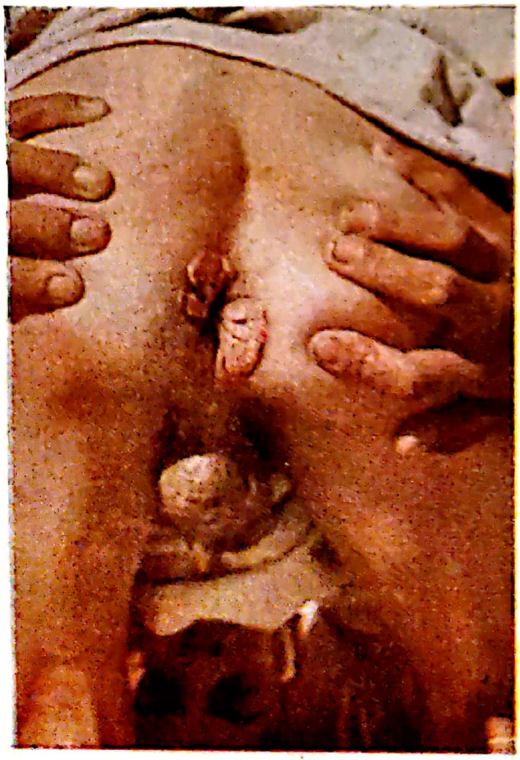


a. Sifilide papulo-hipertrofice inguino-scrotale.

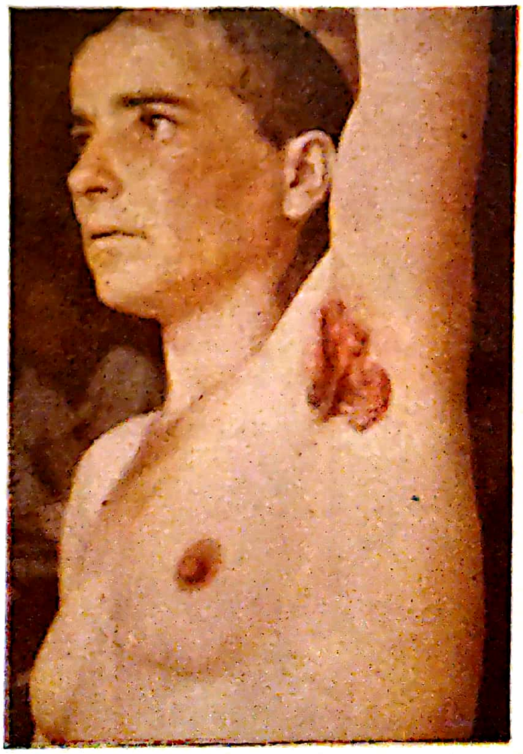


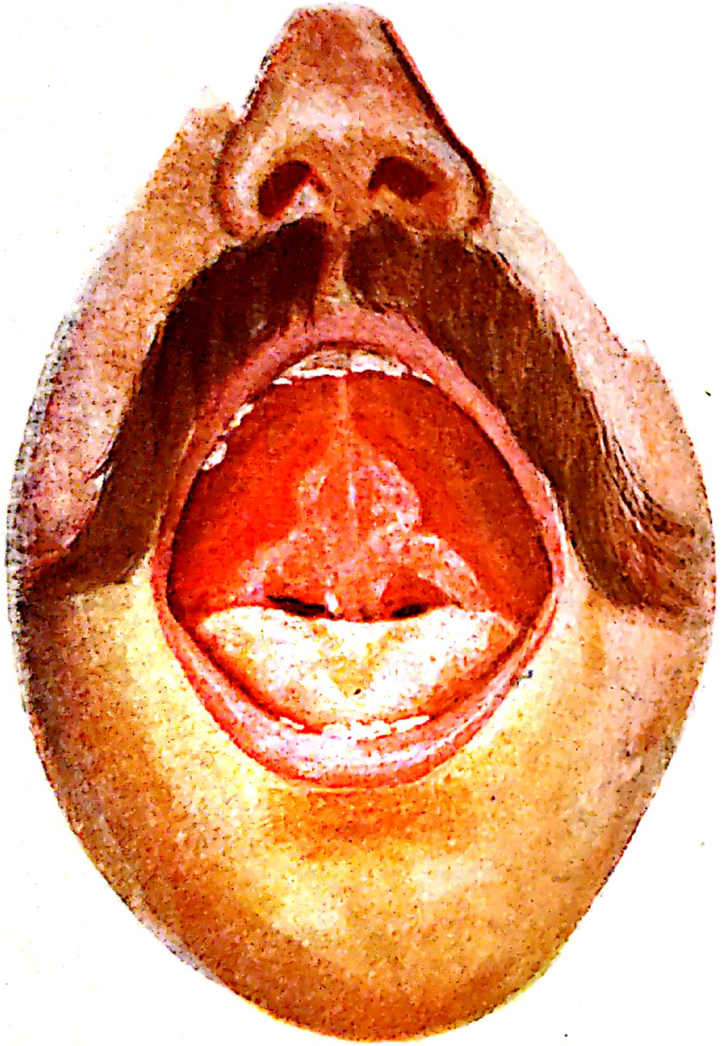
b. Sifilide papulo-hipertrofice peno-scrotale.

c. Sifilide papulo-hipertrofice perianale.

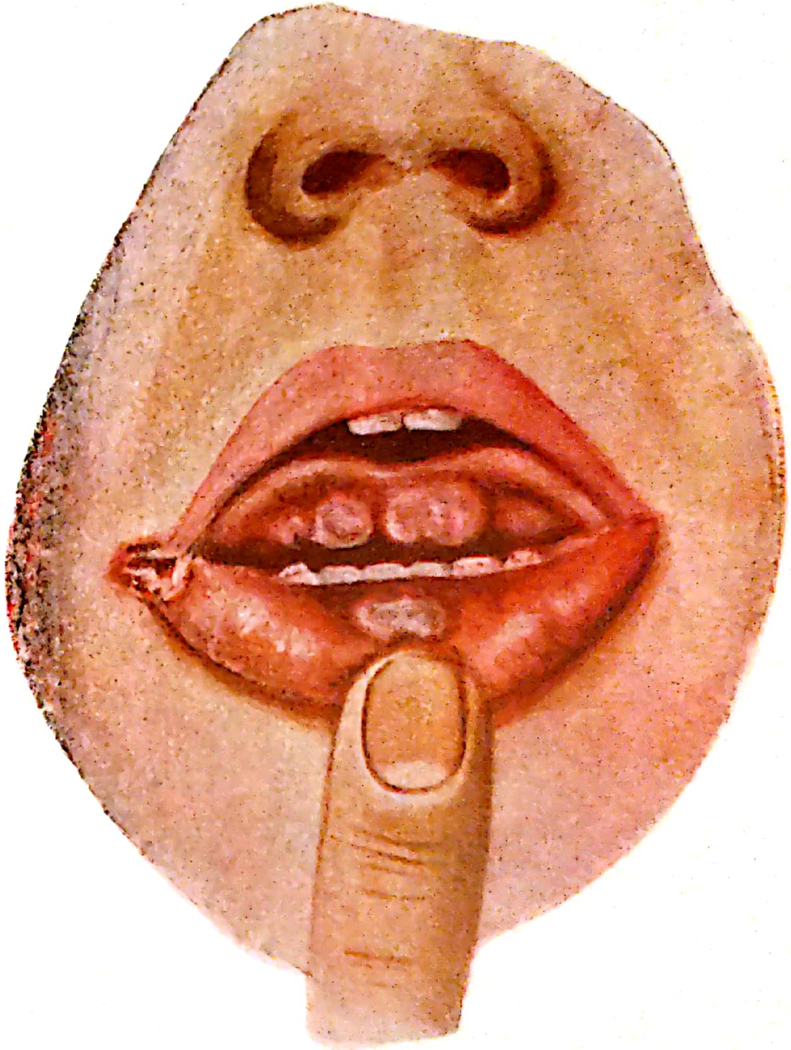


d. Sifilide papulo-hipertrofice axilare.



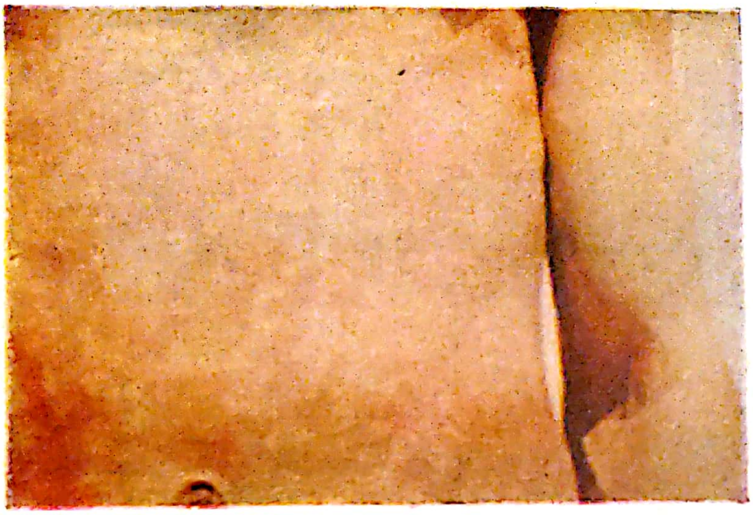


a. Plăci mucoase velo-palatine opaline la centru, eritematoase în jur.



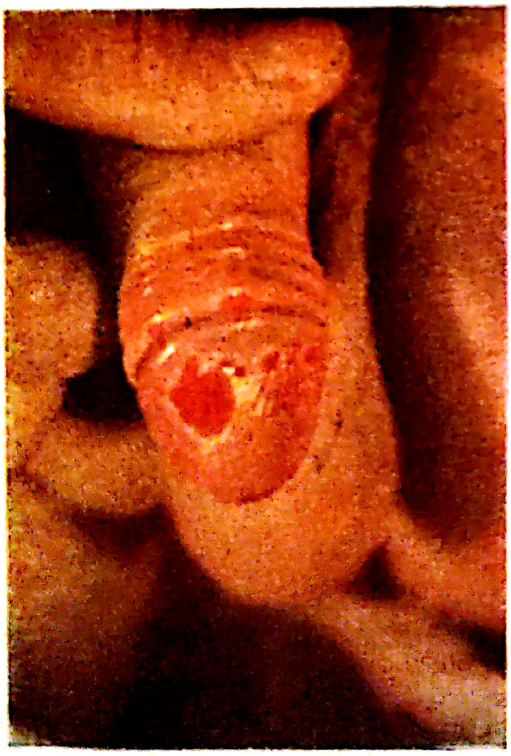
b. Plăci mucoase sublinguale, comisurale şi pe buza inferioară.

PLANŞA XXIX.

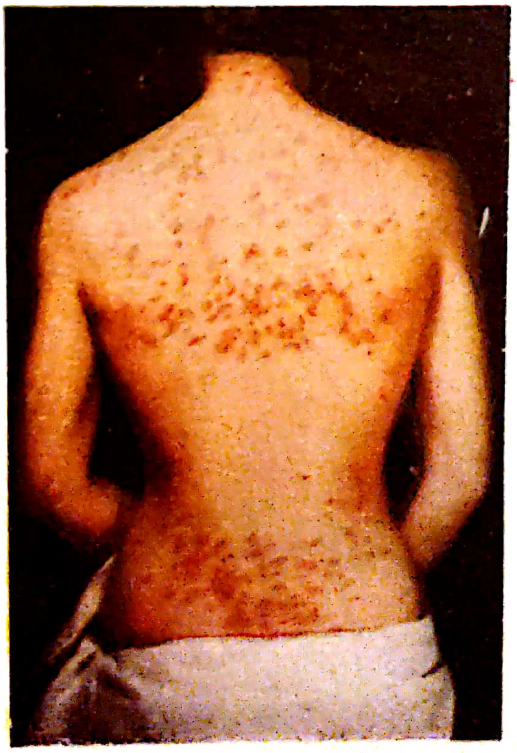


a. Sifilide pigmentare; în cazul particular leucomelanodermia era deosebit de întinsă. De remarcat reţeaua pigmentară şi ochiurile reţelei care par depigmentate, dar care în realitate au culoarea normală a pielii.

b. Sifilide erozive peniene.



c. Sifilide papuloase pe spate.



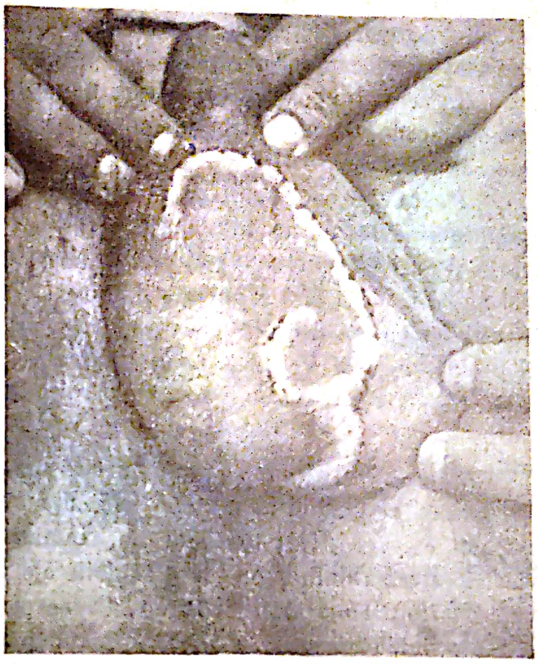


Fig. 356. — Sifilide arciforme scrotale.

Deosebirea trebuie făcută cu alopeciile care se produc uneori după mari pirexii. În aceste cazuri, fenomenele se instalează după 60—70 de zile de la starea de febră, cînd părul începe să cadă, cădere mult mai masivă decît în sifilis şi care îmbracă un caracter difuz.

Procesul fiziopatologic care stă la baza căderii părului nu este încă elucidat. Faptul trebuie căutat în tulburările circulatorii pe care le produce septicemia treponemică asupra bulbului pilos. Acestea se produc după 45—60 de zile de la apariţia şancrului sifilitic, la care, adăugind încă 60—70 de zile cît îi trebuie unui fir de păr mort pentru a fi expulzat, se împlinesc cele 110—120 de zile, epocă la care se instalează alopecia sifilitică.

Părul bolnavului se reface totdeauna, fie că s-a administrat sau nu un tratament antisifilitic.

Manifestările sifilitice ale unghiilor

În timpul perioadei secundare, unghiile pot prezenta un număr de alteraţii, între care unele sînt destul de caracteristice. Modificările pot avea două sedii: primele se localizează la marginea liberă a unghiei, sub forma unei decolări parţiale sau totale, sau numai simple crăpături ale marginii unghiei, ca şi o îngroşare, în care caz s-a produs un *pahionixis*; al doilea, în care leziunile se produc periunghial — *perionixis* —, care se prezintă fie ca o inflamaţie de aspectul panariţiului, fie sub o formă uscată, cornoasă.

Leziunea caracteristică de onixis sifilitic o constituie însă instalarea unei mici pierderi de substanţă de un aspect crateriform pe locul lunulei. Procesul se produce la multe unghii. Cînd s-a distrus matricea, e posibil ca unghia să nu se mai refacă. Leziunile unghiale de cauză sifilitică reprezintă o asociere de procese patologice în care intră şi tulburări trofice.

E. MANIFESTĂRILE VISCERALE

Localizările viscerale sînt relativ rare şi în orice caz benigne în cursul sifilisului secundar. Ele au aceleaşi caractere clinice ca şi leziunile cutanate şi mucoase: sînt superficiale, trecătoare, rezolutive, vindecîndu-se spontan, nelăsînd urme. Se pot vedea astfel *ictere*, *nefrite*, *irite*, *inflamaţia splinei* etc. O localizare foarte frecventă este cea de la nivelul sistemului nervos, manifestîndu-se clinic prin *cefalee*, uneori printr-o *meningită* manifestă sau de mai multe ori latentă, cu *modificări ale lichidului cefalorahidian.* Acestea se întîlnesc în două treimi din cazuri şi se caracterizează prin limfocitoză, albuminoză şi mai rar reacţia B. Wassermann pozitivă. O menţiune specială o merită şi *periostitele*, localizate îndeosebi la craniu, tibie, însoţite de dureri nocturne, uneori foarte discrete; se pot diagnostica prin durerea la presiune şi prin radiografie.

Evoluţia

În evoluţia sa, sifilisul secundar prezintă un număr de oscilaţii: perioade de activitate, reprezentate prin diferite erupţii, urmate de perioade de linişte mai lungi sau mai scurte, după caz. În această din urmă stare, singurul simptom care dovedeşte existenţa infecţiei constă de multe ori în analizele serologice pozitive, de o intensitate variabilă. Durata acestor perioade e în raport cu intensitatea infecţiei, cu modul de reacţie al organismului, dar mai ales cu felul tratamentului efectuat. Ca denumire a perioadelor asimptomatice se foloseşte termenul de *sifilis secundar latent*.

În acest timp, bărbatul este contagios prin lichidul spermatic, prin intermediul căruia poate infecta femeia. Bolnavii mai pot fi contagioşi prin spirochetele ce se pot afla la suprafaţa unor leziuni mucoase, discrete, invizibile.

Pe măsură ce timpul trece, îndeosebi în anul al doilea şi al treilea al infecţiei, recidivele clinice cutanate sînt din ce în ce mai rare şi îşi schimbă caracterele: leziunile sînt mai puţin numeroase şi au tendinţă la grupare; vedem astfel elemente circinate, arciforme, corimbiforme. Uneori ele nu se vindecă fără cicatrice, deoarece sînt mai curînd papulo-tuberculi decît papule pure. Aceste leziuni au deci caractere care le apropie de cele ale perioadei terţiare, de unde numele ce li se dă uneori de *leziuni secundo-terţiare*.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al sifilisului secundar se face prin caracterul simptomelor clinice. Trebuie să ne gîndim la sifilis în prezenţa unuia din numeroasele simptome descrise, chiar dacă nu sînt caracteristice; în acest caz, examinînd bolnavul vom găsi totdeauna şi alte simptome, ca cicatricea şancrului, semne încă vizibile ale adenopatiei primare, şi îndeosebi reacţiile serologice, care sînt totdeauna intens pozitive. La nevoie se poate practica examenul ultramicroscopic, pozitiv în leziunile mucoase, dar şi în leziunile cutanate scarificate, ca şi în ganglioni.

Diagnosticul vechimii sifilisului, al momentului probabil al contaminării, necesar pentru diferenţierea de celelalte infecţii veneriene cu incubaţii diferite, cît şi pentru iden-

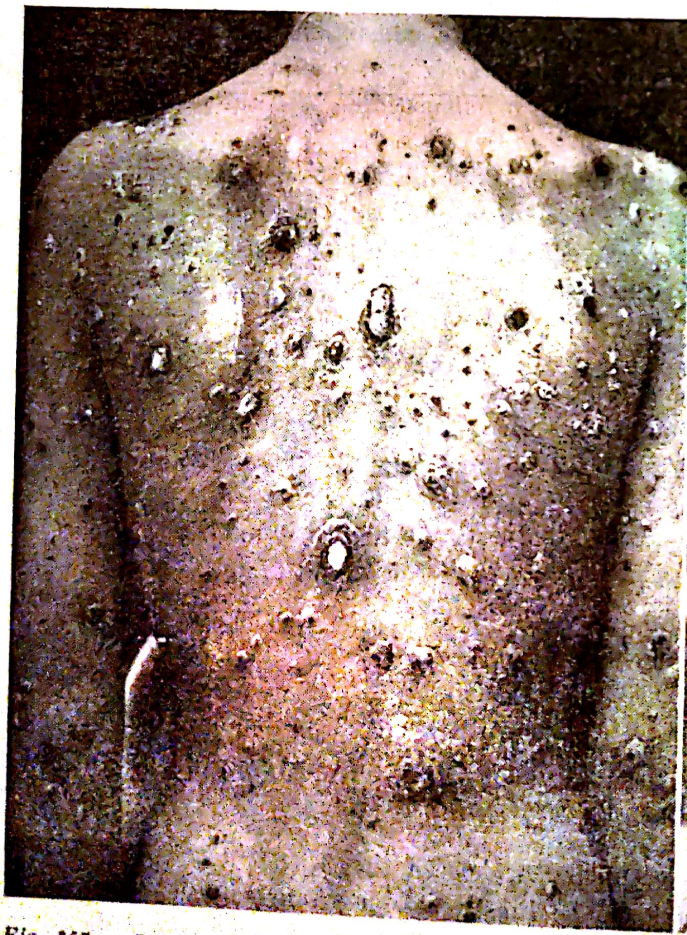


Fig. 357. — Sifilis malign precoce; sifilide papulo-crustoase şi ulcero-crustoase rupioide generalizate.

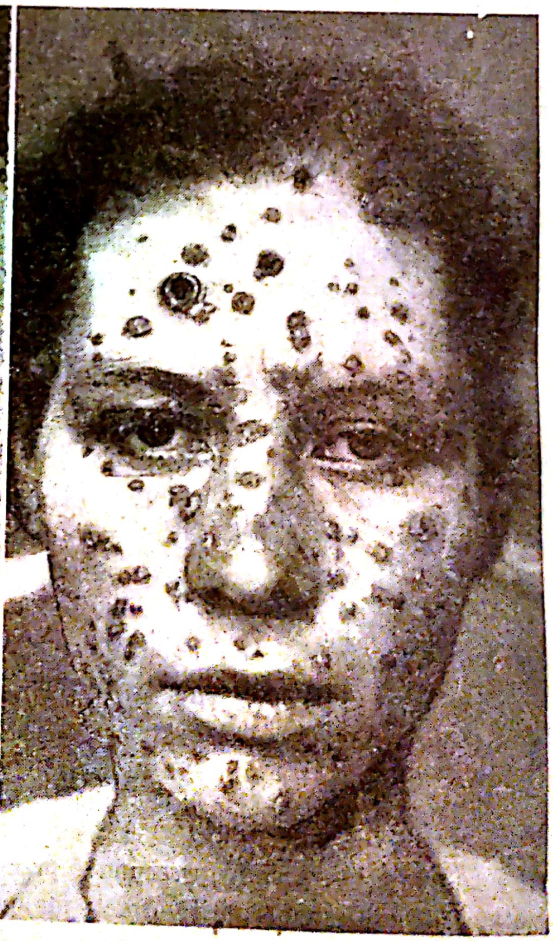


Fig. 358. — Sifilis malign precoce; leziuni papulo- şi ulcero-crustoase ale feţei.

tificarea sursei de contaminare, se face ţinînd seama de leziunile clinice (de exemplu rozeolă, contaminare probabilă cu 70—90 de zile înainte; papule lenticulare, contaminare cu 80—120 de zile înainte etc.), de momentul apariţiei şi cicatrizării şancrului.

Sifilisul malign precoce

Este o formă mai deosebită a unei infecţii sifilitice recente. Ea se întîlneşte mai ales la cei infectaţi de sifilis la o vîrstă mai înaintată, la cei cu un organism mai debilitat, la subiecţii atinşi de boli cronice, alcoolici etc.

În astfel de cazuri, întreaga perioadă a sifilisului secundar e depăşită. Astfel, după şancrul sifilitic, care în asemenea situaţii e mai mare şi are o tendinţă să se extindă sau chiar să se necrozeze în centrul lui, erupţia secundară nu mai trece prin fazele ei obişnuite, ci se manifestă direct prin papule mari sau pustule ulcerate.

Chiar de pe acum boala dovedeşte că manifestările produse sînt legate de teren şi nu de treponeme, întrucît contaminările provenite din aceste leziuni îmbracă aspectul şi evoluţia unui sifilis obişnuit.

Rozeola lipseşte de cele mai multe ori, iar papulele de îndată ce apar iau o culoare închisă şi se pustulizează foarte repede. Deasupra pustulei se formează în scurt timp o crustă neagră, aderentă, uscată, care prezintă reliefuri ca la o scoică, *crustă ostracee*. Crusta situată pe o suprafaţă pustulo-ulceroasă se înrămează în marginea acestei ulceraţii.

Contrar celor ce se observă în perioada secundară a sifilisului, erupţia n-are tendinţa să retrocedeze, dimpotrivă, se extinde. Leziunile se pot vindeca singure, însă mult mai tîrziu, şi deseori recidivează. În urma lor rămîne o cicatrice superficială şi adesea leuco-melanodermică.

Aceste forme de sifilis sînt însoţite adesea de o febră de erupţie destul de ridicată (38—39°), care poate avea un mers continuu, o *febră esenţială*, cu caracter de *tifoză sifilitică*, sau alteori *febră intermitentă*. Sînt cazuri în care febra e *asociată* cu unele leziuni organice, cu o irită, nefrită etc. Mai există o stare generală proastă, astenie pronunţată, anemie care poate fi de tipul unei cloroze («cloroză sifilitică») sau o anemie biermeriană şi chiar o agranulocitoză.

În sifilisul malign, deşi erupţia e destul de intensă, reacţiile serologice pot fi slab pozitive sau chiar negative. Acest fapt, cît şi frecventa absenţă a adenopatiilor, denotă că organismul se apără slab faţă de infecţia sifilitică.

Deşi sifilisul malign se prezintă sub un aspect impresionant, cedează relativ uşor în faţa unui tratament de asalt, în special trimedicamentos: penicilină, arsenic, bismut.

O particularitate care se observă în sifilisul malign este absenţa unei localizări la nivelul sistemului nervos central, care rămîne neafectat de această formă de sifilis.

Capitolul XXXV

SIFILISUL TERŢIAR

Perioadei secundare, care este aceea de generalizare a infecţiei sifilitice, îi urmează o perioadă de linişte, în cursul căreia infecţia, deşi nu se manifestă clinic, continuă să persiste în organism, exteriorizîndu-se, după un număr variabil de ani, prin leziuni profunde şi distructive, care constituie accidentele perioadei terţiare.

În timp ce perioada secundară a infecţiei este periculoasă pentru societate, prin faptul că leziunile sale, bogate în spirochete, sînt foarte contagioase, perioada terţiară, foarte puţin contagioasă, este gravă pentru individ, prin caracterul distructiv al leziunilor, mai ales cînd acestea sînt localizate la nivelul sistemului nervos sau al viscerelor.

Sifilisul terţiar este încă destul de frecvent, reprezentînd pentru unii autori 9% din totalul cazurilor de sifilis cu manifestări clinice.

Spre deosebire de sifilisul recent, ale cărui manifestări evoluează şi se succed ciclic, în perioade oarecum bine limitate în timp, accidentele terţiare apar şi evoluează fără nici o disciplină cronologică. Considerăm că infecţia a intrat în perioada terţiară în momentul în care apar primele manifestări clinice cu caracter terţiar, moment care nu este însă fixat în timp. De aceea nu poate fi vorba de o perioadă terţiară, ci doar de leziuni cu o simptomatologie şi localizare particulară, care corespund la ceea ce s-a convenit a fi numit terţiarism.

În majoritatea cazurilor, leziunile terţiare apar cam în al treilea an de la infecţie. După aceea, frecvenţa accidentelor terţiare cutanate diminuă, ca după al zecelea an de boală ele să devină din ce în ce mai rare.

Accidentele viscerale şi nervoase sînt cu atît mai frecvente cu cît ne îndepărtăm de începuturile bolii.

Se pot produce însă şi accidente terţiare precoce, viscerale, dar mai ales cutanate, chiar în primul an de boală. Se citează şi leziuni terţiare extrem de tardive. după mai multe decenii.

Terţiarismul nu este net separat în timp de perioada secundară, întrucît pot apărea leziuni de tip secundar (rozeola de recidivă, plăci mucoase tardive) în terţiarism, după cum în perioada secundară pot să apară leziuni de tip terţiar, care dau sifilisului un caracter de gravitate (sifilis malign precoce).

Accidentele terţiare se caracterizează, în afara tendinţei lor distructive, cu cicatrice consecutivă, prin faptul că sînt strict localizate într-o regiune în care imunitatea este mai slabă.

Leziunile sifilitice sînt cu atît mai infiltrative, mai profunde, mai distructive, cu cît alergia este mai puternică. În cursul infecţiei sifilitice, alergia se instalează progresiv şi devine cu atît mai intensă cu cît infecţia este mai veche, atingînd maximul în perioada terţiară. Pe măsură ce ne îndepărtăm de începutul bolii, leziunile sifilitice devin mai grave, luînd în terţiarism caracterul unor leziuni profunde, infiltrate şi distructive, evoluînd spre necroză şi formare de cicatrici.

În apariţia sifilisului terţiar se pare că imunitatea locală este mai importantă decît cea generală, accidentele terţiare apărînd de obicei într-o regiune în care imunitatea este mai slabă. Existenţa unor astfel de regiuni deficitare din punct de vedere imunologic a determinat pe prof. Nicolau să caracterizeze imunitatea din sifilisul terţiar ca o « imunitate cu găuri ».

Clinica arată că, în afară de şancrul redux, recidiva sifilitică nu se produce decît excepţional la locul unei vechi leziuni.

Existenţa unor astfel de zone cu imunitate locală slabă este interpretată de Zdrodovski în concepţia pavlovistă ca « una din formele cele mai perfecte de nereceptivitate tisulară » a organismului legată de pierderea specifică a excitabilităţii organismului faţă de microbul sau toxina respectivă.

Se întîlnesc cazuri de sifilis în care există o tendinţă la terţiarism încă din perioada secundară (sifilis malign precoce), accidentele cu caractere de terţiarism făcîndu-şi apariţia chiar în cursul tratamentului. În cele mai multe cazuri, terţiarismul survine, aşa cum a arătat Fournier, ca o consecinţă a lipsei sau insuficienţei tratamentului, fiind favorizat de scăderea rezistenţei organismului, realizată de intoxicaţii (alcoolism, saturnism etc.), infecţii cronice (tuberculoză, malarie) sau infecţii acute (gripă, angină, febră tifoidă etc.).

Leziunile terţiare sînt consecinţa localizării în pereţii vaselor unui teritoriu cu imunitatea mai slabă a unor spirochete venite prin circulaţia sanguină dintr-un focar în care se găseau probabil în stare de latenţă. După unii autori, leziunile terţiare ar apărea mai ales la nivelul localizărilor spirochetelor din perioada secundară, fiind vorba numai de o scădere a imunităţii locale (imunitatea în sifilis are caracter ondulant) care permite reactivarea germenilor.

În declanşarea proceselor terţiare au importanţă şi diversele influenţe locale, care prin modificările tisulare produse (în ultimă analiză, prin scăderea imunităţii ca o consecinţă a reflexelor nociceptive), fac din regiunile unde acţionează un punct de minimă rezistenţă. Se ştie de pildă că varicele favorizează apariţia gomelor la nivelul gambei sau că traumatismul duce la declanşarea unui sifilis osos.

În concluzie, putem spune că indivizii nu se prezintă în condiţii identice în faţa accidentelor terţiare, la fiecare sifilisul evoluînd în raport cu stările morbide de altă natură, privaţiuni, surmenaj sau cu diferite influenţe locale la care este supus organismul.

I. SIFILISUL TERŢIAR CUTANAT

Sifilisul terţiar cutanat nu reprezintă localizarea cea mai frecventă a terţiarismului. Fournier a arătat că din 5 762 manifestări ale sifilisului terţiar, numai 1 418 (25%) se localizează la nivelul pielii, în timp ce sistemul nervos este afectat mai frecvent, în 1851 de cazuri (32%).

După statisticile altor autori, care au separat manifestările nervoase tardive ale sifilisului şi sifilisul cardio-vascular de terţiarism, localizările cutanate se întîlnesc în 43% din cazurile de sifilis terţiar.

Sub influenţa tratamentului şi mai ales de la introducerea tratamentului arsenical, frecvenţa sifilisului terţiar cutanat a scăzut, observîndu-se totodată şi tendinţa la dispariţie a formelor grave distructive, descrise de Fournier şi predecesorii săi.

Cu tot polimorfismul lor, erupţiile sifilitice terţiare au o serie de caractere proprii care uşurează diagnosticul. Leziunile terţiare se grupează mai des decît oricare leziuni tuberoase de altă natură în figuri rotunde, circinate, cu marginile nete, arciforme. Leziunile au o coloraţie caracteristică roşie-arămie, care contrastează cu aspectul violaceu al tuberculozelor, sau cu cel roşu-viu al inflamaţiilor acute.

Cicatricea consecutivă leziunilor terţiare (atrofică, necontractilă, depigmentată la centru şi hiperpigmentată la periferie) este aproape patognomonică şi permite uneori să se facă un diagnostic retrospectiv.

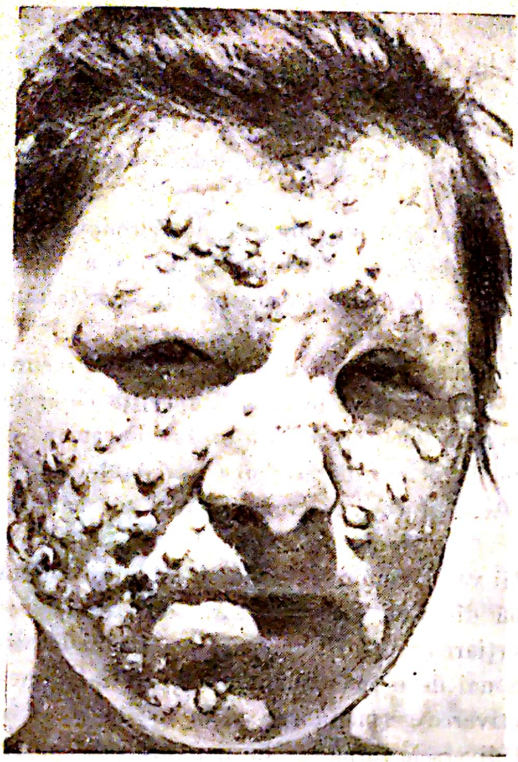


Fig. 359. — Sifilide tuberoase uscate. ←

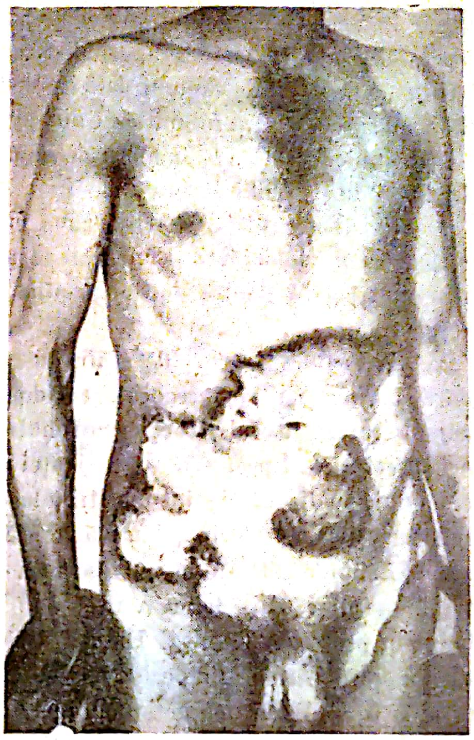


Fig. 360. — Sifilide tuberculo-ulceroase arciforme. →

Accidentele terţiare cutanate sînt de regulă indolore şi afebrile. Durerea survine numai în cazuri rare, cînd goma comprimă un nerv senzitiv. Leziunile cele mai importante ale terţiarismului cutanat sînt: sifilida tuberculoasă şi goma.

Din punct de vedere histologic, tuberculul sifilitic şi goma sifilitică au ca element comun leziunea vasculară: endoflebita, endo-periflebita şi arterita. Leziunile vasculare sînt cu atît mai importante cu cît starea de alergie este mai pronunţată. În raport cu importanţa alteraţiilor vasculare şi cu sediul vasului lezat ia naştere un tubercul sau o gomă.

Tuberculul are dimensiuni reduse şi evoluează uneori fără să se ulcereze, lăsînd după vindecare o cicatrice minimă, cînd sînt lezate discret vase dermice puţin importante. Dacă aceste vase sînt alterate mai intens, tuberculul se necrozează, se ulcerează.

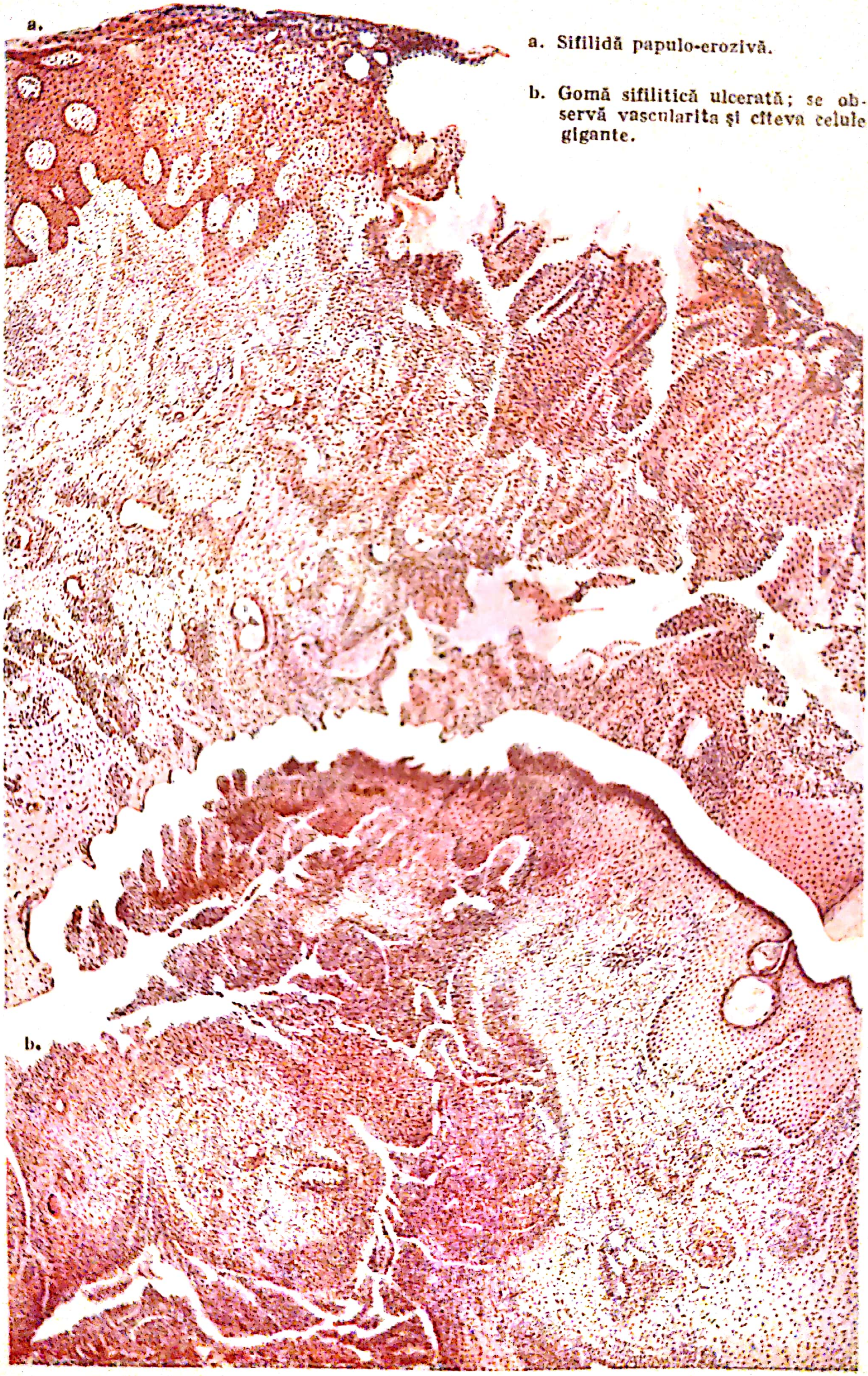
În jurul vaselor lezate se formează în cazul tuberculului un infiltrat limfo-plasmocitar asociat cu o reacţie conjunctivă netă, care cuprinde dermul papilar şi dermul mijlociu. Uneori găsim în infiltrat şi elemente epitelioide şi chiar celule gigante. Celulele gigante din sifilis, foarte asemănătoare cu cele din tuberculoză, se diferenţiază uneori de acestea prin dispoziţia centrală a nucleilor, care sînt asemănători cu cei ai celulelor conjunctive normale şi prin faptul că citoplasma lor este ceva mai bazofilă decît a celulei gigante tuberculoase.

Goma este realizată prin lezarea vaselor hipodermice, în jurul cărora se formează o zonă de scleroză infiltrată cu limfocite, plasmocite, celule epitelioide şi gigante (planşa XXX, fig. *b*). Infiltratul este centrat de o masă de necroză, bine delimitată de elementele de infiltraţie şi de elemente conjunctive. În perioada de refacere a gomei, împrejurul infiltraţiei apar vase de neoformaţie.

A. SIFILIDELE TUBERCULOASE (tuberoase) USCATE

Tuberculul sifilitic este o nodozitate dermică circumscrisă, rotundă, convexă, dură, al cărei volum variază de la gămălia unui ac pînă la un bob de mazăre sau porumb. La vitropresiune, tuberculul sifilitic este opac şi adesea pigmentat, spre deosebire de lupom, care este gălbui. În

PLANŞA XXX.



a. Sifilidă papulo-erozivă.

b. Gomă sifilitică ulcerată; se observă vascularita şi cîteva celule gigante.

plus, ultimul este de consistență moale. Leziunea nodulară are o culoare roșie-arămie (jambonată) și evoluează către cicatrice în cîteva luni. Această evoluție a tuberculului sifilitic către cicatrice se face direct prin fibrozarea leziunilor (cicatrice interstițială).

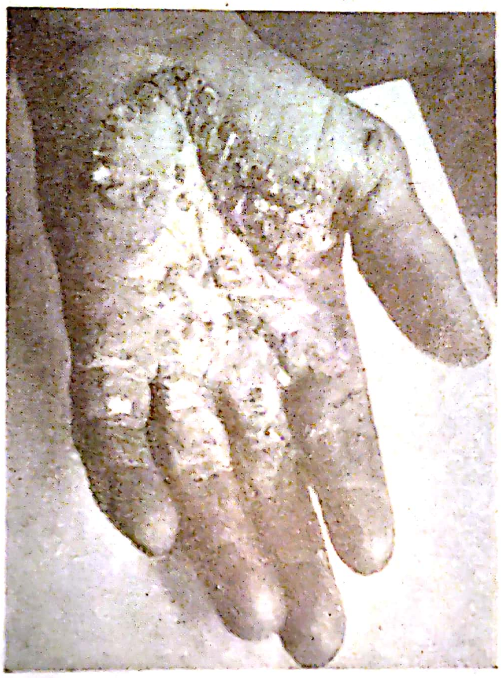


Fig. 361. — Sifilide tuberculo-scuamoase keratozice palmare.

B. SIFILIDELE TUBERCULO-ULCEROASE

Sifilidele tuberculo-ulceroase se prezintă ca suprafețe reliefate, ulcerate, producînd prin confluare o ulcerație rotundă sau policiclică, cu fundul uscat sau acoperit de un sfacel cenușiu aderent. Uneori ulcerația este acoperită de o crustă groasă, brună, ostreacee, chiar aderentă, realizînd aspectul de sifilidă tuberculo-crustoasă.

Sifilidele tuberculoase și tuberculo-ulceroase evoluează într-un timp variabil, putîndu-se vindeca spontan în luni sau ani. Erupția este uneori staționară; alteori, pe măsură ce se cicatrizează leziunile vechi, apar altele noi alături.

O varietate a sifilidelor tuberculoase o constituie *sifilida tuberculo-scuamoasă psoriaziformă*, care constă dintr-o placă de noduli acoperiți cu o scuamă groasă hiperkeratozică, ceroasă, cu tendință discretă la ulcerație sau cicatrice. Aceste sifilide psoriaziforme se localizează de obicei pe palme și plante, sînt unilaterale și au o dispoziție circinată.

În raport cu distribuția lor, sifilidele tuberoase prezintă două aspecte principale:

α) *Sifilidele tuberoase grupate* sînt o formă comună de sifilis terțiar (planșa XXXI, fig. *a*, *b*; planșa XXXII, fig. *b*). Elementele nodulare se grupează în placarde de dimensiunea unui pod de palmă, în care putem număra 10-20 de elemente. Sifilidele tuberoase grupate au sediul de predilecție pe nas, frunte (corona veneris terțiară), pielea capului, buza superioară, sprîncene, palme și plante, localizîndu-se însă și pe trunchi și membre.

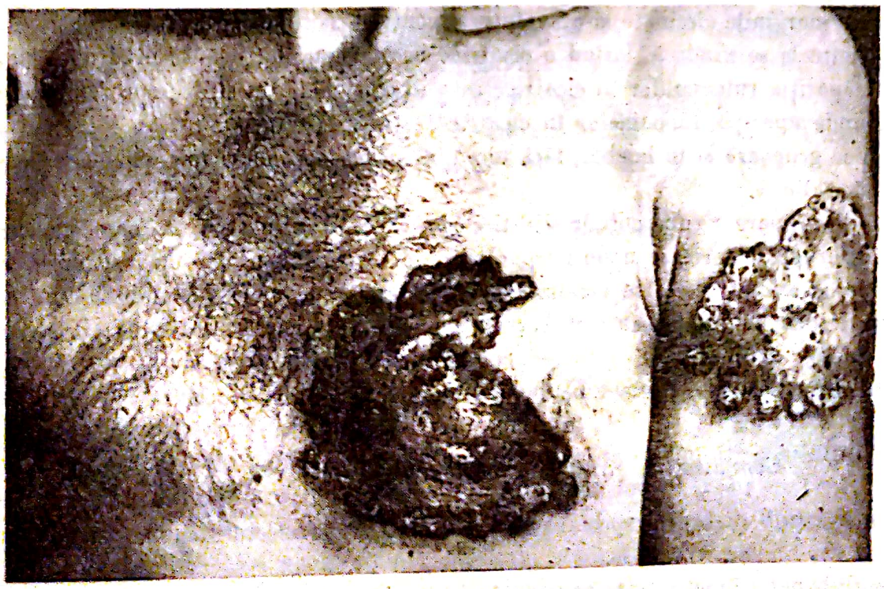


Fig. 362. — Sifilide tuberculo-crustoase; osteo-periostită claviculară dreaptă.

β) *Sifilidele tuberoase diseminate* reprezintă o formă precoce a terțiarismului cutanat. Elementele nodulare,

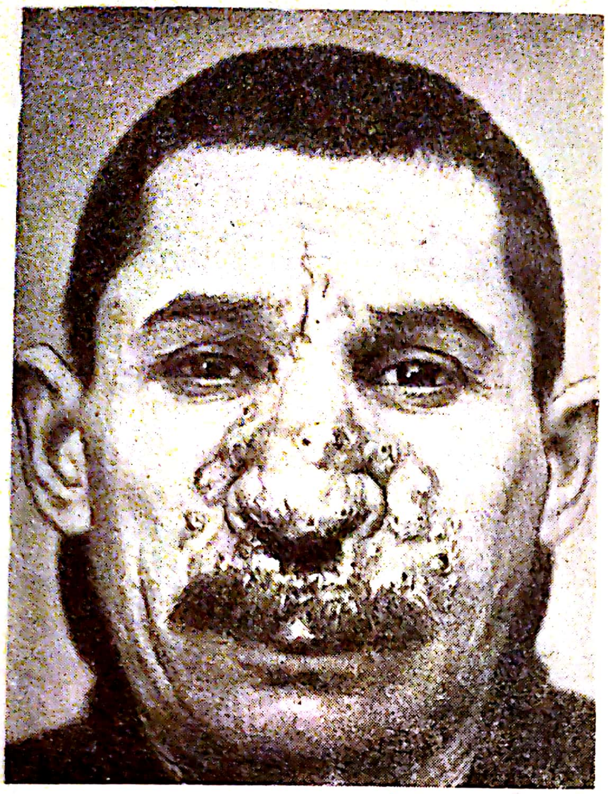


Fig. 363. — Sifilide tuberculo-ulceroase nazale, perinazale şi pe buza superioară.

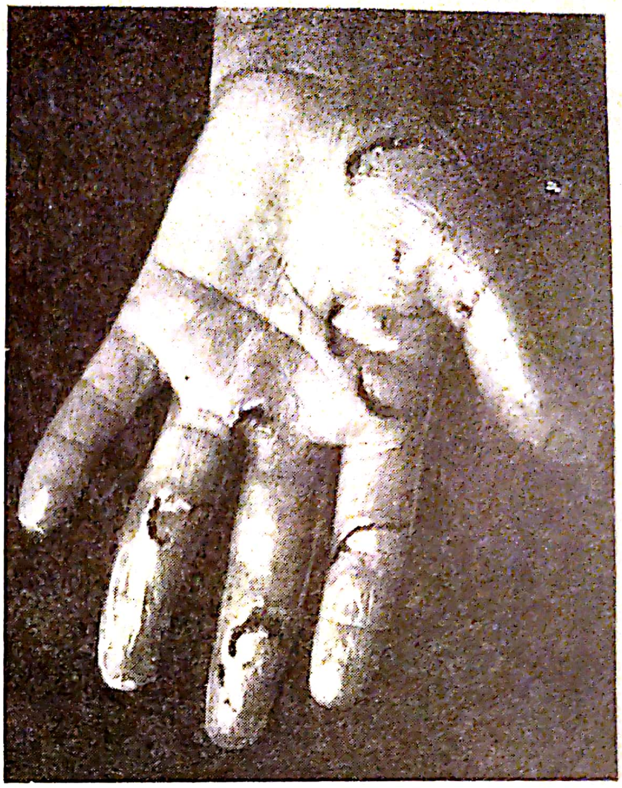


Fig. 364. — Sifilide tuberculo-ulceroase arciforme palmare şi digitale.

indurate, de culoare jambonată, au o distribuţie asemănătoare cu cea a erupţiilor secundare. Tuberculii, în număr variabil, sînt diseminaţi fără nici o ordine, au o evoluţie lungă (luni de zile), urmată de resorbţie spontană şi lasă în urma lor o cicatrice depigmentată sau o uşoară pată pigmentară.

Tuberculii se pot dispune în rînd, formînd o circumferinţă ca un şirag de perle (sifilide orbiculare), sau pot desena segmente de cerc izolate sau continue (sifilide arciforme).

Uneori placardul are marginile circinate şi o evoluţie excentrică (sifilide circinate excentrice); pe măsură ce leziunile centrale se vindecă, lăsînd o cicatrice uşor retractilă, neaderentă, apar noi tuberculi la periferie. Reapariţia tuberculilor în cicatrice este excepţională în sifilis, spre deosebire de lupusul tuberculos, unde apariţia lupoamelor în cicatrice este frecventă.

Tuberculii sifilitici se grupează şi în buchet, fără nici o dispoziţie geometrică, realizînd aspectul de «împuşcătură de alice».

O altă modalitate de grupare a tuberculilor sifilitici este aceea «în masă», în care caz se întind în grosimea pielii, în loc să formeze noduli separaţi, dînd la deget senzaţia de rezistenţă, de infiltraţie. Sifilidele tuberoase «în masă» se localizează mai frecvent pe palme şi plante. Cînd se localizează pe nas şi frunte pot simula acneea rozacea, iar cînd sînt întovărăşiţi de reacţii fibroase hipertrofice simulează chiar rinofima.

Sifilidele tuberoase ulceroase, ca şi cele tuberoase neulceroase, pot fi diseminate sau grupate.

Complicaţiile sifilidelor tuberculoase

Sifilidele tuberculoase (tuberoase), în special cele ulceroase, se pot infecta secundar cu diverşi germeni.

Infecţia cu germenii banali ai pielii poate produce în jurul ulceraţiei un eritem dureros însoţit de edem şi secreţie.

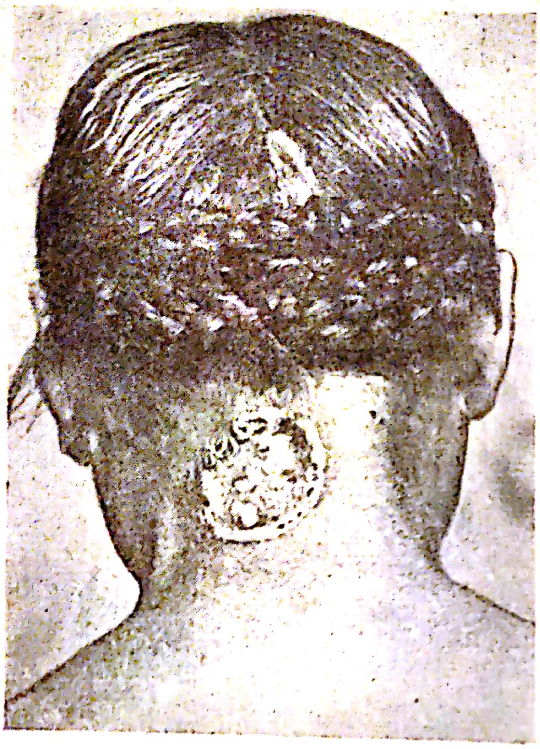


Fig. 365. — Sifilide tuberculo-crustoase circinate.

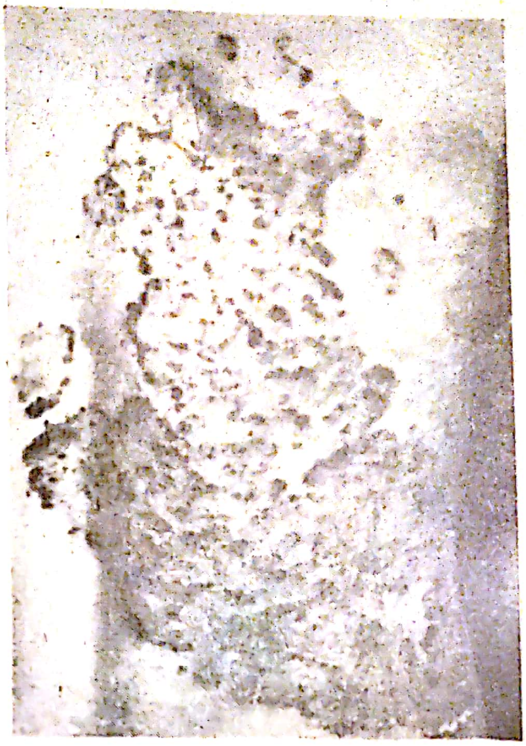


Fig. 366. — Sifilide tubero-serpiginoase tigrate.

Foarte rar o sifilidă terţiară se complică cu un *erizipel*, care poate duce la cicatrizarea leziunilor sau la agravarea lor. Uneori erizipelul repetat care complică sifilidele tuberculo-ulceroase poate duce la o stare elefantiazică a regiunii afectate.

Fagedenismul este o complicaţie rară, dar serioasă a sifilidelor terţiare. Acest fagedenism este un proces acut şi cronic în acelaşi timp. Ulceraţia se acoperă de un depozit cenuşiu terebrant şi capătă tendinţa de distrugere, atît în suprafaţă, cît şi în profunzime. Fagedenismul este frecvent la ulceraţiile sifilitice de la nivelul plantelor, feţei şi organelor genitale.

Sifilida gangrenoasă este rezultatul complicării ulceraţiilor sifilitice cu germeni anaerobi. Ulceraţia sifilitică se acoperă cu un depozit cenuşiu-verzui, fetid. Leziunea este dureroasă şi are o extensie progresivă şi rapidă. Instituirea tratamentului arsenical sau cu penicilină transformă această sifilidă gangrenoasă într-o ulceraţie sifilitică simplă cu pronostic favorabil.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al sifilidelor tuberoase se face cu:

1. Lupusul tuberculos. Lupomul este mic (1-3 mm), nu proemină şi este de culoare gălbuie, în timp ce tuberculul sifilitic este mai mare (3-5 mm), proeminent şi de culoare roşie-arămie. Lupomul este moale şi se lasă dilacerat cu uşurinţă, tuberculul sifilitic este dur la palpare.

Gruparea tuberculilor sifilitici este caracteristică (descrie segmente de cerc).

Sifilidele terţiare migrează şi se extind în suprafaţă într-un timp relativ scurt, pe cînd lupusul tuberculos face impresia că e fix, deoarece se întinde foarte încet.

Tuberculul sifilitic reapare în cicatrice în mod excepţional, lupomul destul de frecvent.

Ulceraţiile sifilitice au marginile regulate, circinate, tăiate drept, de culoare roşie-arămie şi sînt înconjurate de o zonă hiperpigmentată. Ulceraţia tuberculoasă are marginile neregulate, dantelate, sînt livide la culoare şi nu prezintă pigmentaţie în jur.

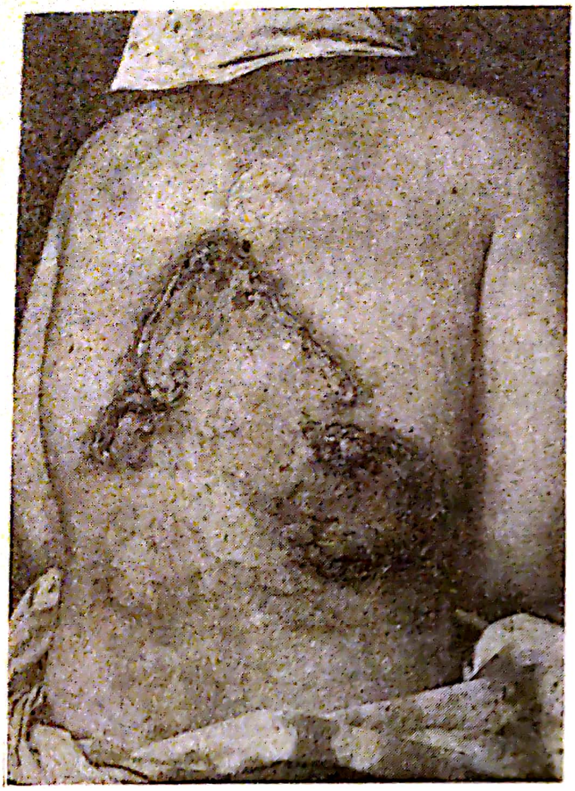


Fig. 367. — Sifilide tuberculo-ulceroase arciforme.

Sifilidele terţiare evoluează în cîteva luni; lupusul tuberculos evoluează în ani de zile.

2. **Lepra.** Leproamele sînt de dimensiuni mai mari decît tuberculii sifilitici şi se localizează în special la faţă, sprîncene şi lobul urechii.

În mod obişnuit, lepra se însoţeşte de alopecia sprîncenelor şi a pielii capului.

Nervul cubital este îngroşat şi insensibil.

Leziunile se însoţesc de anestezie regională şi locală, fiind atinsă în primul rînd sensibilitatea termică.

Reacţia Bordet-Wasermann nu este un element de diagnostic diferenţial al sifilisului cu lepra, deoarece în 40-60% din cazurile de lepră se întîlnesc false reacţii (serologie pozitivă). În caz de dubiu se recurge la examenul bacteriologic al secreţiei nazale, al produsului de puncţie ganglionară şi al leziunilor.

3. **Micozele.** Sifilidele circinate ar putea fi confundate cu herpesul circinat, însă acesta nu este infiltrat, prezintă vezicule, este pruriginos, nu lasă cicatrice.

4. **Ectima.** Prezintă ulceraţii superficiale, are un halo inflamator roşu-viu, la periferia leziunii se văd marginile bulei iniţiale. Cicatricea este pigmentată pe toată suprafaţa. Erupţia nu prezintă nici un fel de grupare.

5. **Acneea necrotică.** Elementele sînt polimorfe, mai puţin nodulare şi mai mult inflamatorii. Erupţia cuprinde mai ales liziera pielii piloase, prezintă oarecare simetrie şi evoluează în puseuri.

6. **Iodidele şi bromidele.** Debutează prin vezicule, bule, furuncule, prezentînd o areolă inflamatorie. Atunci cînd formează tuberculi, aceştia sînt mai moi şi ajung foarte repede la ulceraţie. Debutul este brusc şi evoluţia scurtă, de 4-6 zile. Dispar după suprimarea medicamentului.

C. GOMA SIFILITICĂ

Goma este în genere o manifestare tardivă a terţiarismului, care are aspectul unei tumori circumscrise, ovală sau rotundă, dură la început, care apoi se ramoleşte şi se ulcerează.

În general goma este solitară (planşa XXXIII, fig. *a*). Uneori însă putem găsi la acelaşi individ gome multiple (3-5), izolate, dar mai ales grupate.

Goma poate interesa orice ţesut sau organ: ţesutul celular subcutanat, muşchii, oasele, viscerale, creierul etc. Se poate localiza în orice punct al suprafeţei cutanate, însă are predilecţie pentru gambe (42% din cazuri). În evoluţia sa goma trece prin 4 stadii, care au caractere clinice distincte. Tratamentul poate întrerupe evoluţia gomei în oricare din aceste stadii.

α) *Stadiul de cruditate.* În hipoderm sau în dermul profund se observă o tumoretă dură, indoloră, bine delimitată, mobilă în raport cu planurile profunde şi cu pielea, care este nemodificată. Nodozitatea are la început mărimea unui bob de mazăre şi creşte rapid, ajungînd la mărimea unei nuci. În 2-3 săptămîni, alteori în cîteva luni, îşi pierde progresiv consistenţa.

β) *Stadiul de ramolire.* Goma se ramoleşte începînd de la centru, unde începe să se simtă o fluctuenţă. Pielea devine violacee, aderă la tumoare şi se subţiază, ulcerîndu-se. Conţinutul cremos al gomei se elimină, lăsînd o ulceraţie.

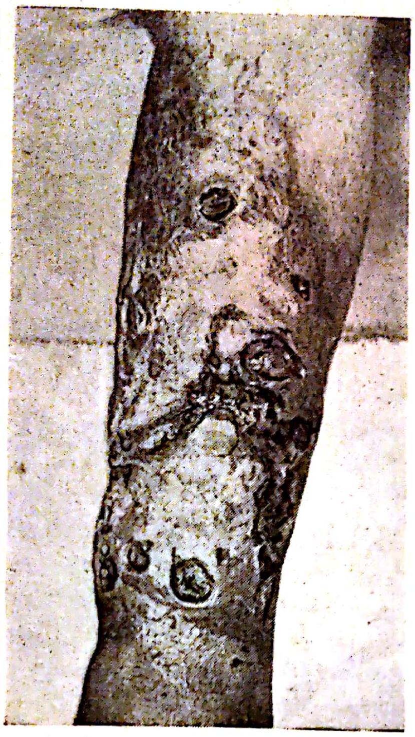


Fig. 368. — Gome ulcerate pe gambă.
←

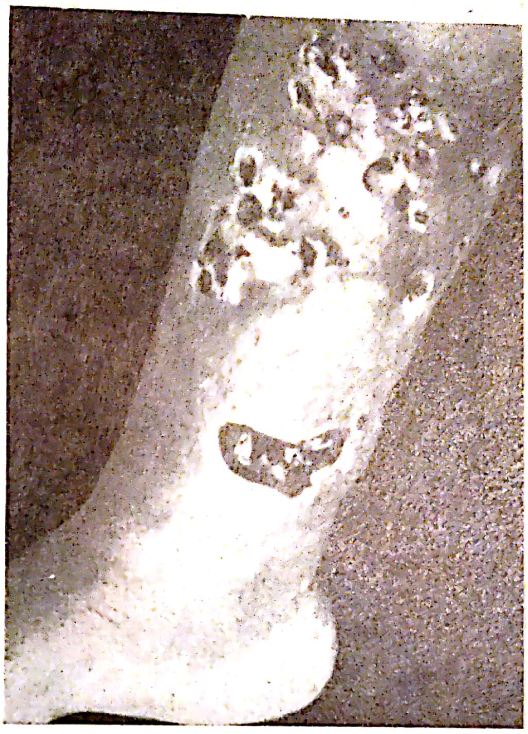


Fig. 369. — Gome ulcerate pe gambă.
→

γ) *Stadiul de ulceraţie* (planşa XXXIII, fig. *b*, *c*). Se traduce printr-o ulceraţie rotundă, profundă, cu marginile tăiate drept, de culoare roşie-arămie, cu fundul neregulat, acoperit cu resturi de ţesut necrozat de culoare cenuşie-galbenă, care se elimină progresiv.

δ) *Stadiul de reparaţie.* Ulceraţia începe să se cicatrizeze prin apariţia unui ţesut de granulaţie. Cicatricea este la început brună-roşie, apoi albă-sidefie, la centru deprimată, neretractilă, hiperpigmentată la periferie (leuco-melanodermie postlezională).

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al gomei în stadiul de cruditate se face cu:

1. **Fibromul** se deosebeşte de gomă prin faptul că este o tumoare reliefată, superficială şi fără tendinţă la ulceraţie, evoluează fără durere şi rămîne tot timpul cu acelaş aspect.
2. **Chistul sebaceu** se localizează în special pe faţă, gît, spate, pielea capului, are o consistenţă semifluidă şi este centrat uneori de un comedon care-i arată originea pilo-sebacee.
3. **Parafinoamele**, provocate prin introducerea de uleiuri minerale, subcutanat, pot simula o gomă, dar sînt mai dure, boselate, fără aspect inflamator.
4. **Sarcoidele** se prezintă ca formaţiuni dermo-hipodermice lenticulare sau nodulare, cu marginile difuze, care persistă indefinit sau dispar fără să se ulcereze (ulcerarea sarcoidelor este excepţională).
5. **Eritemul nodos** este caracterizat prin noduli rotunzi sau ovali, de culoare roşie sau violacee, dureroşi la presiune. Este însoţit de manifestări generale, curbatură, dureri articulare. Leziunile au un caracter inflamator mai acut, nu se ulcerează şi se vindecă fără cicatrice în cîteva săptămîni.
6. **Nodozităţile reumatismale** (Maynet) însoţesc reumatismul poliarticular acut.

Diagnosticul diferenţial al gomei ulcerate

1. **Goma tuberculoasă.** Ulceraţia bacilară are marginile dezlipite, neregulate, de coloraţie violacee. Evoluţia leziunii este lentă, iar cicatricea este neregulată, cu bride cheloidiene aderente.

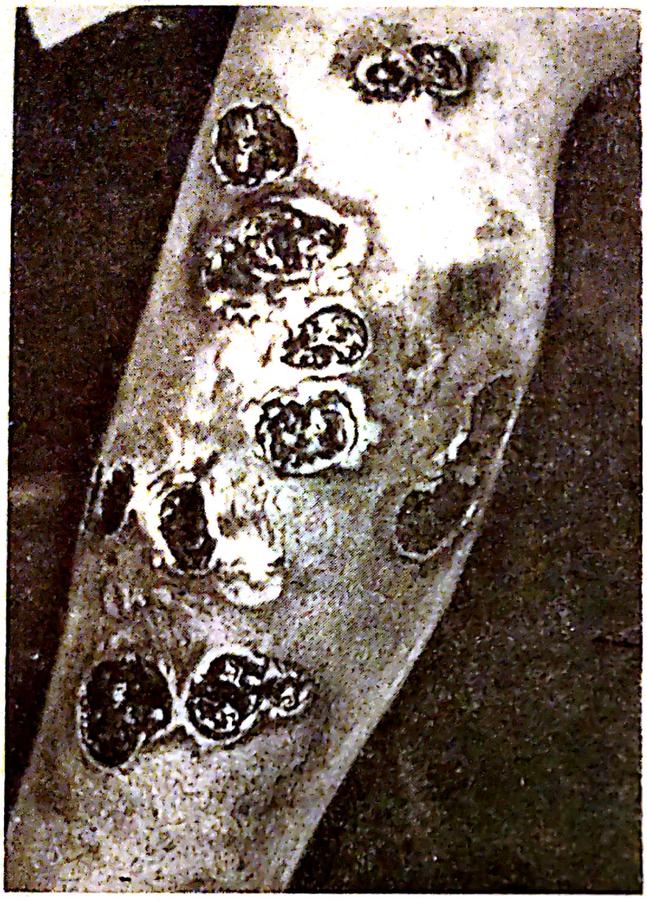


Fig. 370. — Gome ulcerate pe gambă.

2. **Ulcerul varicos** este uneori foarte greu diferenţiat de o gomă ulcerată. În aceste cazuri trebuie să recurgem la examenul serologic şi, în cazul cînd acesta este negativ, să instituim un tratament de probă.

3. **Furunculul şi furunculul antracoid** au un caracter inflamator acut, infiltrează ţesuturile din jur şi prezintă un burbion care se detaşează.

4. **Gomele sporotricozice** au aspectul gomei tuberculoase sau sifilitice, însă prezintă în ulceraţie lojete multiple. Gomele, în număr de 5-10, sînt dispuse pe traiectul limfatic sau izolate.

Cînd ulceraţia micotică are marginile dezlipite şi fundul vegetant, diagnosticul diferenţial cu goma sifilitică este uşor. Diagnosticul este mai dificil cînd ulceraţia sporotricozică are marginile tăiate drept ca într-o ulceraţie sifilitică, caz în care examenul micologic şi histopatologic tranşează diagnosticul.

5. **Actinomicoza.** Ulceraţia, de aspect fistulos, este înconjurată de o reacţie dermo-hipodermică, dură, lemnoasă. În puroiul ce se scurge din leziune putem găsi grăunţe caracteristice.

6. **Epiteliomul** poate fi uşor confundat cu o gomă. Mai ales cînd este localizat la nivelul limbii, se prezintă sub forma unei leziuni ulceroase neregulate, dure, lemnoase, fără reacţie inflamatorie în jur. Diagnosticul se precizează prin biopsie.

* * *

Se descriu o serie de tipuri de gome al căror aspect diferă de acela al gomei clasice, în raport cu sediul, forma, numărul şi volumul leziunilor.

Finger a descris aşa-zisele gome cutanate, care sînt nişte leziuni superficiale ce interesează numai dermul.

Gomele cianotice sînt gome hipodermice localizate la gambe, la indivizii care prezintă deja o cianoză a extremităţilor.

Aceste gome au o evoluţie lentă şi se cicatrizează greu, fapt care a făcut pe unii autori să se întrebe dacă goma n-a apărut pe o leziune tuberculoasă atipică anterioară, realizîndu-se astfel o asociaţie sifilitică-tuberculoasă.

Gomele hipodermice pot lua aspectul clinic al lipoamelor, avînd consistenţa şi mobilitatea acestora.

Uneori gomele durează 3-5 ani, fără să evolueze către ramolire şi ulceraţie. Sînt aşa-zisele gome scleroase, care pot fi confundate cu fibroamele şi care apar după traumatisme repetate (la genunchi), la locul unei injecţii etc.

Fournier a descris gomele «en nappe» care se observă la membre şi mai ales la gambe, sub forma unui placard infiltrat, pe care prin ulcerarea gomelor se formează nişte cratere, a căror confluare poate duce la ulceraţii întinse.

În afară de gomă şi sifilidele tuberoase, care sînt leziuni caracteristice terţiarismului, mai putem întîlni în această perioadă şi alte manifestări cutanate:

D. ERITEMUL SIFILITIC TERŢIAR

Eritemul sifilitic terţiar este forma cea mai atenuată de sifilis terţiar. Se observă mai ales între al treilea şi al şaptelea an al bolii şi constă din placarde eritematoase, neinfiltrate, circulare, circinate, al căror diametru poate ajunge pînă la 6-12 cm. Culoarea placardelor este roşie-viu sau roz-palid, însă niciodată arămie.

Erupţia se compune din 2-6 placarde simetrice, localizate mai ales pe trunchi, flancuri, pulpe, coapse. Eritemul este fix, nu progresează şi se resoarbe în 6-12 luni fără a lăsa cicatrice (fig. 377).

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu:

1. **rozeola de recidivă** din cursul sifilisului secundar recidivat;
2. **eczematidele**, care sînt acoperite de scuame şi pruriginoase;
3. **parapsoriazisul** în plăci, care de asemenea este ascuns;
4. **lepridele maculoase**, care sînt mai pigmentate şi anestezice.

E. SIFILIDELE SECUNDO-TERŢIARE.

Sifilidele secundo-terţiare sînt leziuni care apar în perioada secundară tardivă sau chiar în perioada terţiară, avînd caractere mixte, secundare şi terţiare.

Aceste manifestări cutanate secundo-terţiare sînt de două tipuri:

a) Sifilidele tuberoase superficiale au o discretă tendinţă la ulceraţie, luînd aspectul de sifilide papulo-crustoase sau papulo-scuamoase. Leziunile sînt superficiale, rezolutive ca sifilidele secundare, fiind urmate de o cicatrice foarte discretă, sînt localizate şi au tendinţă de grupare şi dispoziţie circinată ca sifilidele terţiare. Aceste sifilide terţiare fruste se observă mai ales la bolnavi trataţi insuficient şi neregulat.

b) Sifilidele ulcero-crustoase generalizate, care apar în perioada secundară tardivă, au evoluţie trenantă, rămînînd staţionare luni de zile. Leziunile sînt cicatriceale şi traduc caracterul de gravitate al infecţiei. Uneori, această formă, deşi generalizată, se însoţeşte de o serologie negativă. Aceste manifestări trebuie deosebite de sifilisul malign, care apare în faza precoce a bolii.

II. SIFILISUL TERŢIAR AL MUCOASELOR

Manifestările terţiare la nivelul mucoaselor pot lua aspectul de sifilide tuberoase, tuberculo-ulceroase, sau de gomă, interesînd corionul mucos şi uneori musculoasa. Leziunile se caracterizează, ca şi cele similare de pe piele, prin localizare

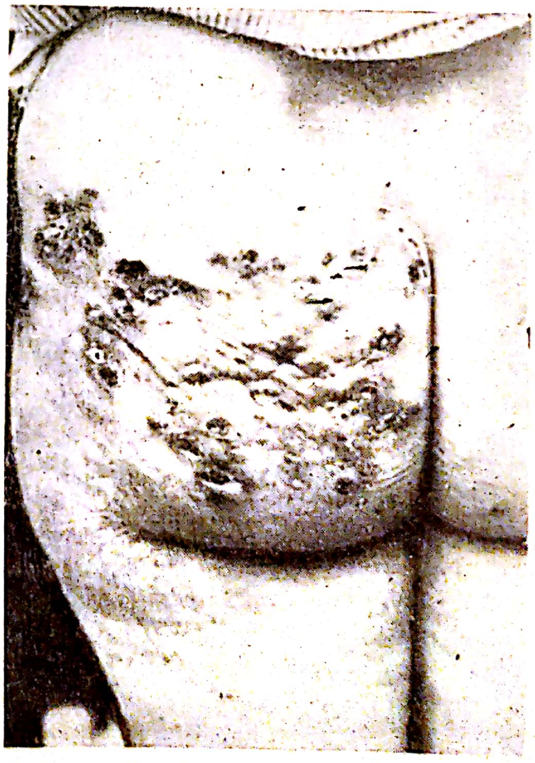


Fig. 371. — Gome ulcerate şi cicatrizate fesiere.

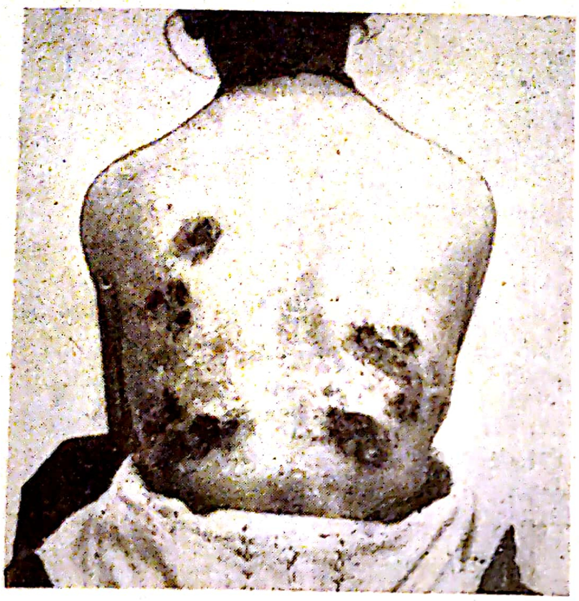


Fig. 372. — Gome ulcerate și cicatrizate pe spate.

strictă și evoluție distructivă cu formare de cicatrice.

1. La nivelul organelor genitale ale bărbatului pot apărea în perioada terțiară sifilide tuberculo-ulceroase ale glandului, șanțului balano-prepuțial și meatului, precum și gome cu aceleași localizări, care în perioada de cruditate iau aspect nodular, lamelor, difuz. Prin ulcerare, aceste gome devin șancriforme, deosebindu-se totuși de șancrul primar prin indurația inițială și absența adenopatiei satelite și coincidența posibilă cu alte manifestări terțiare.

2. Aparatul genital al femeii poate prezenta: sifilide terțiare ulceroase ale vulvei și labiilor mari, mai rar gome, leucoplazia și scleroza colului uterin și a vaginului.

3. La nivelul buzelor, sifilisul terțiar poate lua aspectul de sifilide tuberoase sau tuberculo-ulceroase grupate sau în placarde infiltrate difuz. Se diferențiază de lupusul tuberculos proeminent, care este roșu-gălbui, de consistență moale, cu o cicatrice neregulată, presărată cu tuberculi de recidivă.

La buza inferioară, dar mai ales la cea superioară putem întîlni gome difuze care realizează aspectul de sifilom difuz, ce se prezintă ca un infiltrat violaceu care cuprinde aproape toată buza, pe alocuri nodular sau ulceros prin ramolirea nodulilor.

Diagnosticul diferențial cu sifilomul primar se face prin absența hipertrofiei ganglionilor submaxilari.

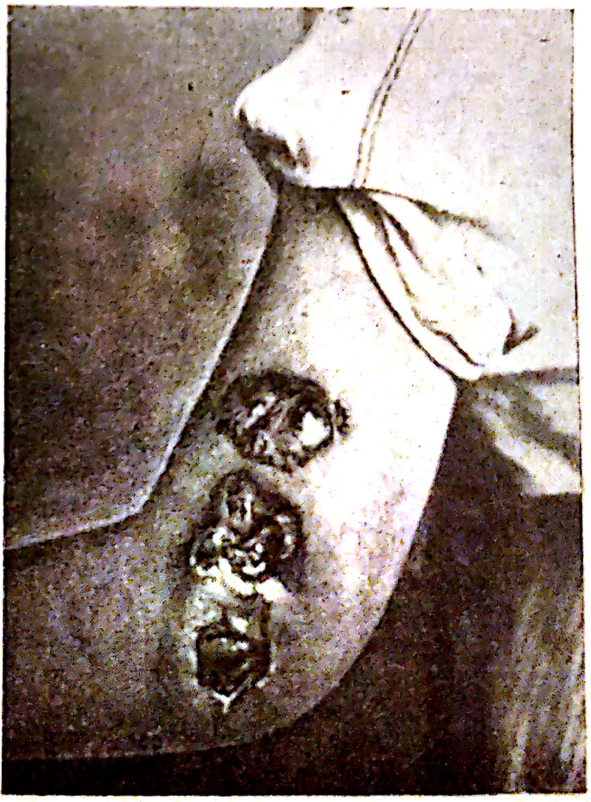


Fig. 373. — Gome ulcerate ale brațului.

4. Pe vălul palatului apar gome (planșa XXXII, fig. *a*) solitare care în faza inițială se prezintă ca o formațiune emisferică, ce evoluează destul de rapid spre ulcerație, lăsînd în urmă o perforație rotundă la baza luetei și adesea o distrugere a acesteia, care dă vocii un timbru nazonat și permite refluarea lichidelor pe nas.

La nivelul bolții palatine goma evoluează mai încet, ducînd prin distrugerea oaselor, la mutilarea și perforarea bolții, care nu poate fi reparată decît printr-o proteză.

Tuberculii ce apar pe stîlpi, văl și bolta palatină trebuie deosebiți de leziunile asemănătoare ce se întîlnesc în lupusul tuberculos și lepră.

5. Leziunile terțiare ale cavității endonazale interesează mai ales septul nazal. O gomă la acest nivel poate produce o perforare a septului sau, dacă este mai întinsă, o turtire a nasului.

6. La limbă, sifilisul terțiar poate lua următoarele aspecte:

α) *Glosita ulceroasă* se poate prezenta sub forma unor fisuri liniare, superficiale, situate pe marginea limbii, desenînd un Y, H sau Z, cu marginile opaline, leucoplazice sau sub formă de ulceraţii situate pe faţa dorsală, cu marginile regulate, circulate, leucoplazice.

β) *Glosita scleroasă* se prezintă sub forma unor insule roşiatice, netede, depapilate, rotunde sau ovalare, indurate, cu o consistenţă cartilaginoasă. Aceste leziuni cuprind faţa dorsală a limbii şi mai ales regiunea mijlocie, sînt superficiale (strict localizate la mucoasă) sau profunde (interesînd şi muşchii).

Glosita scleroasă profundă ocupă jumătatea anterioară, chiar trei sferturi din organ şi se caracterizează prin aspectul ei mamelonat care aminteşte lobulaţia hepatică. Mucoasa este leucoplazică şi atrofică.

Acest tip de glosită evoluează timp îndelungat şi se însoţeşte într-o fază mai înaintată de eroziuni şi ulceraţii.

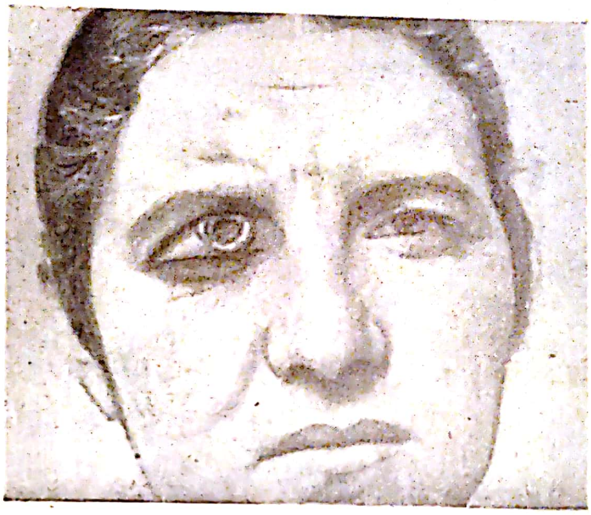


Fig. 374. — Gomă ulcerată a pleoapei superioare.

γ) *Gomele limbii* pot fi superficiale, interesînd numai mucoasa, sau profunde, interesînd în acest caz şi musculatura (fig. 378).

Gomele superficiale sînt nişte noduli de mărimea unui bob de linte, uneori ulceraţi şi grupaţi în buchet.

Gomele profunde sînt unice sau multiple, infiltrînd difuz masa musculară a limbii.

Goma unică, forma cea mai frecventă, de dimensiunile unei alune sau chiar ale unei nuci, deformează limba, mărind-o de volum. Prin ramolirea acestei gome se realizează o ulceraţie cu contur policiclic, cu marginile tăiate drept, cu fundul murdar.

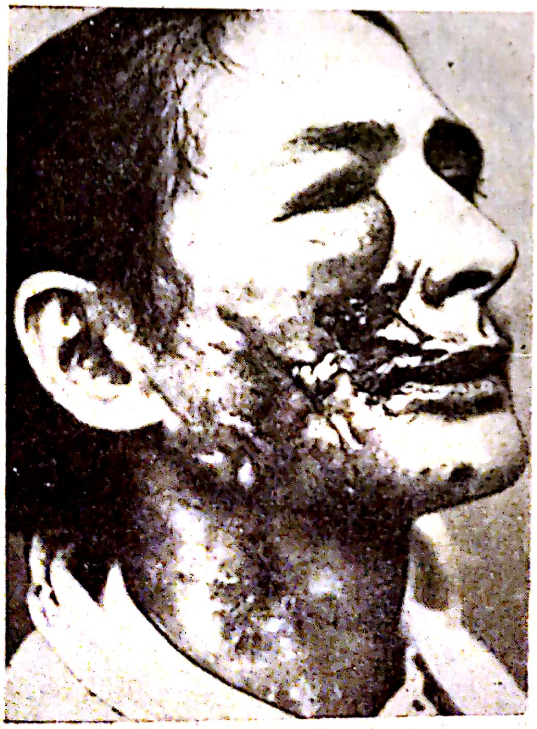


Fig. 375—Ulceraţie şi cicatrice gomoase pe obraz şi gît.

Diagnosticul diferenţial al acestei ulceraţii se face cu:

ulcerul tuberculos are marginile dezlipite, fundul granulos şi baza moale;

cancerul limbii prezintă o margine reliefată, tare, este dureros, se însoţeşte de salivaţie şi într-o fază mai avansată de metastaze ganglionare;

tumorile granulomatoase ale limbii au o consistenţă mai moale şi o evoluţie rapidă.

Deseori pentru a preciza diagnosticul unei ulceraţii a limbii este nevoie de un examen histologic.

Glosita sclero-gomoasă este rezultatul benzilor de scleroză care înconjură şi separă între ele leziunile gomoase. Limba este boselată, cu mucoasa leucoplazică şi cu un aspect capitonat.

7. **Leziunile terţiare ale amigdalelor** sînt foarte rare şi iau aspectul unei gome care se ulcerează rapid. Ulceraţia simulează un epiteliom, un limfosarcom sau un limfadenom amigdalian. Aceste gome coexistă adesea cu leziuni ale stîlpilor şi lasă după vindecare cicatrice care deformează regiunea

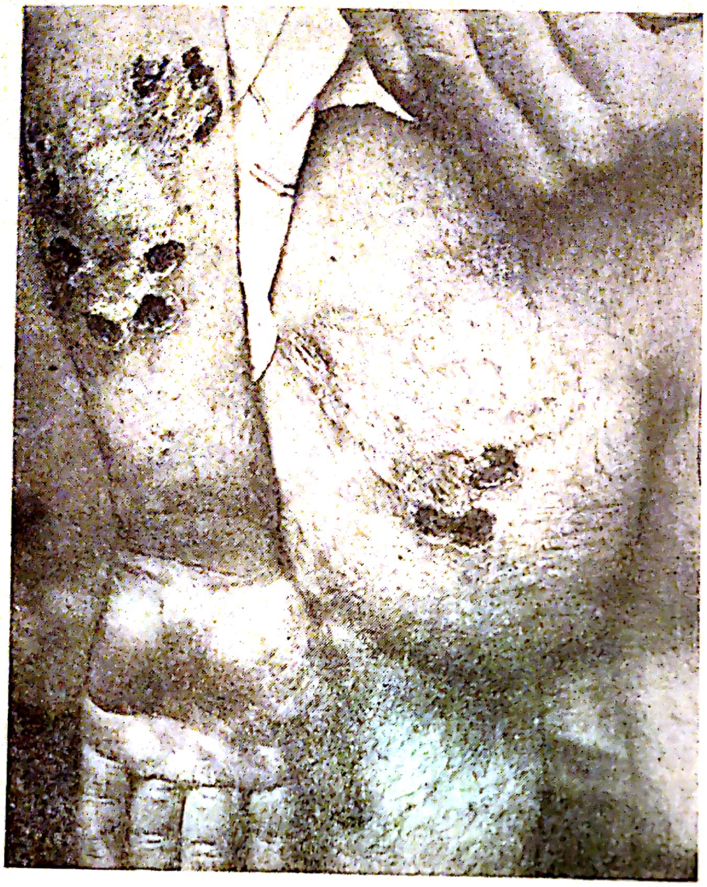


Fig. 376. — Ulceraţii gomoase la periferia unor placarde cicatrizate.

Leucoplazia este o leziune a mucoaselor şi în special a mucoasei bucale, provocată pentru unii autori de cauze diverse, în timp ce pentru alţii este o manifestare tardivă a sifilisului, motiv pentru care este descrisă în cadrul sifilisului terţiar.

Ea se caracterizează prin plăci albe-opaline sau lactescente de consistenţă fermă.

Se observă mai frecvent pe mucoasa jugală, pe limbă, buze şi mai rar pe planşeul bucal, gingii sau vălul palatin.

La nivelul limbii leucoplazia poate forma o placă subţire, translucidă, albăstruie, sau o placă albă cu suprafaţa netedă, uniformă sau plisată şi ridicată. Uneori suprafaţa este rugoasă şi acoperită de asperităţi, care formează adevărate proeminenţe cornoase (leucoplazie verucoasă).

Leucoplazia poate să apară sub formă de insule, benzi sau placarde întinse. Durata ei este nelimitată, putînd persista toată viaţa, fiind punctul de plecare al unor complicaţii ca: fisuri, ulceraţii sau chiar transformare epiteliomatoasă. Leucoplazia jugală este constituită de obicei de o placă triunghiulară cu baza la nivelul comisurii.

La examenul histologic al unei plăci leucoplazice se constată: hiperacantoză, hipertrofia şi hiperplazia celulelor stratului filamentos, a căror protoplasmă devine mai bazofilă. Celulele stratului granulos, încărcate cu eleidină, sînt suprapuse în 4-5 straturi, iar stratul cornos prezintă o hiperkeratoză marcată (în mod normal, epiteliul mucos nu prezintă keratoză).

III. SIFILISUL TERŢIAR OSTEO-ARTICULAR

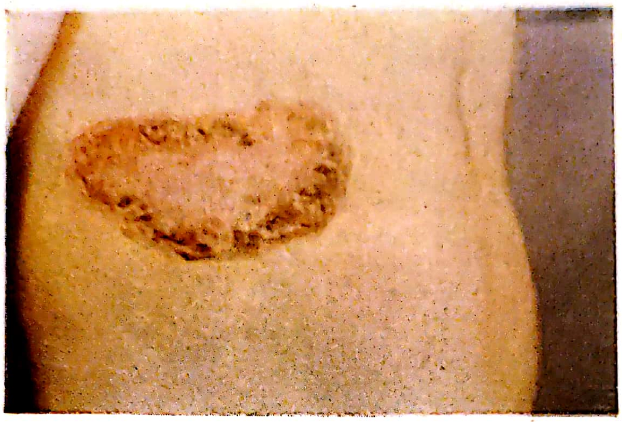
Sifilisul atinge scheletul în toate perioadele evoluţiei sale, dar mai ales în perioada terţiară cînd reprezintă 18% din localizările terţiarismului. În ordinea frecvenţei, sifilisul atinge sistemul nervos, pielea, oasele şi viscerele.

Manifestările osoase ale sifilisului terţiar sînt foarte asemănătoare cu cele ale sifilisului congenital tardiv şi de aceea nu pot fi separate din punct de vedere clinic, evoluţia lor fiind dominată de următoarele caractere comune:

- evoluţia în puseuri succesive, în crize, separate prin perioade de acalmie;
- tenacitatea leziunilor chiar în cazurile cele mai benigne şi cu tratamente bine conduse;
- multiplicitatea leziunilor şi frecvenţa atingerilor simetrice.

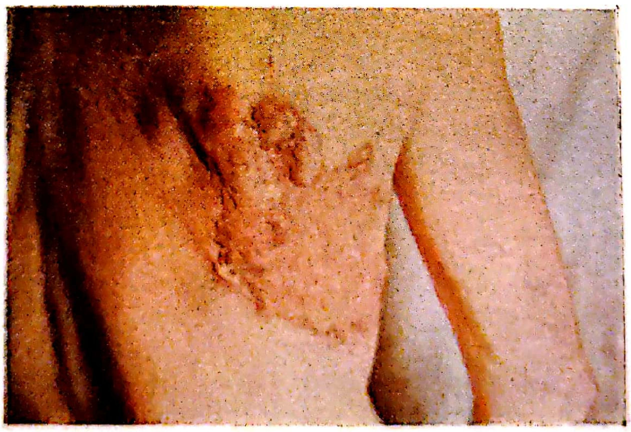
Sifilisul terţiar se poate localiza la orice os, însă are predilecţie deosebită pentru tibia, căreia îi urmează în ordinea frecvenţei leziunile oaselor antebraţului, clavicula, sternul, oasele craniului, coloanei vertebrale.

PLANŞA XXXI.

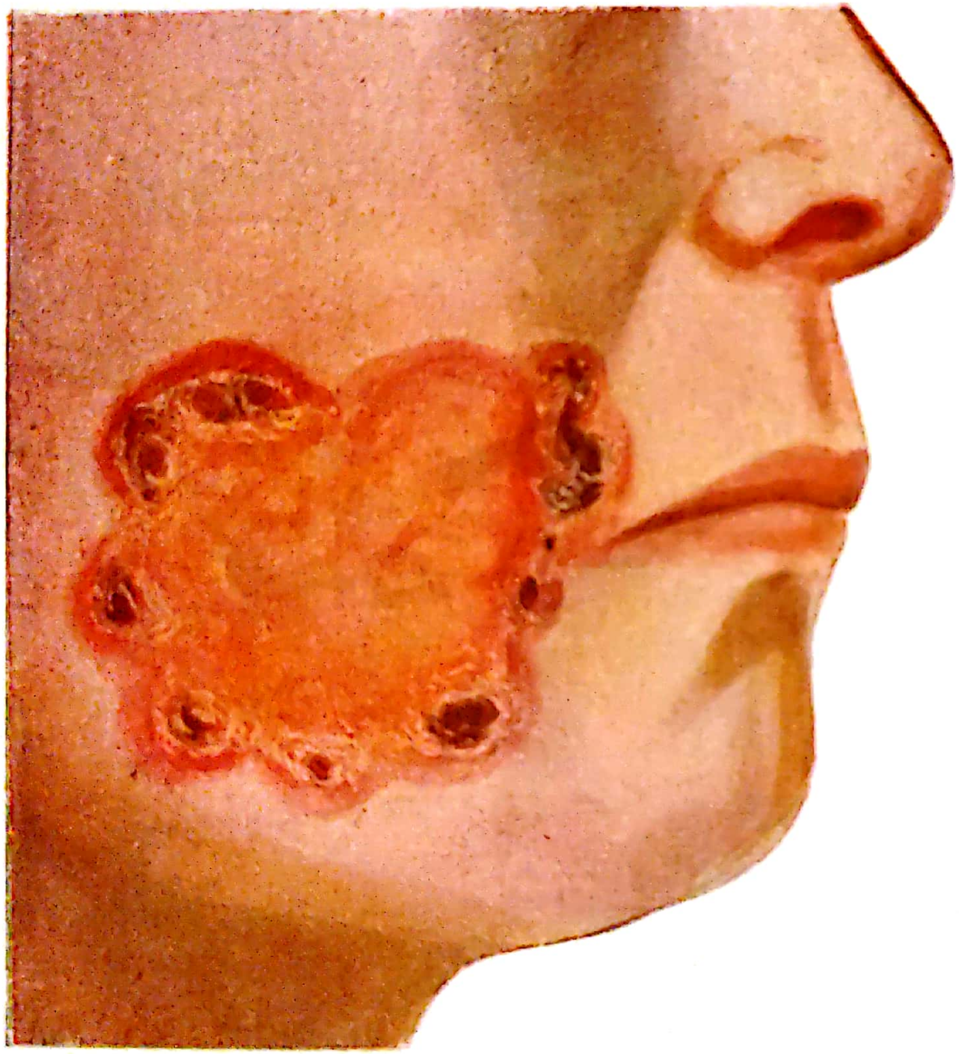


a. Sifilide tuberculo-ulceroase şi crustoase.

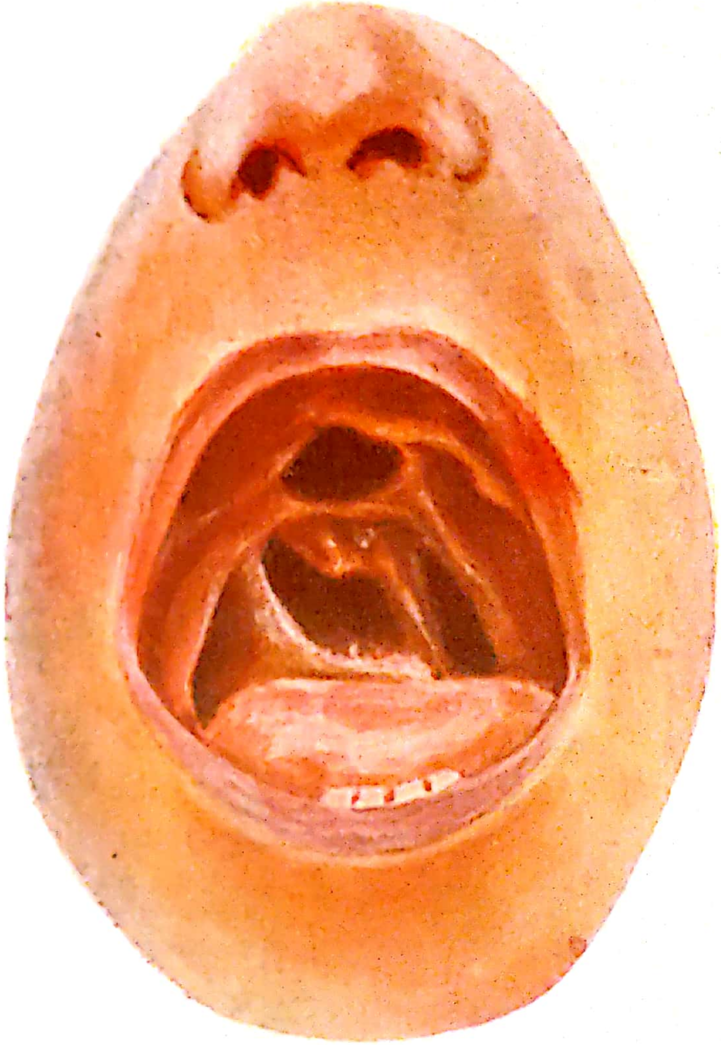
b. Sifilide tuberculo-ulcero-crustoase, spate.



PLANŞA XXXII.



a. Sifilidă tuberculo-ulcero-crustoasă, faţă.



b. Gomă perforantă a vălului; bride cicatriceale

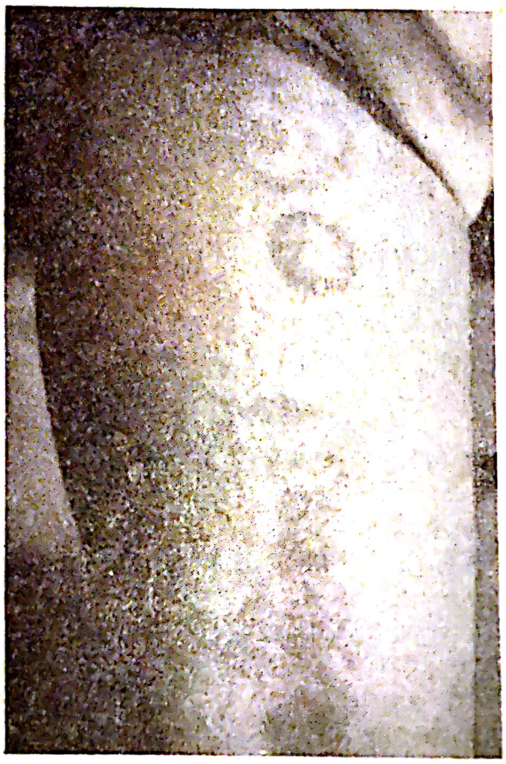


Fig. 377. — Eritem terţiar (coapsă).

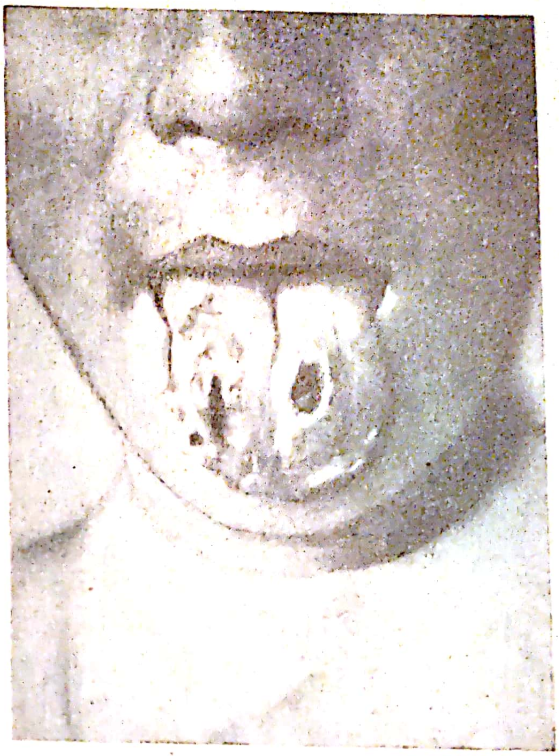


Fig. 378. — Glosită gomoasă ulcerată.

Din punct de vedere anatomo-clinic, manifestările osoase ale sifilisului terţiar îmbracă trei tipuri esenţiale:

1. **Osteoperiostita plastică**, cea mai frecventă, se localizează de obicei la nivelul oaselor lungi şi în special la nivelul tibiei. Leziunea se traduce din punct de vedere clinic prin dureri osteocope nocturne, urmate de tumefacţia şi deformarea osului. Deformaţia cea mai caracteristică se întîlneşte la nivelul tibiei, care se încurbează ca o sabie turcească şi prezintă o îngroşare a marginii sale anterioare. Procesul de osteoperiostită plastică poate fi circumscris sau să se întindă, cuprinzînd întreaga diafiză a osului. La radiografie, osul prezintă un manşon de hiperostoză fuziformă care cuprinde întreaga diafiză şi îngustează canalul medular, al cărui lumen pare să fie uneori complet şters. Această hiperostoză, care duce la îngroşarea osului, este rezultatul unei reacţii hipertrofiante subperiostale.

2. **Osteoperiostita gomoasă şi osteomielita gomoasă** au caracterul şi evoluţia unor gome osoase şi prind de obicei oasele late. Aceste două tipuri de leziuni se descriu împreună, deoarece goma osoasă antrenează mai totdeauna apariţia unei osteomielite gomoase şi o neoformaţie de ţesut subperiostal care realizează ceea ce greşit se numeşte periostita sifilitică (fig. 379, 380).

Gomele osoase evoluează lent, uneori prinzînd concomitent mai multe oase, fără alterarea stării generale a bolnavului. Ele se pot deschide în canalul medular (la oasele lungi) şi mai frecvent la suprafaţa pielii, producînd ulceraţii asemănătoare celor de gomă cutanată, prin care se elimină cîteva sechestre osoase. Leziunile se însoţesc de dureri spontane cu predominanţă nocturnă, ce se exacerbează la căldură şi presiune şi nu se calmează la repaus.

Uneori provoacă fracturi spontane cu calusuri deformante consecutive.

Aceste tipuri anatomo-clinice de sifilis osos trebuie diferenţiate de:

— *Osteomielita tuberculoasă*, care are o evoluţie lentă, este localizată, se însoţeşte de dureri care se calmează prin repaus şi nu au exacerbări nocturne. Leziunea evoluează cu febră şi adenopatie.

Ulceraţia are un aspect tuberculos, cu supuraţie abundentă şi eliminare de numeroase sechestre osoase. Din punct de vedere radiologic, leziunea se caracterizează exclusiv prin rarefiere, fără hiperostoză.

— *Osteosarcomul* evoluează rapid printr-o tumefacţie mare, neregulată, moale, localizată la un singur os. Este puţin dureros şi se însoţeşte de alterarea stării generale a bolnavului, care ajunge pînă la caşexie.

In raport cu localizarea gomelor şi *cu evoluţia lor*, leziunile au unele caractere clinice şi radiologice speciale.

La craniu. Goma tablei externe ia la început aspectul unei mase gelatinoase care prin necroză şi ulceraţie perforează osul. Goma tablei interne se însoţeşte de simptome de hemiplegie sau sindrome locale: oculare, auditive, etc., după localizarea şi intensitatea compresiunii. Ambele localizări se pot complica cu o meningită, prin deschiderea intracraniană a gomei.

La frunte, goma osoasă are suficiente caractere pentru a putea fi diferenţiată de toate osteomielitele frontale. Durerea este foarte puternică, se exacerbează prin căldură, nu cedează la revulsivele obişnuite, chiar opiaceele au un efect redus. Se însoţeşte frecvent de tulburări nervoase datorită denudării durei mater.

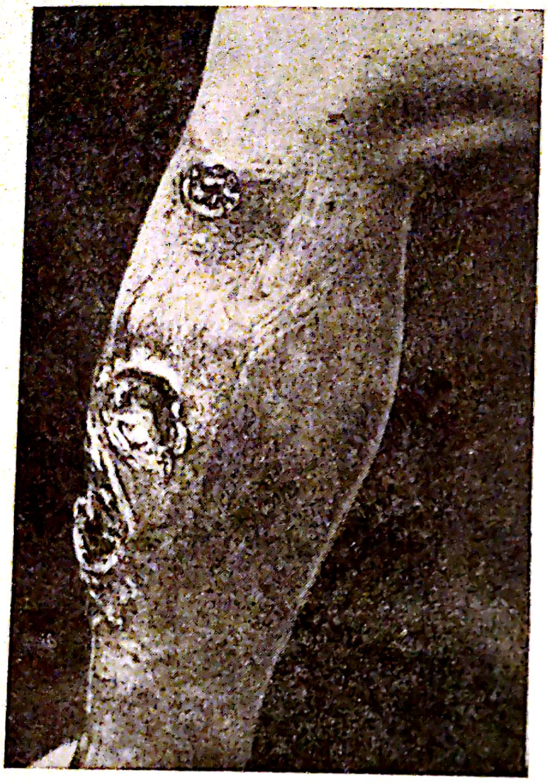


Fig. 379. — Osteo-periostită gomoasă ulcerată pe gambă: se remarcă îngroşarea crestei tibiale.

La nivelul nasului, gomele sînt distructive, interesînd oasele şi cartilajul care formează pereţii cavităţilor nazale, ducînd la deformarea acestora. Pot fi interesate oasele proprii ale nasului, cornetele, etmoidul, vomerul şi septul cartilaginos. *La bolta palatină* goma osoasă antrenează perforarea acesteia.

Osteomielita gomoasă a vertebrelor simulează morbul Pott, de care se deosebeşte prin următoarele elemente: deviaţia coloanei vertebrale este mai rară şi în acest caz se face lateral (de unde absenţa gibozităţii), se localizează în general în regiunea cervicală, însoţindu-se foarte rar de abcese, coexistă cu alte leziuni sifilitice şi cu o serologie pozitivă.

În afara leziunilor diafizare descrise, *oasele lungi mai pot prezenta în raport cu localizarea* următoarele forme de osteită sifilitică:

1. **Osteita juxtaepifizară** are aceeaşi simptomatologie clinică cu cea diafizară, cu deosebire că reacţionează şi epifiza, care însă nu prezintă niciodată modificări importante. Bulbul osos este îngroşat şi uneori cartilajul fertil prezintă leziuni vacuolare, separate prin zone de condensare.
2. **Forma epifizară** realizează osteoartrita sifilitică, care are drept leziune fundamentală tot goma.

Caracterul clinic al acestei forme de sifilis osos îl imprimă reacţia articulară, după a cărei importanţă distingem:

α) *forma artralgică simplă*, care se caracterizează prin dureri spontane cu predominanţă nocturne, ce se accentuează la mişcare. Aceste simptome nu se însoţesc de nici o modificare anatomică şi ating în general mai multe articulaţii deodată;

β) *forma hidrartrozică*, consecutivă unei artrite, se caracterizează printr-un revărsat sinovial, puţin abundent. Este unilaterală sau simetrică şi foarte rar poliarticulară, are o evoluţie lentă şi interesează mai ales genunchiul şi articulaţia tibio-tarsiană;

γ) *tumoarea albă sifilitică* rezultă din deschiderea unei gome osoase în cavitatea articulară şi se caracterizează prin tumefacţie articulară fără fungozităţi. Este indoloră şi nu jenează mişcările. Sinoviala este îngroşată. Adesea se însoţeşte de luxaţii, hidrartroză sau fracturi spontane. Nu este urmată de anchiloze, contracturi sau atitudini vicioase. Trebuie diferenţiată de tumoarea albă tuberculoasă, care se caracterizează prin dureri puternice fără predominanţă nocturnă, mişcări reduse din cauza durerii, anchiloză, contractură, atitudini vicioase. Tumefacţia este inegală, împăstată, cu fistule de tip tuberculos, prin care se scurge puroi şi ies numeroase sechestre osoase. Pe radiografie se văd fungozităţi;

δ) *osteoartrita deformantă* Fournier se caracterizează prin deformaţii articulare însoţite frecvent de subluxaţii, atrofii musculare, hidrartroză. Leziunea este nedureroasă cînd membrul este în repaus. În timpul mersului apar dureri violente. Alături de aceste forme de sifilis osos terţiar se mai descrie la nivelul oaselor lungi o *osteită chistică sifilitică* care n-are nimic caracteristic din punct de vedere clinic sau radiologic şi a cărei natură nu o precizează decît coexistenţa stigmatelor de sifilis şi mai ales eficienţa manifestată a tratamentului antisifilitic.

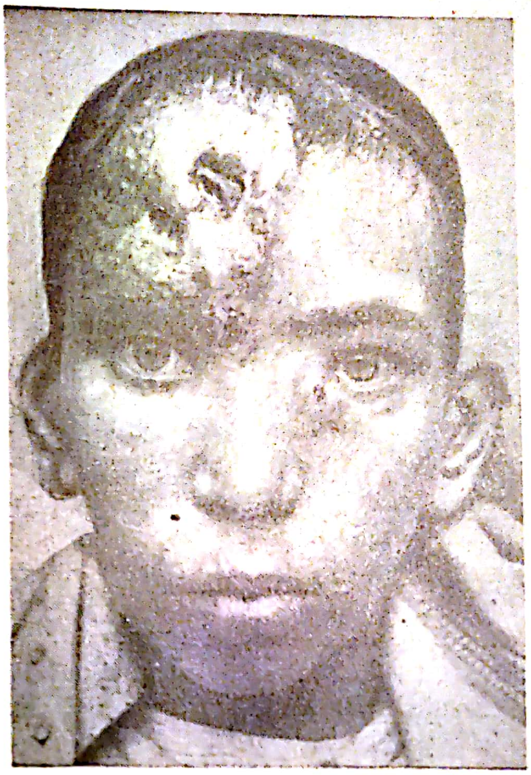


Fig. 380. — Osteo-periostită gomoasă ulcerată pe frunte; gomă sub-orbitară stîngă.

IV. SIFILISUL TERŢIAR VISCERAL

(*consideraţii generale*)

Sifilisul, boală septicemică, se poate localiza nu numai la nivelul pielii, ci în orice organ, fiind unul dintre factorii etiologici cei mai frecvenţi şi importanţi ai afecţiunii lor viscerale.

Manifestările viscerale tardive ale sifilisului sînt mult mai frecvente decît sîntem obişnuiţi să credem, atingînd proporţia de 7% din totalul cazurilor de sifilis ce se prezintă la consultaţii, în timp ce sifilisul primar şi secundar florid ating proporţia de 12%.

În faţa oricărei organopatii, în special la un bolnav între 36-50 de ani, trebuie să ne gîndim la un sifilis visceral, mai ales dacă boala are un caracter progresiv, este rezistentă la tratamentele obişnuite şi nu i se poate susţine prin probe evidente o altă etiologie. Nu este o greşeală să ne gîndim la etiologia sifilitică a unei organopatii oarecare; este însă grav să uităm această posibilitate şi să lipsim astfel bolnavul de tratament într-o fază în care infecţia n-a produs leziuni distructive care să compromită complet funcţia organului respectiv.

Majoritatea medicilor, chiar dacă presupun natura sifilitică a unei leziuni viscerale, renunţă cu uşurinţă la această supoziţie etiologică dacă n-au o reacţie serologică pozitivă care să întărească diagnosticul. Cum seroreacţiile pentru sifilis sînt negative în 30-40% din cazurile de terţiarism, în faţa organopatiilor cronice, va trebui, atunci cînd avem cele mai mici suspiciuni, să recurgem la ultima posibilitate de confirmare a diagnosticului, la tratamentul de probă, care, dacă este adecvat şi făcut la timp, poate da rezultate impresionante.

Sînt şi alte semne care ne permit să afirmăm sau cel puţin să suspectăm sifilisul într-o leziune viscerală, chiar dacă bolnavul nu-şi aminteşte sau nu vrea să-şi amintească de faptul că a avut un şancru sau o rozeolă sifilitică pentru care nu s-a tratat, sau s-a tratat insuficient. Trebuie să căutăm cu atenţie stigmatele unui sifilis (cicatrice, *leucoplazii*), adenopatiile caracteristice infecţiei şi care pot persista ani de zile, existenţa unei infecţii mai vechi la unul din soţi sau semne de sifilis congenital la copii, existenţa unor avorturi spontane etc. Înaintea instituirii tratamentului de probă putem recurge chiar la o reactivare a serologiei.

Chiar rezultatele tratamentului de probă n-au valoare diagnostică decît în măsura în care ştim să le interpretăm, în raport cu stadiul reversibil sau ireversibil al leziunilor.

Sifilisul terţiar tardiv mai pune, în afara problemei diagnosticului, şi problema profilactică şi curativă. În acest capitol nu vom discuta decît problema profilaxiei sifilisului visceral tardiv, strîns legată de condiţiile care favorizează localizările viscerale ale infecţiei sifilitice în perioada terţiară.

Sifilisul visceral apare la vechii sifilitici, consideraţi vindecaţi în urma unui tratament puţin energic şi de scurtă durată. Această surpriză se produce după 5—10 sau chiar 20 de ani de la încetarea tratamentului.

Profilaxia sifilisului visceral se realizează printr-un tratament corect, adică precoce şi intens, a cărui durată să varieze în raport cu evoluţia bolii. Tratamentul de atac face să dispară leziunile cutaneo-mucoase, fapt pozitiv din punct de vedere epidemiologic, fără să rezolve însă profilaxia sifilisului evolutiv.

Anatomopatologic, sifilisul visceral terţiar are un aspect distructiv, căruia îi corespunde goma, şi un aspect proliferativ, caracterizat printr-o reacţie fibroblastică pronunţată care duce la proliferarea ţesutului conjunctiv, la scleroză. Uneori producţia hiperplazică interstiţială este atît de pronunţată încît realizează aşa-numitul pseudosarcom sifilitic.

Sifilisul visceral evoluează uneori cu febră, mai ales cînd are localizări hepato-splenice, pleuro-pulmonare, osteo-articulare, testiculare şi ganglionare.

După cum internistul şi neurologul trebuie să cunoască sifilisul în general, la fel sifiligraful este obligat să cunoască principalele manifestări ale sifilisului tardiv în diversele organe şi sisteme, fiindcă el este chemat să-i facă profilaxia printr-un tratament judicios şi uneori să-l depisteze.

Diversele localizări ale sifilisului visceral cu caracterele lor clinice urmează a fi studiate în cadrul patologiei interne.

Capitolul XXXVI

SIFILISUL LATENT. SIFILISUL NERVOS PRECLINIC

Sifilisul latent

Sifilisul latent este perioada fără semne clinice aparente care urmează fazei acute a bolii şi precede apariţia manifestărilor tardive.

Latenţa serologică este acea stare în care seroreacţiile pentru sifilis sînt negative, deşi boala poate progresa din punct de vedere clinic.

Astfel de latenţe serologice întîlnim în sifilisul cardio-vascular, visceral şi în unele forme de sifilis al sistemului nervos central.

In sifilisul latent nu se pot încă demonstra nici un fel de reacţii inflamatorii aparente; aceasta nu implică inactivitatea sau lipsa de evoluţie a bolii.

Este greu de precizat incidenţa sifilisului latent, pentru că această formă reprezintă numai o fază intermediară între două manifestări aparente. Ceea ce astăzi pare latent se poate manifesta mîine ca un sifilis terţiar.

Frecvenţa diagnosticului de sifilis latent este în raport invers cu experienţa clinică a sifiligrafului, adică cu cît examinarea va fi mai completă se vor găsi mai des semne clinice de sifilis activ şi deci diagnosticul de sifilis latent va fi mai rar.

Pentru a afirma o latenţă clinică este absolut necesar ca examenul lichidului cefalorahidian să fie negativ. In plus, diagnosticul de sifilis latent implică un istoric amănunţit al bolii (cu privire la faza acută de sifilis), un istoric al avorturilor, copii născuţi morţi, copii cu sifilis congenital, analizele serologice şi prezenţa urmelor unor leziuni sifilitice anterioare.

In mod curent, diagnosticul sifilisului latent se face prin examene serologice. Interpretarea seroreacţiilor se discută în capitolul referitor la serodiagnostic. Vom căuta pe cît posibil să avem probe complementare de existenţa unui sifilis, mai ales cînd seroreacţiile sînt numai parţial pozitive.

Depistarea serologică a bolnavilor cu sifilis latent seropozitiv are o importanţă deosebită, deoarece o parte din aceşti bolnavi sînt contagioşi.

Sifilisul latent poate fi împărţit în recent şi tardiv. Latenţa survenită în cursul primilor patru ani poartă numele de *recentă*, iar cea survenită după patru ani, de *tardivă*.

Această delimitare are o valoare epidemiologică foarte importantă, pentru că este în raport cu perioada infecţiozităţii potenţiale. De obicei, recidivele se produc în primii doi ani (cam 80%), ceea ce implică un control foarte riguros al bolnavilor şi găsirea oricărei leziuni cît de neînsemnate, căutarea contacţilor intimi ai bolnavului, iar la cei căsătoriţi, un control, atît al soţiei, cît şi al copiilor.

In perioada de latență tardivă, problema examinării se pune nu atît pentru infecțiozitate, cît pentru găsirea leziunilor de sifilis tardiv, îndeosebi cardio-vascular sau nervos. Aceasta nu înseamnă că în această perioadă bolnavii nu pot fi contagioşi.

Diagnosticul serologic este mai frecvent pozitiv în sifilisul latent recent.

Cunoaşterea sifilisului latent este necesară, deoarece ne arată că, cu toată aparența de sănătate, bolnavul poartă o infecție gravă, care după ani sau chiar decenii poate produce leziuni care să-i pună în pericol viața. De asemenea necunoaşterea şi deci netratarea sifilisului latent este la originea multor cazuri de sifilis conjugal şi congenital.

Sifilisul ocult

In afară de sifilisul florid, cu simptomatologie aparentă, şi în afară de sifilisul latent, în care bolnavul cunoaşte şi ne relatează antecedentele infecției sale, există o formă de sifilis în care infecția apare fără nici o manifestare clinică, bolnavul negînd accidentul primar sau alte manifestări clinice ale bolii.

Pătrunderea treponemei în organism s-a făcut fără vreun semn apreciabil pentru bolnavi şi abia tîrziu, cu ocazia unei boli cardiace, osoase, hepatice, nervoase, se poate constata că este vorba de un sifilis de care bolnavul nu avea cunoştință.

Această formă de sifilis ignorat de bolnavi se numeşte sifilis *ocult*. In fond, bolnavul face o «boală inaparentă», aşa cum sîntem obişnuiți să vedem că se realizează în sifilisul experimental la anumite animale de laborator, care nu prezintă nici un simptom după inocularea de treponeme, deşi acestea se găsesc în organele sale.

Sifilisul ocult este consecința infectării organismului de către un număr mic de treponeme şi cu o virulență atenuată.

O virulență scăzută a treponemei se realizează la bolnavii care au urmat un tratament antisifilitic.

Astfel se explică pentru ce femeia prezintă mai des o formă ocultă, ea fiind contaminată de soț, care se prezintă în căsnicie cu un sifilis atenuat în urma unui tratament anterior.

In afară de sifilisul ocult, realizat prin infecții atenuate, mai sînt şi forme care evoluează cu microşancre, cu şancre ale colului uterin, sau şancre care prezintă o localizare extragenitală şi rămase nediagnosticate (de exemplu, şancru al degetului, luat drept panarițiu).

Diagnosticul sifilisului ocult prezintă mari dificultăți, căci manifestările patologice rămîn multă vreme mute şi, chiar cînd apar accidentele, acestea sînt în genere foarte discrete.

Avorturile repetate, sterilitatea fără cauză genitală determinată, copii care prezintă tare (întîrzieri în vorbire, mers şi dezvoltare), vitiligo, striații transversale ale unghiilor, reprezintă semne care pot traduce posibilitatea unui sifilis, chiar în prezența unei serologii negative.

Trebuie să reținem că ori de cîte ori nu găsim cauza unei afecțiuni să ne gîndim la eventualitatea unei etiologii sifilitice.

Pentru confirmarea presupunerii noastre, avem la dispoziție două probe:

1. proba reactivării serologice a lui Milian;
2. proba terapeutică, care în materie de sifilis păstrează o valoare apreciabilă.

Pe măsură ce semnele discrete sub care se poate manifesta sifilisul ocult vor fi mai bine cunoscute, în aceeaşi măsură va diminua şi frecvența acestuia.

Sifilisul nervos latent şi nervos preclinic

In afară de sifilisul nervos cu manifestări clinice există o formă de sifilis nervos, latent din punct de vedere clinic, care nu poate fi pus în evidență decît prin studiul biologic al lichidului cefalorahidian.

Forma latentă a sifilisului nervos interesează în special dermatologul, care trebuie să-l depisteze şi să indice un tratament de care bolnavul beneficiază mai mult decît de tratamentul care s-ar institui o dată cu apariţia manifestărilor clinice.

După etapa anatomică în care s-au descris leziunile centrilor nervoşi la sifilitici şi etapa clinică, în care Fournier a demonstrat originea sifilitică a tabesului şi paraliziei generale, cunoaşterea sifilisului nervos a făcut un important progres o dată cu studierea lichidului cefalorahidian prin metode biologice.

Sicard, Widal şi Ravaut au arătat că reacţia celulară a lichidului cefalorahidian reflectă leziunile meningeale şi cerebrale de natură sifilitică. Mai tîrziu s-a arătat că la unii bolnavi lichidul cefalorahidian suferă modificări nu numai în timpul manifestărilor clinice de sifilis nervos, ci şi în alte stadii ale bolii.

Reacţiile de fixare a complementului, de floculare, dozarea albuminelor, au stabilit valoarea reacţiilor celulare descrise de Widal şi Ravaut, arătînd că formele de sifilis nervos inaparent sînt mai frecvente decît formele clinice.

Semnele biologice ale sifilisului nervos latent

Reacţiile lichidului cefalorahidian traduc leziunile anatomice ale parenchimului nervos şi meningelor, astfel că studiul acestor reacţii a fost echivalat de unii autori cu o adevărată biopsie. Intre reacţiile lichidului cefalorahidian şi cele ale sîngelui nu există totdeauna relaţii de concordanţă.

Studiul modificărilor pe care le suferă lichidul cefalorahidian sub influenţa infecţiei sifilitice se face prin:

1. **Reacţii fizice**, care luate izolat n-au o semnificaţie precisă, dar dau indicaţii interesante, ce pot fi completate prin alte reacţii.

Cînd numărul elementelor celulare din lichid este foarte mare, acesta are un aspect tulbure. Lichidul xantocromic indică o hemoragie meningeală şi uneori chiar parenchimatoasă, care se poate întîlni în toate formele de sifilis nervos. De asemenea, presiunea lichidului măsurată cu manometrul Claude este adesea crescută.

2. **Reacţiile citologice.** In sifilisul nervos, numărul elementelor celulare este totdeauna crescut, fără ca aceasta să ne poată preciza gradul de extensie şi pronosticul procesului inflamator. Mai important este studiul calitativ al acestor elemente celulare, care nu este intrat în practică. Aprecierea calităţii celulelor lichidului cefalorahidian se face prin coloraţie vitală după metoda introdusă de Pitulescu în 1906. Sedimentul obţinut prin centrifugarea lichidului de puncţie într-un tub efilat se colorează cu pironină—verde de metil (reactivul Unna-Pappenheim).

Primele elemente care se colorează sînt celulele moarte, cele vii colorîndu-se progresiv în decurs de cîteva ore, pe măsură ce vitalitatea lor scade (termenul de coloraţie vitală este deci necorespunzător). Prezenţa celulelor vii traduce existenţa unui proces în plină activitate, în timp ce celulele moarte apar în cazul leziunilor vechi cu tendinţă la scleroză. Celulele pe care le găsim în sediment sînt: limfocite, mononucleare, plasmocite şi polinucleare.

Reacţiile constituite de limfocite şi mononucleare mijlocii comportă un pronostic favorabil, în timp ce plasmocitele indică un proces în activitate cu pronostic grav.

3. **Reacţiile chimice** ale lichidului cefalorahidian care se practică în sifilis se reduc la studiul pH-ului, glucozei şi albuminelor. Prof. Marinescu a arătat că în paralizia generală lichidul cefalorahidian are un pH alcalin şi că gradul de concentraţie în ioni H al scoarţei este o probă de teren favorizant pentru vitalitatea spirochetelor.

Determinarea cifrei globale a albuminelor şi globulinelor este mai importantă. Hiperalbuminorahia este aproape constantă în sifilisul nervos şi se însoţeşte de reacţii pentru globuline pozitive, fără să aibă o semnificaţie specială, deoarece albuminele în lichidul cefalorahidian sînt crescute în toate procesele inflamatorii meningo-encefalice.

Reacţia Nonne-Apelt pozitivă indică creşterea serinelor, iar reacţia Pandy creşterea globulinelor.

4. **Reacţiile fizico-chimice.** Reacţia Bordet-Wassermann nu este pozitivă decît în procesele în activitate, fiind în raport în cele mai multe cazuri cu leziunile distructive ale parenchimului nervos.

Ea este negativă în formele care nu interesează decît meningele sau într-un grad redus parenchimul.

Cînd reacţia Bordet-Wassermann în lichidul cefalorahidian este pozitivă, are o semnificaţie cu atît mai gravă cu cît a apărut mai tîrziu în raport cu reacţia celulară şi albuminoasă.

Reacţiile coloidale şi în special reacţia benzoe coloidal au o semnificaţie diagnostică importantă numai atunci cînd sînt pozitive, deoarece deseori aceste reacţii sînt negative în procesele sifilitice, puţin întinse, în care totuşi diagnosticul de sifilis nervos nu poate fi eliminat datorită unor reacţii citologice şi albuminoase pozitive.

Reacţiile de floculare au aceeaşi specificitate şi semnificaţie diagnostică ca şi reacţia de fixare a complementului.

5. **Reacţiile microbiologice.** Mulţi autori, printre care Babeş în 1905 şi apoi Nicolau, au pus în evidenţă spirochetele în lichidul cefalorahidian, fie direct, fie indirect (prin inoculare la iepuri).

Această probă n-are decît o importanţă teoretică, deoarece metoda este greu de practicat şi rezultatele sînt inconstante.

După modul cum se comportă în ansamblul lor reacţiile amintite, se descriu următoarele tipuri de reacţii în lichidul cefalorahidian.

Reacţii complete, care se caracterizează prin creşterea numărului elementelor celulare, hiperalbuminorahie (0,4—2 g $^0/_{00}$) şi pozitivitatea reacţiilor de fixare a complementului şi de floculare.

Reacţii parţiale, care sînt realizate prin prezenţa unuia sau mai multor elemente din cele de mai sus.

O reacţie celulară izolată sau însoţită de o discretă creştere a albuminelor se poate şterge fără urme în cîteva luni, aşa cum se întîmplă în cursul septicemiei din perioada secundară, sau persistă, se intensifică, însoţindu-se ulterior şi de alte reacţii, ceea ce denotă persistenţa şi progresiunea leziunilor anatomice.

Reacţiile limită sînt reacţii minime a căror valoare este discutabilă, deoarece se apropie de normal.

Astfel se pot întîlni o uşoară hiperalbuminorahie şi 3 elemente pe milimetrul cub, cu reacţiile de fixare a complementului şi floculare negative. Nu trebuie luate în consideraţie decît cifrele care trec de 8—10 elemente celulare pe milimetrul cub şi 0,30 g la $^0/_{00}$ albumină.

Manifestările biologice ale sifilisului nervos latent în diversele stadii ale infecţiei sifilitice

In primele două săptămîni ale perioadei primare, în 5—40 % din cazuri se întîlneşte o uşoară reacţie celulară şi albuminoasă, cu reacţiile de fixare a complementului şi de floculare negative.

Incepînd din a treia săptămînă de la apariţia şancrului, o dată cu pozitivarea reacţiei Bordet-Wassermann în sînge, modificările lichidului cefalorahidian sînt mai frecvente, însoţindu-se uneori chiar şi de o reacţie de fixare sau floculare pozitivă. Această reacţie completă a lichidului cefalorahidian în perioada primară arată că atingerea meningelor şi parenchimului nervos se face concomitent cu lezarea pielii.

Ravaut a arătat că, în perioada secundară, la 68 % din bolnavi se întîlnesc reacţii complete au parţiale ale lichidului cefalorahidian.

Reacţiile parţiale din perioada secundară traduc leziuni meningo-vasculare şi sînt foarte frecvente, dar mai puţin grave decît reacţiile complete, care sînt mai rare şi persistă pînă în perioada terţiară, cînd se însoţesc de leziuni meningo-encefalice cu un pronostic grav.

In timpul perioadei terţiare, lichidul cefalorahidian poate prezenta reacţii parţiale pur celulare, care exteriorizează o leziune discretă de meningo-vascularită cronică sau o leziune în plină regresiune, după cum poate prezenta şi reacţii complete care traduc o leziune parenchimatoasă în plină evoluţie şi care trebue deci tratată energic.

Evoluţia formelor de sifilis nervos latent

Diversele forme de sifilis nervos latent se împart în raport cu evoluţia lor în:

1. *Forma latentă curabilă*, care poate debuta în perioada primară sau secundară prin reacţii parţiale sau chiar complete ale lichidului cefalorahidian şi care după un timp variabil de cîteva luni sau cîţiva ani se reduc complet, fără să se mai repozitiveze decît în mod excepţional.
2. *Formele preclinice* debutează de obicei în primele stadii ale sifilisului şi mai rar într-o fază tardivă, prin reacţii parţiale sau complete, care persistă în lungul anilor şi chiar se intensifică, atingînd maximul în momentul apariţiei primelor semne clinice de sifilis nervos.

Deşi semnele biologice sînt anterioare celor clinice, nu se pot preciza momentul şi forma sub care îşi vor face apariţia manifestările clinice neurologice. O perioadă preclinică scurtă este urmată de manifestări nervoase benigne, ca inegalitate pupilară, nevralgie sciatică, nevrită optică, paralizie facială, care sub influenţa tratamentului cedează, caz în care chiar lichidul cefalorahidian revine la normal.

Accidentele nervoase care survin după o perioadă preclinică de mai mulţi ani sînt mult mai grave, luînd aspectul clinic de paralizie generală sau tabes.

⁂

Profilaxia sifilisului nervos se realizează prin tratamentul specific suficient al sifilisului primar şi secundar, care, instituit precoce, împiedică apariţia modificărilor lichidului cefalorahidian sau le face să dispară dacă s-au produs.

Introducerea penicilinei în tratamentul sifilisului recent a ameliorat pronosticul bolii, ca fiind superioară arsenicului şi bismutului în ceea ce priveşte prevenirea localizărilor nervoase ale infecţiei.

Tratamentul antisifilitic trebuie să fie urmat de controlul lichidului cefalorahidian, făcîndu-se posibilă în acest fel realizarea unei profilaxii eficace a neurosifilisului. După 3—5 ani de la apariţia şancrului trebuie să practicăm o analiză a lichidului cefalorahidian. Aceasta este acceptată cu uşurinţă de bolnav dacă se face prin puncţie suboccipitală, care nu se însoţeşte de tulburările produse de puncţie lombară.

O reacţie negativă a lichidului cefalorahidian după 3 ani de la infecţie nu este urmată de manifestările clinice de sifilis nervos, după una din statistici, în 93 % din cazuri.

Analiza lichidului cefalorahidian este de asemenea obligatorie în cazul sifilisului cu serologie rezistentă la tratament.

In foarte multe din aceste cazuri nu este vorba de o ireductibilitate serologică, ci de un sifilis nervos preclinic care nu cedează la tratamentul arseno-bismutic.

In sifilisul nervos preclinic, penicilinoterapia asociată cu arsenicul pentavalent duce la negativarea reacţiilor lichidului cefalorahidian, astfel că malarioterapia, cu efectele sale nefavorabile asupra organismului, poate fi de cele mai multe ori evitată.

Malarioterapia rămîne totuşi ultima resursă terapeutică în caz de sifilis nervos preclinic rezistent la penicilino- şi chimioterapie.

In profilaxia sifilisului nervos trebuie să ţinem seamă de existenţa formelor preclinice şi să practicăm examenul lichidului cefalorahidian la toţi vechii sifilitici care n-au urmat un tratament corect, chiar dacă seroreacţiile sîngelui sînt negative.

Sifilisul nervos, diagnosticat în perioada preclinică, beneficiază în largă măsură de tratament şi astfel poate fi evitată apariţia manifestărilor clinice care de multe ori însoţesc leziuni anatomice ireversibile.

Cunoaşterea sifilisului nervos biologic, care umple golul dintre debutul anatomic al sifilisului nervos şi apariţia primelor semne clinice, ne dă posibilitatea să facem din profilaxia sifilisului nervos o realitate

Capitolul XXXVII

PATOLOGIA GENERALĂ A SIFILISULUI CONGENITAL[1]

Produsul concepţiunii fiind opera comună a participării elementului reproducător mascul şi femel, infecţia sifilitică moştenită a fost socotită multă vreme ca putînd deriva, într-o egală măsură, de la mamă ca şi de la tată. In realitate, însă, se ştie astăzi că această presupunere este departe de a corespunde realităţii.

In cele ce urmează ne propunem să precizăm rolul ce se cuvine să fie atribuit, în starea actuală a cunoştinţelor noastre, fiecăruia dintre genitori, în etiologia sifilisului congenital.

ROLUL MAMEI ÎN TRANSMITEREA SIFILISULUI CONGENITAL

După părerea admisă astăzi de majoritatea sifiligrafilor, mama este aceea care joacă rolul principal în transmiterea infecţiei la produsul concepţiunii. Unii autori împing chiar această părere atît de departe încît susţin că mama ar fi singurul izvor posibil al sifilisului moştenit, negînd astfel cu desăvîrşire originea paternă a bolii. Cu alte cuvinte, după aceştia, sifilisul tatălui n-ar putea avea răsunet asupra produsului de concepţiune decît *indirect*, şi anume prin îmbolnăvirea prealabilă a mamei. Vom vedea mai departe ce se cuvine să credem în această privinţă.

Inainte de a vorbi de mecanismul prin care sifilisul mamei se transmite la produsul de concepţiune credem interesant să precizăm, din punct de vedere practic, care este perioada cea mai periculoasă a infecţiei materne în ce priveşte posibilităţile sale de transmitere la descendenţi.

Aşa cum rezultă din observaţiile concordante ale tuturor sifiligrafilor, primii trei ani ai infecţiei materne sînt aceia care reprezintă perioada cea mai nefastă din punctul de vedere arătat, şi printre aceştia locul de frunte îl ocupă mai ales primul an. După statistica lui Fournier, din 98 de femei însărcinate în primul an al infecţiei lor, nu mai puţin de 88 au dat naştere la copii născuţi morţi sau murind la scurt timp după naştere, ca urmare a bolii lor. O dată trecută perioada amintită, indicele de nocivitate al sifilisului matern, cu privire la transmiterea lui la urmaşi, începe să scadă şi continuă să se micşoreze din ce în ce mai mult, pe măsura scurgerii anilor, uneori chiar în absenţa oricărui tratament. Nu este mai puţin adevărat, însă, că se pot observa excepţii la regula arătată, virulenţa sifilisului matern putîndu-se manifesta faţă de produsul de concepţiune chiar la epoci mai îndepărtate (după 18 ani într-o observaţie personală).

---

[1] Termenul de «sifilis ereditar» întrebuinţat în mod curent în limbajul nostru medical, pentru a desemna sifilisul transmis de părinţi produsului de concepţiune, este cu totul impropriu, deoarece nu cadrează cîtuşi de puţin cu sensul ce se atribuie noţiunii eredităţii.

De aceea în expunerea noastră vom evita această expresie, înlocuind-o prin aceea mai corespunzătoare realităţii, de sifilis «moştenit» sau «congenital».

Mai amintim cu această ocazie că unii autori au insistat asupra faptului că starea de graviditate ar putea determina, uneori, un fel de « reactivare » a sifilisului femeii, redeşteptînd unele infecţii pe care am fi avut dreptul să le considerăm ca stinse de multă vreme.

1. *Mecanismul transmiterii sifilisului de la mamă la produsul de concepţiune.* Transmiterea infecţiei de la mamă la făt se produce în imensa majoritate a cazurilor prin intermediul placentei. Infecţia ovulară a produsului de concepţiune ar putea fi teoretic posibilă, dar ea nu este demonstrată şi nici nu concordă cu datele la care se produc avorturile sifilitice.

Demonstrarea ştiinţifică a rolului pe care îl joacă placenta în transmiterea congenitală a sifilisului a fost făcută graţie cercetărilor anatomo-patologice contemporane, care au permis să se pună în evidenţă prezenţa spirochetelor în placenta maternă, cît şi trecerea lor în spaţiile interviloase de aci mai departe, în ţesutul propriu-zis al placentei fetale.

O dovadă indirectă a celor spuse mai reiese şi din faptul că majoritatea avorturilor în sifilis au loc între a şasea şi a noua lună, ele comportîndu-se astfel ca nişte avorturi placentare şi nicidecum ovulare.

O chestiune de deosebit interes ştiinţific şi practic este aceea a precizării momentului cînd infecţia transplacentară a fătului devine posibilă. Deşi placenta începe să se dezvolte către sfîrşitul lunii a treia a sarcinii, totuşi infecţia fătului nu se produce de fapt decît mai tîrziu, şi anume după a cincea lună.

Această întîrziere se explică prin aceea că placenta, care în primele luni ale dezvoltării sale se comportă ca un filtru perfect, suferă începînd de la a cincea lună anumite modificări fiziologice involutive în structura trofoblaştilor săi (atrofia stratului Langhans, cît şi aceea a stratului plasmodial subiacent), ce sfîrşesc prin a o face permeabilă pentru spirochete. Rolul transformărilor involutive, pe care trofoblaştii le încearcă la un moment dat, pare să fie atît de decisiv în determinismul moştenirii materne a sifilisului, încît la unele specii animale, cum ar fi de exemplu şoricioaicele, la care modificările amintite nu se produc, transmiterea infecţiei materne la descendenţi nu are loc, după cum a arătat Levaditi, cu toate că spirochetele abundă în placenta maternă şi în pereţii uterului.

2. O altă problemă importantă de precizat este aceea a *modului cum se comportă sifilisul unei femei însărcinate, faţă de făt, atunci cînd ea nu a fost infectată decît în cursul ultimelor două luni ale graviditāţii.*

Atît timp cît nu s-a cunoscut precocitatea răspîndirii infecţiei sifilitice în organism s-a putut crede că o mamă infectată în cursul lunii a opta sau a noua a graviditāţii n-ar mai putea fi periculoasă pentru făt, invocîndu-se faptul că în asemenea condiţii acesta din urmă s-ar naşte înainte ca infecţia mamei să fi avut timpul să ajungă în faza sa de generalizare septicemică. Acest lucru nu se mai poate admite astăzi, cînd ştim că spirochete izolate încep să se strecore în circulaţia generală chiar din epoca accidentului primar (şi uneori chiar la cîteva ore numai după inoculare). Răspîndirea lor în organism continuă apoi să se facă mai departe şi în mod din ce în ce mai activ în tot cursul perioadei de a doua incubaţie, pentru a-şi atinge apogeul său către sfîrşitul acestei perioade, cînd se produce adevărata mare septicemie spirochetică. Aşa fiind lucrurile, putem uşor înţelege posibilitatea unei îmbolnăviri a fătului chiar dacă infecţia mamei s-a produs în cursul ultimelor două luni ale sarcinii şi, principial, chiar dacă nu a fost realizată decît cu puţine zile înainte de naştere.

Ceea ce a contribuit într-o largă măsură la acreditarea erorii enunţate mai sus a fost şi faptul că aceşti copii, proveniţi din mame infectate către sfîrşitul graviditāţii, se nasc de obicei sănătoşi în aparenţă, lucru explicabil dacă ne gîndim că infecţia lor purcede, în astfel de împrejurări, dintr-un număr mai restrîns de spirochete.

Cercetările experimentale ale lui Gastinel şi ale altor autori au demonstrat într-adevăr rolul pe care-l joacă cantitatea germenilor inoculaţi în desfăşurarea tabloului clinic al sifilisului, ei putînd da naştere, atunci cînd numărul lor se găseşte sub un anumit prag, la infecţii inaparente. In orice caz, urmărirea mai îndelungată a acestor copii, pe cale clinică, dar mai ales serologică, atestă în marea majoritate a cazurilor realitatea infecţiei lor.

Existenţa acestei forme înşelătoare de sifilis asimptomatic al nou-născutului nu putea să scape, desigur, atenţiei vechilor observatori, care au înţeles din primul moment importanţa problemelor pe care le-ar putea ridica, în practică, chestiunea alăptării lor. Intr-adevăr, în 1865, Profeta a formulat, relativ la problema enunţată, o regulă de conducere, cunoscută de atunci în sifiligrafie sub numele de *legea lui Profeta*, care sună astfel: «Un copil aparent sănătos, născut dintr-o mamă sifilitică, poate fi alăptat de mama sa fără nici un risc de contaminare pentru dînsul». Pentru explicarea fenomenului observat se invoca pe atunci existenţa, la aceşti copii, a unei imunităţi pasive transmisă lor în timpul sarcinii de la mamă. Mijloacele moderne de diagnostic al sifilisului latent au arătat însă că nereceptivitatea acestor copii faţă de sifilisul matern nu recunoaşte în realitate altă cauză decît aceea că ei înşişi sînt atinşi, sub o formă inaparentă, de această boală.

Trebuie însă să adăugăm că există în literatură un număr de observaţii publicate sub numele de «excepţii la legea lui Profeta», în care este vorba de copii născuţi din mame sifilitice şi care, alăptaţi de mamele lor, au putut fi totuşi contaminaţi, infecţia lor traducîndu-se prin dezvoltarea unor sifiloame tipice la buze sau la gingii, însoţite de adenopatii satelite.

Tot aci se cuvine să mai menţionăm cazurile de contaminări zise *«la trecere»*, adică de copii infectaţi chiar în momentul expulziei, mama fiind purtătoare de leziuni sifilitice ale organelor genitale externe. In toate aceste cazuri, nu prea multe la număr, este vorba de nou-născuţi care, după o incubaţie de trei-patru săptămîni, au prezentat unul sau mai multe sifiloame primare ale feţei sau ale capului, însoţite de adenopatii satelite, realizîndu-se astfel la dînşii, în completul său, tabloul clinic ce caracterizează «complexul primar» al sifilisului.

Cazul acestor copii născuţi din mame sifilitice în perioada virulentă a bolii lor şi infectaţi de acestea după naştere, în una sau alta din împrejurările arătate mai sus, n-ar mai putea fi înţeles decît admiţînd că aceşti copii rămăseseră indemni pînă în acel moment, adică scăpaseră de infecţie în cursul vieţii lor intrauterine. Existenţa unor astfel de cazuri constituie, cu toată raritatea lor, o mărturie incontestabilă că *transmiterea intrauterină a infecţiei materne n-ar putea fi considerată, cu toată regularitatea sa, ca absolut constantă.* Explicaţia acestor abateri de la regula generală ar putea fi atribuită poate lipsei cu totul excepţionale a modificărilor placentare involutive despre care am vorbit mai sus şi care, după cum am văzut, constituie o condiţie indispensabilă a permeabilizării acestui organ faţă de spirochete.

Oricum ar fi lucrurile, aceste excepţii, deşi nu sînt de natură să diminue însemnătatea legii lui Profeta, al cărei statut putem zice că rămîne şi astăzi în picioare, ar impune totuşi din punct de vedere absolut o rectificare a acestei legi, în sensul de a nu se încredinţa alăptării materne orice copil născut dintr-o mamă sifilitică, ci numai aceia ale căror reacţii serologice sînt pozitive. Pentru cei cu reacţii negative, sau pentru cei la care examenul serologic nu s-a putut practica, preconizăm alăptarea artificială. In nici un caz aceşti copii nu vor fi încredinţaţi unei doici.

3. O altă problemă despre care dorim să mai vorbim aici şi care reprezintă situaţia inversă, ca să zicem astfel, a celei discutate mai sus, este aceea relativă la *modul cum se comporte o femeie, sănătoasă în aparenţă, care a dat naştere unui copil sifilitic, faţă de infecţia copilului său.*

Pe la începutul secolului trecut, Colles şi Baumès, plecînd de la observaţia că asemenea femei sînt refractare faţă de infecţia propriului lor copil, au fost conduşi să stabilească şi ei o regulă cu privire la alăptarea copilului, cunoscută în sifiligrafie sub numele de *legea lui Coles-Baumès*, pe care au formulat-o astfel: «O femeie în aparenţă sănătoasă care a născut un copil sifilitic, poate alăpta la sînul său acest copil fără nici un pericol de contaminare pentru dînsa».

S-a crezut și aici, ca și pentru copiii intrînd în cadrul legii lui Profeta, că starea refractară a mamei ar fi și ea datorită unei imunizări pasive, transmisă în decursul sarcinii, de astă dată de la făt la mamă, infecția fătului fiind atribuită tatălui. Menționăm că acesta a fost chiar unul din argumentele principale care au putut fi invocate în favoarea moștenirii sifilitice paterne. In realitate însă, cercetările mai noi, bazate mai ales pe serologie, au arătat că nereceptivitatea acestor femei față de sifilisul copilului lor este datorită faptului că ele înseși sînt atinse de o formă inaparentă de sifilis. Este vorba într-adevăr, în astfel de cazuri, de femei contaminate de vechi sifilitici, prin intermediul spermei, produs relativ sărac în spirochete, din care cauză, ca totdeauna cînd contaminarea rezultă dintr-un număr restrîns de germeni, se produce o infecție de tip latent.

Avem deci de-a face aci cu o formă specială de sifilis, pe care o întîlnim destul de des la femei, chiar în afara sarcinii, în legătură cu modalitatea specială de contaminare despre care am vorbit.

ROLUL TATĂLUI ÎN TRANSMITEREA SIFILISULUI CONGENITAL

Posibilitatea transmiterii sifilisului congenital de către tatăl singur, *mama rămînind sănătoasă*, este astăzi din cele mai discutate și pusă chiar la îndoială de majoritatea sifiligrafilor. Intr-adevăr, după cum se va putea vedea din cele ce urmează, totul se bazează aci mai ales pe ipoteze, pe deducții teoretice, pe fapte izolate și pe argumente de analogie care, oricare ar fi importanța ce li s-ar acorda, sînt departe de a putea rezolva problema.

Transmiterea sifilisului patern nu s-ar putea de altfel concepe decît într-un singur fel, și anume prin fecundarea ovulului matern de către un spermatozoid infectat. Ar fi vorba, prin urmare, de o adevărată transmitere *ovulară* sau *germinativă* a sifilisului.

Cercetările concordante ale tuturor autorilor care s-au ocupat cu studiul spirochetelor în spermă arată că paraziții se găsesc totdeauna liberi în masa lichidului spermatic și niciodată în interiorul capului spermatozoizilor. Capul fiind singura porțiune a spermatozoidului care pătrunde în ovul în actul fecundației, s-a putut zice de mulți că, în asemenea condiții, posibilitatea unei infecții ovulare ar fi greu de înțeles. Pentru a se răspunde acestei obiecții s-a invocat, de către partizanii moștenirii paterne, posibilitatea existenței în capul spermatozoidului a unor forme treponemice invizibile, despre care Levaditi a vorbit în ultimul timp. Pe de altă parte, n-ar fi exclus ca spirochetele să se poată strecura în ovul, o dată cu capul spermatozoidului, lipite la suprafața acestuia.

Infecția ovulului s-ar putea face, teoretic, fie imediat după expulzarea sa din foliculul Graaf și ieșirea sa la suprafața ovarului, loc unde se petrece de obicei fecundația, fie ceva mai tîrziu, în uter, cu ocazia nidării ovulului. Se știe că, ajuns în uter, ovulul rămîne, înainte ca el să fi fost îmbrăcat de caducă, timp de aproape o săptămînă, parțial descoperit și deci accesibil treponemelor.

Aceasta cu atît mai mult cu cît este demonstrat astăzi că treponemele introduse cu sperma, în actul sexual, sînt capabile să supraviețuiască în uter timp de mai multe zile.

Oricum ar fi lucrurile, o întrebare care s-a mai pus este aceea dacă ovulul, parazitat într-un fel sau altul, ar mai fi susceptibil să trăiască și să se dezvolte mai departe în asemenea condiții.

La această întrebare se poate răspunde afirmativ, cercetări experimentale făcute în alte spiriloze (Tick-fever și spiriloza găinilor) demonstrînd că acest lucru este cu putință. Din cele spuse putem conchide că, în mod principial, nimic nu s-ar putea opune posibilităților unei infecții ovulare și dezvoltării ulterioare a ovulului contaminat.

Un argument serios ce s-a putut aduce împotriva existenţei unui sifilis germinativ patern sau chiar matern este acela al extremei rarităţi a avorturilor ovulare, adică a acelora ce se produc în primele luni ale gravidităţii, care nu reprezintă, după Trinchese, decît 0,78% din numărul de avorturi în legătură cu sifilisul. Cu drept cuvînt s-a putut zice că dacă infecţia germinativă ar fi modul obişnuit de transmitere al sifilisului moştenit, asemenea avorturi ar trebui să fie, dimpotrivă, cele mai frecvente, deoarece în aceste cazuri, infecţia, atacînd produsul concepţiunii la izvorul chiar al vieţii sale, ar trebui să-l conducă în mod fatal la moarte şi la expulzarea sa precoce. Or, după cum am spus mai înainte, lucrurile sînt departe de a se petrece astfel, marea majoritate a avorturilor de sifilis producîndu-se de la a cincea lună înainte, ele comportîndu-se astfel ca nişte avorturi placentare. Trebuie să recunoaştem însă că există în literatură un număr de cazuri, rare, în care spirochetele au putut fi puse în evidenţă în produsele unor avorturi ovulare.

In favoarea existenţei unui sifilis germinativ s-au mai invocat un număr de argumente de ordin clinic, printre care cităm:

1. Influenţa binefecătoare, preventivă, pe care tratamentul *exclusiv* al tatălui o poate exercita asupra produsului de concepţiune cît şi asupra evoluţiei gravidităţilor ulterioare la femeile însărcinate de dînşii. Acest argument n-ar avea după unii decît o valoare relativă, ştiut fiind că femeile sifilitice, după o serie de avorturi repetate, sfîrşesc în mod obişnuit prin a da naştere unor copii sănătoşi, prin atenuarea pe care timpul o exercită asupra virulenţei infecţiei lor.

2. Un al doilea argument care s-a mai invocat în favoarea moştenirii paterne a sifilisului este acela al excepţiilor semnalate la legea Colles-Baumès în care este vorba de mame, infectate după naştere, de propriul lor copil sifilitic. S-a putut zice că aceşti copii, neputînd datora sifilisul lor mamei, sănătoase pînă în acel moment, după cum atestă posibilitatea infecţiei lor ulterioare, ei nu l-ar putea deţine decît de la celălalt genitor, adică de la tată. Trebuie să recunoaştem că această categorie de fapte constituie unul din argumentele cele mai importante ce s-a putut aduce în problema mult discutatului sifilis congenital patern.

In fine, printre argumentele invocate în favoarea sifilisului moştenit de origine paternă mai amintim pe acela al sifilisului zis «concepţional» al lui Fournier, caracterizat după acest autor prin două ordine de fenomene:

a) absenţa la femeie a sifilomului primar şi a adenopatiei satelite, boala manifestîndu-se la dînsa direct prin manifestări secundare;

b) absenţa la bărbat, în momentul procreaţiei, a oricărei leziuni contagioase vizibile.

S-a conchis din acest complex de fapte că, deoarece soţul nu putea fi făcut responsabil de contaminarea mamei, îmbolnăvirea ei n-ar putea fi atribuită decît fătului, care, deţinînd infecţia sa exclusiv de la tată (căpătată, după Fournier, prin intermediul spermei, în momentul chiar al concepţiunii, de unde şi denumirea de sifilis concepţional), a putut-o transmite la rîndul său mamei, în cursul vieţii intrauterine.

Ne grăbim să adăugăm însă că doctrina sifilisului concepţional, în jurul căreia s-a făcut pe timpuri atîta vîlvă, este astăzi complet abandonată, faptele care au servit la edificarea sa fiind interpretate astăzi cu totul alt fel ca odinioară. Este vorba în realitate aci de femei infectate prin spermă, produs după cum am mai spus sărac în spirochete, dînd aci, ca şi ori de cîte ori contaminarea rezultă dintr-un număr redus de germeni, infecţii decapitate, menţinîndu-se chiar latente timp îndelungat. In felul acesta putem uşor înţelege atît absenţa sifilomului primar la astfel de femei, cît şi absenţa de leziuni genitale la bărbat, fără a mai fi nevoie să recurgem pentru explicarea fenomenelor la doctrina, perimată astăzi, despre care am vorbit mai sus.

Din cele spuse rezultă că existenţa sifilisului moştenit de origine pur paternă, deşi posibilă, nu poate fi considerată ca fiind încă riguros demonstrată. Mai adăugăm că, chiar dacă acest mod de transmitere al infecţiei sifilitice la descendenţi ar fi real, el n-ar putea fi considerat decît ca excepţional. In orice caz, nici o comparaţie nu s-ar putea stabili, din punctul de vedere al frecvenţei lor relative, între transmiterea maternă şi cea paternă. Intr-adevăr, pe cînd prima are înaintea sa, pentru a se putea realiza, tot intervalul ce se scurge de la dezvoltarea placentei pînă la naştere, cea de-a doua nu dispune pentru aceasta decît de momentul restrîns al fecundaţiei, sau cel mult de cele cîteva zile care îl succed, ea mai fiind în acelaşi timp condiţionată şi de infecţiozitate spermei, care, deşi frecventă, este departe de a fi constantă.

Concluzia practică pe care o putem trage din consideraţiile arătate este următoarea: infecţia mamei fiind principalul, dacă nu exclusivul izvor de transmitere al sifilisului la descendenţi, toate sforţările noastre menite să asigure profilaxia sifilisului moştenit se cuvine să fie îndreptate, în primul rînd, asupra femeii bolnave, al cărei tratament va trebui să fie totdeauna condus cu toată rigoarea necesară şi în strictă concordanţă cu exigenţele tratamentelor actuale sterilizante.

Capitolul XXXVIII

SIFILISUL FETAL ŞI CONGENITAL PRECOCE

I. SIFILISUL FETAL

Fătul este invadat de treponeme în raport cu intensitatea infecţiei sifilitice materne; de aci diferitele aspecte pe care le pot îmbrăca manifestările sifilisului congenital.

Astfel, *avorturile spontane repetate*, cu începere din luna a sasea a sarcinii, constituie indiciul existenţei unei infecţii din cele mai intense. Avorturile mai timpurii sînt rare şi datorite unei endometrite sifilitice a mamei, iar nu unor leziuni fetale, deoarece, cum s-a văzut, infecţia acestuia se face după luna a cincea de sarcină.

Naşterile premature, după luna a şasea, a şaptea sau naşterea la termen a unor *feţi morţi maceraţi*, ori vii, dar neviabili, denotă de asemenea existenţa unei infecţii sifilitice masive. In aceste cazuri fătul este invadat de cantităţi mari de treponeme. Agentul patogen se localizează de obicei în centrii mugurilor vasculari, pe seama cărora se dezvoltă grupuri importante de organe ca ficatul şi splina, organele cardio-pulmonare. De aceea întîlnim aci manifestările cele mai floride, adesea incompatibile cu viaţa.

Cînd *fătul este expulzat mort*, tegumentele sale sînt edemaţiate, roşii, prezentînd mari lambouri de descuamaţie. In general, organele sînt profund atinse. Ficatul este mare, dur, scleros, scîrţie sub cuţit. Plămînul poate să se sclerozeze, alveolele sînt fibroase, pline cu exsudat, toracele retractat, sternul tras spre coloana vertebrală.

In formele şi mai grave, toate organele sînt degenerate şi sfîrşesc prin a se macera, rămînînd numai oasele, care-şi păstrează forma. Fătul poate deveni o pungă cu un conţinut macerat, roşu-cărămiziu.

Cînd infecţia sifilitică este masivă, acest tablou se întîlneşte în două treimi din cazuri. Durata retenţiei în uter a fătului macerat este de obicei de 10—15 zile şi uneori mai mare. Se cunosc cazuri excepţionale în care uterul nu s-a golit decît după 10—11 luni. In afară de leziunile proprii ale fătului, placenta e disproporţionată, depăşind simţitor raportul normal de greutate faţă de făt (1/2—1/4 în loc de 1/6—1/7) şi prezentînd adesea în grosimea sa noduli asemănători gomelor sifilitice. Datorită abundenţei de ţesut scleros, de foarte multe ori placenta e aderentă. Cordonul este dur, sclerozat şi friabil din cauza rigidităţii sale provocate de flebite şi arterite. In organele fătului macerat se găsesc treponeme în cantităţi mari.

Cînd infecţia este mai puţin virulentă, produsul vine pe lume în mod prematur în a şaptea-opta lună, sau se naşte la termen, viabil sau neviabil, însă atins de leziuni sifilitice, sau cîteodată în aparenţă indemn, manifestările sifilitice apărînd la scurt timp de la naştere, constituind sifilisul congenital precoce.

Cînd infecţia treponemică este mai atenuată graţie tratamentelor anterioare ale genitorilor, manifestările sifilisului congenital nu apar decît mai tîrziu, în general în a doua copilărie sau la pubertate şi uneori la 20—30 de ani şi mai mult, constituind *sifilisul congenital tardiv*.

II. SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

Sifilisul congenital precoce reprezintă manifestările sifilitice cu care nou-născutul vine pe lume sau apar cel mai tîrziu pînă la maximum 5—6 luni de la naşterea sa.

Variabilitatea în timp a manifestărilor este dictată de intensitatea procesului sifilitic al genitorilor, ca şi de timpul şi cantitatea treponemelor care au trecut în placentă.

In raport cu epoca apariţiei lor, după o statistică a Institutului O.M.C. (Moscova), instalarea manifestărilor de sifilis congenital precoce a fost observată în luna întîi în 32 % din cazuri, în luna a II-a în 36 %, în luna a III-a în 16%, în luna a IV-a 10 % şi mai tîrziu în 6 %. După Garvici, pe de altă parte, semnele de sifilis congenital se instalează în primele 1—4 săptămîni în 7,5 % din cazuri, după 4—8 săptămîni în 70 %, între 8—12 săptămîni în 12,5 %, iar în lunile următoare numai în 2,5 %; alte statistici arată o proporţie mai mare de manifestări chiar din prima lună.

Manifestările clinice ale sifilisului congenital precoce se aseamănă întrucîtva cu cele ale sifilisului secundar, deoarece şi aci există o septicemie treponemică cu leziuni generalizate. Insă, deoarece în sifilisul congenital infecţia îmbracă de la început un caracter septicemic şi se dezvoltă pe un teren cu ţesuturi tinere, deosebit de sensibile, manifestările vor fi mult mai grave şi pot lăsa urmări indelebile (insuficienţă hepatică, renală, tulburări nervoase, endocrine etc.).

Simptomele sifilisului congenital precoce se împart în:
simptome de certitudine,
simptome de probabilitate.

Simptomele de certitudine se caracterizează prin:
manifestări cutanate,
manifestări pe mucoase (coriza sifilitică),
manifestări viscerale,
manifestări osoase.

Manifestări cutanate

Printre manifestările cutanate, două simptome sînt mai caracteristice: pemfigusul palmo-plantar şi descuamaţia lamelară.

Pemfigusul palmar şi plantar. Chiar de la naştere şi foarte rar după cel mult 2—3 zile, observăm că palmele şi plantele copilului sînt presărate cu numeroase bule, care pot atinge mărimea unei mazăre, conţinînd un lichid seros sau sero-sanguinolent, în care se găsesc treponeme. Prin infecţii secundare, conţinutul lor poate deveni purulent. Elementele sînt izolate sau confluează. Cupola e relativ rezistentă; cînd se rupe, însă, lasă să apară o exulceraţie infiltrată, de culoare roşie-închis.

Palmele şi tălpile par opărite. Suprafeţele denudate pot să se usuce sau, infectîndu-se, să se acopere cu o crustă, dedesubtul căreia tegumentul se ulcerează.

Erupţia, de regulă, ocupă palmele şi tălpile şi numai în cazuri cu totul excepţionale se poate instala pe părţile laterale ale degetelor sau pe faţa lor dorsală.

In general leziunile au un aspect uniform deoarece erupţia apare deodată şi nu în puseuri.

Diagnosticul diferenţial al pemfigusului sifilitic. Leziunile de pemfigus palmar şi plantar sînt caracteristice în primul rînd prin localizarea şi apariţia lor precoce. Eventualele bule care s-ar putea dezvolta pe suprafaţa cutanată a unui nou-născut, nu însă mai devreme de

15 zile de la naştere sau în primele luni, sînt datorite streptococului, constituind ceea ce se numeşte *pemfigusul epidemic*. Aci bulele sînt mari, putînd atinge dimensiuni de 5—6 cm în diametru, sînt foarte puţin rezistente, se localizează pe trunchi, spate, gît, respectînd palmele şi plantele şi prezentînd o evoluţie în puseuri succesive. La marginea lor, după ruperea acoperişului flictenei, rămîne o peliculă dezlipită de epiderm, cu un guleraş, dedesubtul căruia se acumulează un chenar de puroi. Pemfigusul palmar şi plantar este o manifestare relativ frecventă în sifilisul precoce. Raiţ îl notează în 10—20 % din cazuri. Prezenţa erupţiei denotă însă o virulenţă mai mare a infecţiei sifilitice, aşa încît cazurile care nu prezintă aceste manifestări au un pronostic mai bun.

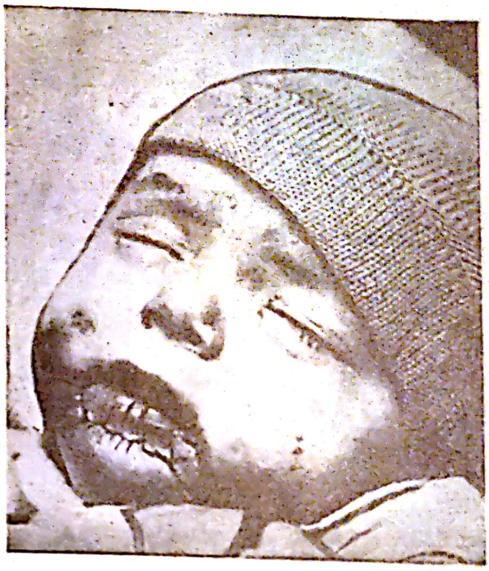


Fig. 381. — Sifilis congenital precoce; sifilide infiltrative confluente peribucale cu ragade.

Descuamaţia lamelară. In mod normal, orice nou-născut prezintă o descuamaţie fină furfuracee. Cînd scuamele sînt mari, ele constituie un simptom de sifilis congenital precoce. Pielea nou-născutului este în acelaşi timp mai roşie ca de obicei. Descuamaţia lamelară se poate întîlni pe tălpi şi palme, fiind o manifestare echivalentă, dar mai discretă, a pemfigusului palmo-plantar.

Sifilida infiltrativă. Adeseori infiltraţia sifilitică nu se limitează numai la orificiul nazal, ca în coriza sifilitică, ci se extinde mai departe în jurul gurii. Pielea buzelor se infiltrează, ia un aspect lucios, se întăreşte, devine chiar rigidă, inextensibilă, din care cauză crapă din distanţă în distanţă, la nivelul comisurilor bucale, buze, ca şi pe barbă, unde se produc fisuri adînci, care vor forma mai tîrziu cicatricele liniare radiare peribucale, descrise de Parrot ca stigmate de sifilis congenital.

Plăci infiltrative se pot dezvolta de asemenea în jurul pleoapelor, ca şi pe toată faţa, dînd figurii nou-născutului un aspect de mască rigidă. De asemenea, aceste plăci pot fi observate şi în regiunea genitală, anală şi perianală, ca şi pe faţa posterioară a gambelor. Palmele şi tălpile constituie iarăşi locuri unde acest proces se poate dezvolta. Regiunile apar infiltrate, iar epidermul întins, lucios, roşu, adeseori cu scuame lamelare.

In formele grave se produc infiltraţii difuze ale pielii capului, fruntea prezentînd numeroase încreţituri. Nou-născutul ia înfăţişarea de bătrîn. Venele epicraniene reliefează sub piele, părul şi sprîncenele cad.

In infecţii masive se mai întîlnesc şi infiltraţii în jurul unghiilor. La acest nivel pielea apare tumefiată, lucioasă, roşie-arămie, uneori ulcerată. Se instalează un proces de onixis şi perionixis. Unghia suferă tulburări profunde în creştere. Extremităţile degetelor apar tumefiate, infiltrate. Unghia cade sau creşte deformată, striată, subţire etc.

Manifestările descrise se produc de obicei în primele 6—8 săptămîni de la naştere şi, cu cît sînt mai numeroase, cu atît infecţia sifilitică este mai severă.

In formele grave, infiltraţiile se pot ulcera, transformîndu-se în sifilide ulceroase.

Sifilidele eritemato-papuloase polimorfe. Mai frecvent către sfîrşitul primei luni de la naştere poate apărea pe suprafaţa cutanată o erupţie diseminată, constituită din pete uşor infiltrate, de culoare brună-arămie, circulare sau ovalare şi de mărimi variabile, care pot ajunge pînă la dimensiuni de 1 cm în diametru.

In unele regiuni erupţia poate căpăta un aspect mai particular. Astfel, în regiunea mentonieră ea se poate prezenta sub forma unei eroziuni circulare, de 1—1,5 cm, situată în vîrful

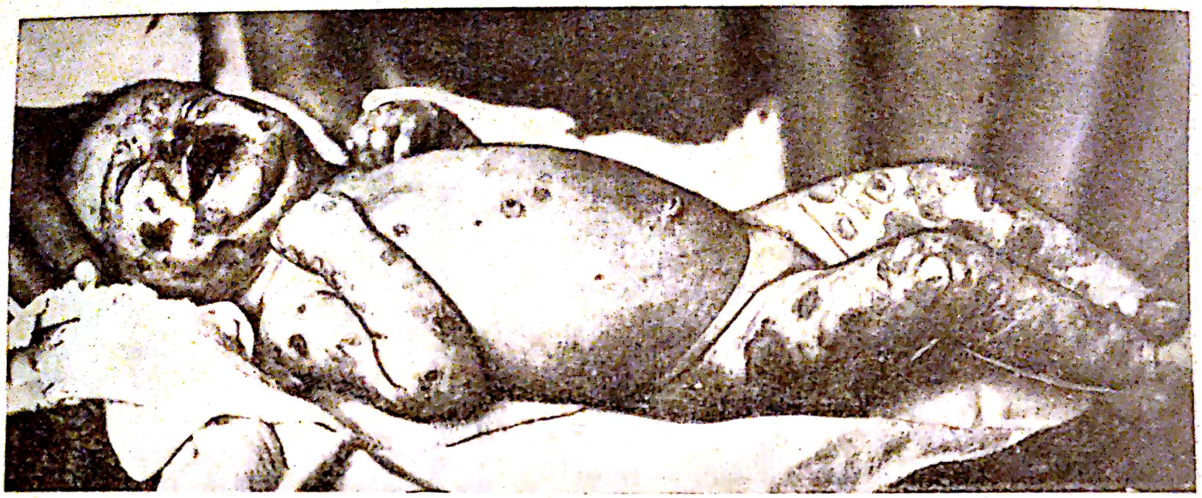


Fig. 382. — Sifilis congenital precoce; de remarcat coriza cu ulceraţii subnazale şi peribucale, papule circinate pe membrele inferioare, ulceraţii pe membrul superior.

bărbiei, pe o bază uşor infiltrată. Aceasta nu trebuie confundată cu o eroziune traumatică în urma alimentării artificiale, sau cu o rosătură banală. In regiunea perianală şi spre fese, erupţia se prezintă sub aspectul unor papule erodate, aşezate pe o suprafaţă infiltrată.

Sifilidele papuloase, asemănătoare celor din perioada secundară a sifilisului dobîndit, se întîlnesc aci foarte rar. De cele mai multe ori papulele sînt amestecate cu elemente maculoase, uneori acoperite cu scuame, luînd aspecte de sifilide psoriaziforme. Cînd sifilidele se dezvoltă în regiunile axilare, inguinale sau ombilicale, acestea sub influenţa umezelii şi a macerării iau un aspect papulo-eroziv. Pe pielea capului şi în jurul gurii, papulele iau un caracter crustos. La organele genitale, scrot, vulvă etc. devin deseori vegetante, iar în plici sifilidele se fisurează. Datorită coalescenţei mai multor elemente, sifilidele se pot grupa, luînd un aspect circinat, policiclic.

O formă întîlnită foarte rar este *sifilida acneiformă*, în care se observă papule de formă conică, ombilicate. De multe ori elementele se întind pe suprafeţe mari.

Manifestări sifilitice de aspectul net al rozeolei se întîlnesc foarte rar la nou-născut.

Diagnostic diferenţial. Leziunile sînt destul de caracteristice, totuşi diagnosticul lor trebuie să fie discutat cu:

Eritemul papulos sifiloid posteroziv. In această afecţiune leziunile se dezvoltă pe părţile reliefate ale ambelor fese şi sînt reprezentate prin papule erodate şi congestionate la baza lor, unele avînd în vîrf o pustulă. Uneori erupţia se întinde şi pe partea posterioară a coapselor, iar la marginea superioară formează o punte de legătură, pentru ca erupţia în aspectul său să se asemene cu o potcoavă enormă.

Manifestări mucoase

Nou-născutul de cîteva zile sau de 2—3 săptămîni, uneori şi mai tîrziu, începe să nu mai sugă bine, respiraţia sa devine dificilă în timpul suptului, din care cauză îl şi întrerupe. Mucoasa nazală este congestionată, inflamată. Mucozităţi sero-sanguinolente astupă orificiul nazal şi uneori erodează tegumentul buzei superioare. Aripile nasului se infiltrează, din care cauză nu întîrzie să se producă fisuri. Respiraţia nazală devine dificilă, şuierătoare, copilul respiră cu gura deschisă. Aceste simptome constituie *coriza sifilitică*. Dacă sugarul nu este îngrijit, leziunile progresează. Pe cornete şi pe septul nazal apar eroziuni care pot ajunge pînă la faringe, sfîrşind prin a produce periostite, ulceraţii ale cartilajelor nazale, perforare a bolţii palatine etc.

Diagnosticul pozitiv al corizei sifilitice se impune prin totalitatea simptomelor enunţate, totuşi e necesar să se facă şi un *diagnostic diferenţial* cu:

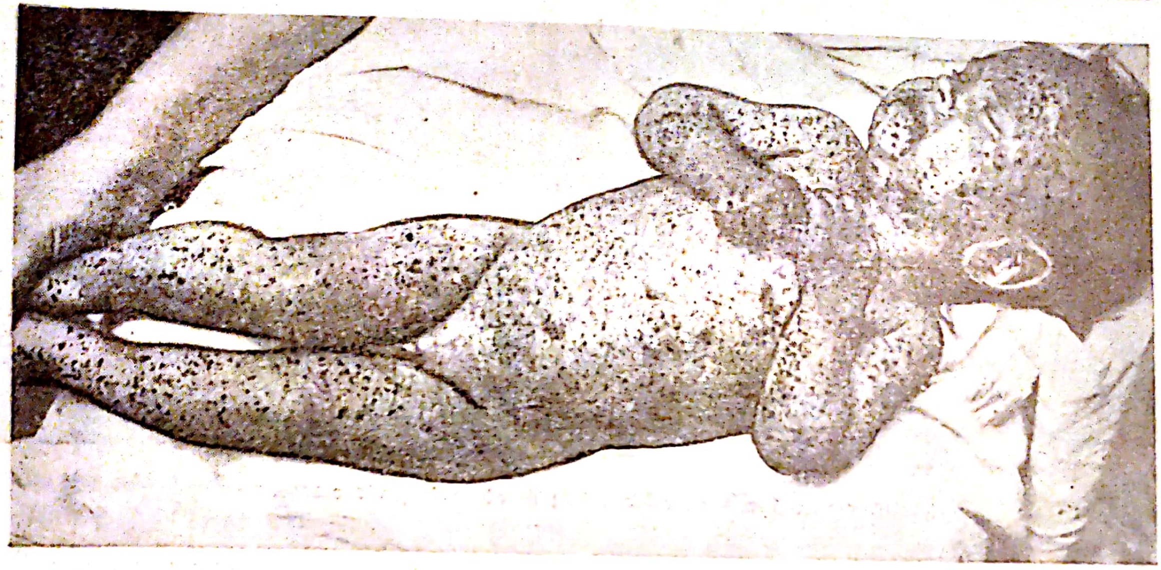


Fig. 383. — Sifilide papuloase generalizate, deosebit de numeroase în acest caz.

Coriza banală, care apare în general mai tîrziu. Mucoasa nazală nu este infiltrată, nu are tendinţă la fisurare, mucozităţile sînt mai filante, starea generală a nou-născutului este mai bună, nu are *faciesul de om bătrîn*, caracteristic sifilisului congenital. Manifestările cedează uşor la tratamentele cu dezinfectantele nazofaringiene obişnuite etc.

Coriza difterică, posibilă mai ales în colectivităţile de copii, rămîne rar localizată la sugar numai la mucoasa nazală, în general coexistă cu angină sau cu difterie cutanată retroauriculară. Mucozităţile de difterie nu sînt filante; se formează o falsă membrană situată pe o suprafaţă eritematoasă infiltrată. Examenul bacteriologic precizează diagnosticul.

Manifestări viscerale

Leziunile cutanate şi osoase se pot asocia cu diferite localizări viscerale; uneori acestea din urmă constituie singurul simptom prin care se traduce infecţia sifilitică.

Dintre localizările viscerale, *splenomegalia*, dezvoltată în primele 3 luni, reprezintă simptomul cel mai fidel de sifilis congenital. Chiar de la naştere splina este mare, dură, fibroasă, trece de falsele coaste.

La palpare, datorită unui proces de perisplenită, se percepe o senzaţie de crepitaţie.

Diagnosticul diferenţial al splenomegalei. Splenomegalia *rahitică* se poate pune în discuţie după 6 luni de la naştere. Splina mărită din tuberculoză, malarie sau din anemia von Jaksch-Luzet (anemie pseudoleucemică) sînt manifestări mai tardive, la sugari mai mari. Aceasta din urmă apare în al doilea an de viaţă.

Marfan consideră că 75 % din cazurile de sifilis congenital precoce prezintă splenomegalie.

Hepatomegalia, trecînd uneori de ombilic, e un semn de sifilis congenital.

Hidrocelul unilateral, nereductibil, care persistă luni de zile, însoţit sau nu de o orhită scleroasă (un testicul mic şi dur), se întîlneşte în sifilisul congenital.

Manifestări osoase

Manifestările osoase în sifilisul congenital precoce prezintă caractere tipice. Acestea permit fixarea unui diagnostic cert. Uneori leziunile osoase reprezintă unica manifestare a bolii, alteori ele pot fi asociate şi cu erupţii cutanate. Frecvenţa manifestărilor osoase în sifilisul congenital

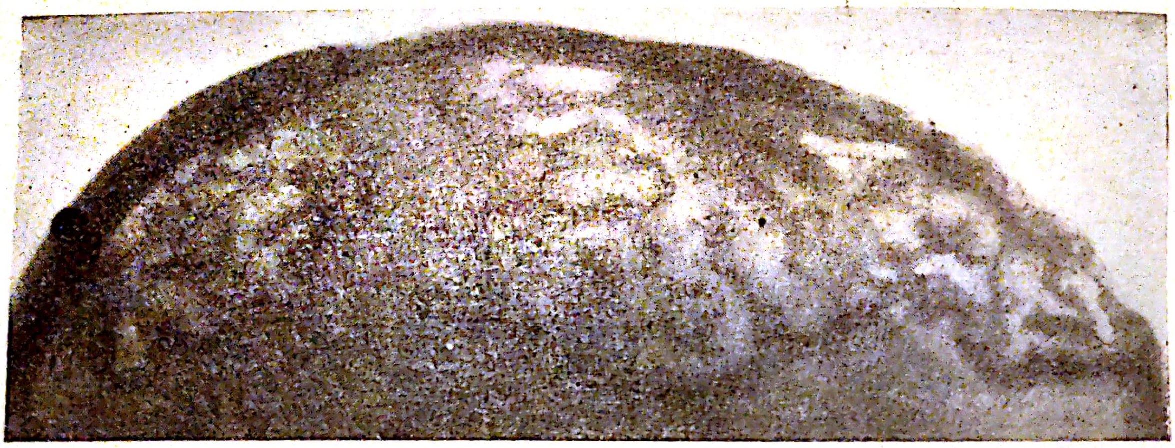


Fig. 384. — Osteo-periostită gomoasă a oaselor craniului; se observă geode osoase.

precoce este destul de mare (70—75 %). Leziunile se instalează la oasele craniului, dar mai ales la oasele lungi. Treponema dovedeşte o predilecţie pentru cartilajul de conjugare, pentru ţesutul osteogen.

Localizarea în sistemul osos începe chiar din timpul vieţii intrauterine, din luna a cincea.

Exceptînd modificările oaselor craniului, care prezintă aspecte particulare, localizarea leziunilor în celelalte oase îmbracă trei feluri de manifestări: *osteocondrită diafizo-epifizară*, *osteo-periostită sifilitică*, *osteită şi osteomielită sifilitică* cu localizare la nivelul diafizei.

Oasele craniului pot fi uneori moi, realizîndu-se un *craniotabes.* Suturile craniene sînt mai deschise. Cînd craniotabesul ocupă osul frontal, influenţa sifilisului a fost intensă în timpul vieţii intrauterine, la care s-a adăugat şi presiunea exercitată în pelvis de osul iliac. Nou-născutul vine pe lume cu osul frontal moale. Cînd osul occipital e moale, turtit, modificarea osoasă rezultă din presiunea pe care o exercită greutatea capului pe osul sifilitic. Oasele parietale pot fi moi, cartonoase. Pe tabla internă se desenează circumvoluţiile cerebrale. Bosele frontale sînt proeminente, pot prezenta o muchie pe linia mediană, simptome care vor constitui mai tîrziu stigmate de sifilis congenital.

Craniotabesul se dezvoltă în primele luni, pînă la a treia-a patra lună de la naştere. Dacă deformaţiile craniului se produc după 6 luni, acestea vor putea fi atribuite nu numai sifilisului, ci şi rahitismului.

Leziunile sifilitice ale oaselor lungi

Osteocondrita. Procesul sifilitic se dezvoltă la nivelul bulbului osos, în metafiză, zona temporară de calcificare. Aci ţesutul fiind foarte vascularizat, treponemele se găsesc în cantitate importantă şi împiedică activitatea de osteoformare a cartilajului de conjugare. Ţesutul cartilaginos continuă să se producă, însă osificarea este tulburată, astfel că în această zonă se vor constata benzi de ţesut cartilaginos care se osifică izolat, într-o placă de cartilaj normal. La examenul radiologic, zona de calcificare provizorie poate fi observată sub forma unei benzi neregulate, festonată, dantelată, putînd ajunge la o lăţime de 3—4 mm.

In forme întinse de sifilis, între zona de calcificare şi extremitatea osificată a diafizei se infiltrează un ţesut de granulaţie provenit din elementele conjunctive ale canalelor medulare. Procesul slăbeşte legătura dintre epifiza cartilaginoasă şi diafiza osoasă, putînd să determine o decolare a epifizei. In acest caz s-a realizat aşa-zisa *pseudoparalizie Parrot.*

Această manifestare se observă în special la membrele superioare, unde e atins capătul distal al humerusului, la capătul inferior al oaselor antebraţului, la capătul inferior al femurului şi capătul superior al tibiei.

Deseori instalarea pseudoparaliziei Parrot se asociază cu alterarea stării generale, ca şi cu unele modificări cutanate. În cazuri excepţionale, cînd infecţia e mai masivă, fenomenele apar după 10—12 zile de la naştere; în mod obişnuit, însă, manifestările se produc către a treia-a patra săptămînă. Nou-născutul începe să piardă din vioiciune, tegumentele devin mai mate, hipotonice, copilul ia o înfăţişare de bătrîn. Articulaţiile sînt mai proeminente, extremităţile oaselor se îngroaşă, copilul nu suge, e agitat, nu doarme bine. După un oarecare timp nu mai mişcă picioarele, braţele. Membrele superioare atîrnă inerte, sînt flasce, braţele în rotaţie internă, cu mîinile în pronaţie, stau lipite de-a lungul trupului. Cînd sînt atinse membrele inferioare, copilul nu le poate mişca. Mobilizarea pasivă e dureroasă. Cînd copilul e ridicat de subţiori, membrele balansează inert.

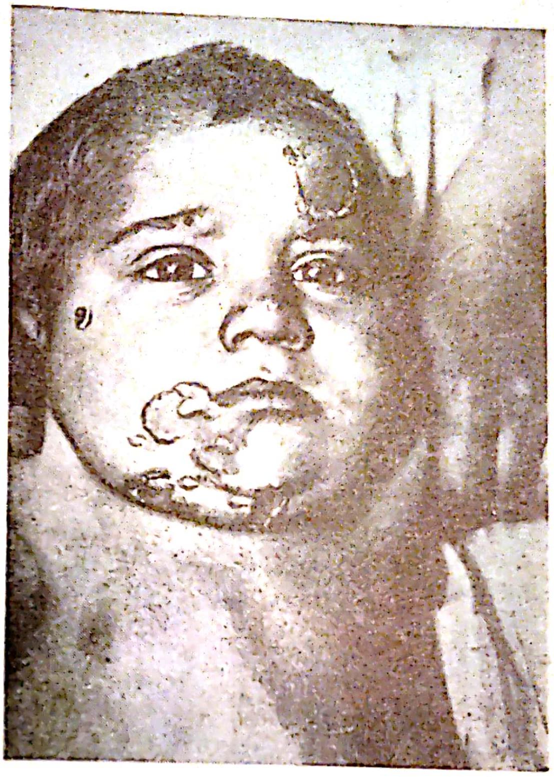


Fig. 385. — Sifilis congenital, perioada recidivelor; sifilide papulo-circinate şi arciforme.

De fapt nu este o paralizie. Impotenţa funcţională e provocată de durere, fie spontană, fie datorită mişcărilor, de aceea copilul plînge de cîte ori îşi schimbă poziţia; sensibilitatea cutanată e păstrată, de asemenea contracţia muşchilor, copilul mişcă degetele. La palpare se percepe o crepitaţie, ca şi o mobilitate anormală la locul de unire între diafiză şi epifiză, unde s-a produs o pseudo-articulaţie. Extremităţile osoase apar umflate, îngroşate.

Diagnosticul diferenţial se face cu fracturile survenite în cursul naşterii, în urma unei manevre obstetricale greşite, într-o prezentare distocică a fătului. Aci nu se constată modificări ale extremităţilor osoase.

Paralizia obstetricală a plexului brahial este consecutivă unei aplicări de forceps şi elongării plexului prin manopere obstetricale; fenomenele se constată imediat după naştere. Mişcările pasive nu provoacă dureri.

Paraliziile encefalitice însoţite de hemiplegie, la care participă şi faţa, ca şi *poliomielita acută epidemică*, care nu apare mai devreme de 4 luni, nu sînt însoţite de dureri; ele au o simptomatologie bine definită.

Osteoperiostita sifilitică. Treponema are afinitate pentru periost, ţesut în activitate permanentă. Afecţiunea se prezintă mai rar ca un simptom izolat, unic, ci mult mai frecvent asociat cu alte manifestări sifilitice osoase.

Uneori procesul poate fi discret, denunţat numai prin dureri, mai ales cu un caracter nocturn. Copilul plînge mult (ţipătul Sisto). Leziunile se întîlnesc în special pe oasele lungi şi sînt puse în evidenţă prin îngroşările care se constată pe suprafaţa osului. Tibia este sediul unor leziuni mai speciale. Creasta, ca şi faţa anterioară a acestui os, apare proeminentă, neregulată şi incurbată în formă de lamă de sabie. Periostul este şi el de obicei atins, realizîndu-se un proces de *osteoperiostită*. Aceste manifestări, chiar cu tratamente intense, nu se resorb complet, rămînînd mai tîrziu deformaţii osoase definitive, stigmate certe de sifilis (tibia în lamă de sabie). Osteoperiostitele se

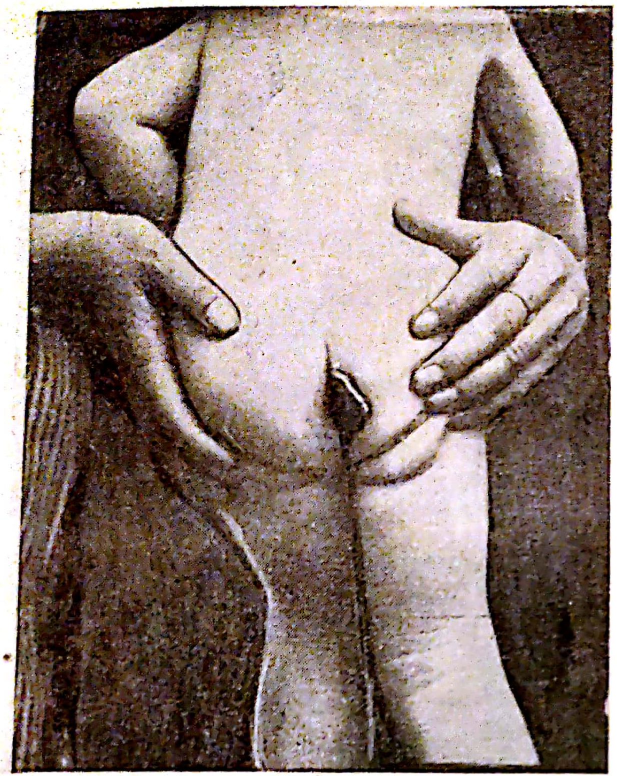


Fig. 386. — Sifilis congenital, perioada recidivelor, sifilide papulo-hipertrofice perianale.

pot instala atît la oasele lungi, cît şi la cele plate. Radioscopic, la început imaginile nu sînt clare, periostul apare ca o membrană fibroasă de creştere a osului. Cînd se densifică, apar linii paralele cu lama osoasă, mai umflate din loc în loc, traducînd fazele succesive de activitate sau de linişte a infecţiei sifilitice.

Osteita şi osteomielita sifilitică duc la o distrucţie a substanţei osoase, sub forma unor cavităţi rotunde sau neregulate, situate în plină masă osoasă, în care caz realizează o *osteită sifilitică centrală* sau la marginea osului, *osteită marginală*. Cînd procesul patologic se dezvoltă spre măduva osului, realizează *osteomielita sifilitică*. Procesul patologic e reprezentat printr-un ţesut fibros în care se constată treponeme. Clinic, osul poate să apară neregulat.

Imaginea radiografică arată lacune în masa ţesutului osos. In sifilisul congenital, manifestările osteoperiostice pot fi întîlnite şi la primele falange ale degetelor, realizînd *spina ventoza sifilitică*, în care degetul atins apare tumefiat, fuziform, pielea roşie-arămie, lucioasă. Diversele tipuri de leziuni osoase descrise pot coexista.

Din cauza frecvenţei manifestărilor osoase în sifilisul congenital precoce este indicat, în cazuri dubioase, să se practice sistematic radiografii osoase ale zonelor de elecţie. Acestea pun în evidenţă leziuni care pot scăpa examenului clinic.

2. **Simptome de probabilitate.** Pe lîngă semnele sigure care arată existenţa infecţiei sifilitice sînt şi un număr de *semne probabile*. Unele din acestea se arată destul de caracteristice; deoarece însă pot fi produse şi de alte stări patologice, trebuie cercetate amănunţit şi interpretate cu toată atenţia. Unele indicii de probabilitate ale infecţiei sifilitice se observă chiar de la naştere.

Astfel, *placenta aderentă, mai grea* decît a şasea parte din greutatea nou-născutului, cordonul dur, etc., procese constatate fie concomitent, fie parţial, reprezintă o probabilitate de sifilis. Amintim că astfel de manifestări se pot observa uneori şi la gravidele atinse de diabet.

Nou-născutul are *greutatea subnormală*, prezintă un torace turtit, abdomenul mare, ficatul depăşeşte cu mult ombilicul. *Unele ictere precoce* febrile pot fi în legătură cu sifilisul congenital.

Hipotermia prelungită a unui nou-născut constituie un simptom de mare probabilitate de existenţă a sifilisului.

Anorexia. Nou-născutul *cîştigă greu în greutate*, mai mult, curba de creştere este foarte neregulată; *vărsăturile persistente*, mai ales după vîrsta de 3 luni, deşi alimentaţia este corespunzătoare, constituie un indiciu pentru un sifilis congenital precoce. Uneori se constată tulburări renale. Chiar de la naştere se poate constata o hematurie sau, mai tîrziu, diferite manifestări urinare: albuminurie, cilindrurie, edeme etc., care pot fi datorite infecţiei sifilitice.

Orhita scleroasă, cu testicul mic şi dur, pune în discuţie problema sifilisului.

In afară de aceste manifestări, sugarul e debil, puţin rezistent, se îmbolnăveşte uşor. In plus, un examen al formulei sanguine pune în evidenţă o scădere a eritrocitelor, o oarecare limfocitoză, cu deviere spre stînga a polinuclearelor, apariţia de forme tinere etc.

Hipertrofia ganglionilor epitrohleeni, bilateral, sub vîrsta de 6 luni, reprezintă un semn important de sifilis congenital.

Leziuni ale sistemului nervos: infecţia sifilitică poate atinge meningele şi creierul, dînd fenomene de meningită difuză sau parţială, hidrocefalie, convulsii, paralizii localizate, surditate etc., confirmate şi de modificări în lichidul cefalorahidian.

Uneori se semnalează tulburări nervoase, copilul este agitat, nu doarme, plînge noaptea. Tulburările nu sînt în legătură cu colici sau cu foamea, ele aparţin în mare măsură infecţiei sifilitice.

Malformaţiile congenitale eventuale care se constată la naştere, cum sînt: buza de iepure, gura de lup, picioarele strîmbe, afecţiunile congenitale ale inimii, encefalopatiile infantile, amauroza congenitală sînt adesea atribuite sifilisului. Fără îndoială, infecţia sifilitică participă la etio-patogenia acestor manifestări, dar în astfel de cazuri e necesar să se cerceteze atent dacă nu cumva gravida, în primele 3 luni de sarcină, a avut vreo boală contagioasă, în special rujeolă, care este răspunzătoare de unele displazii.

Pronosticul. Cu cît infecţia sifilitică este mai intensă, cu cît leziunile viscerale sînt mai multiple şi instalate mai devreme, cu atît sifilisul congenital precoce e mai sever. Impregnarea organelor cu treponeme, chiar în urma tratamentelor actuale, ar putea să nu fie învinsă. Uneori moartea survine după cîteva ore sau zile de la naştere. Cîteodată leziunile nu par atît de intense şi totuşi pronosticul e rezervat.

In schimb, dacă manifestările se localizează mai mult pe piele, oricît de intense ar fi, iar viscerele sînt mai puţin invadate, un tratament bine condus duce la vindecare, şi aceasta cu atît mai sigur cu cît va fi ajutat de măsuri igienice.

Permanent trebuie să se ţină seama de faptul că infecţia sifilitică debilitează copilul. Acesta e foarte sensibil faţă de diferite infecţii, tulburări digestive, etc., de aceea necesită o îngrijire atentă.

Diagnosticul pozitiv al sifilisului congenital precoce nu este totdeauna uşor, deoarece simptomatologia este adesea redusă, discretă, fără simptome de certitudine. Examenul clinic, antecedentele părinţilor, ca şi serologia acestora, pot aduce elemente preţioase pentru diagnostic.

Reacţiile serologice practicate la nou-născut nu dau nici ele rezultate absolute. Uneori acestea sînt dubioase, slab pozitive sau chiar negative. In aceste cazuri ele trebuie repetate şi adesea se pozitivează după cîteva săptămîni.

III. PERIOADA RECIDIVELOR

La vîrsta de 2-4 ani, la copii insuficient trataţi, sau la care sifilisul nu a fost cunoscut, pot apărea unele manifestări de tip mai tardiv ale infecţiei. Acestea au caractere clinice speciale în legătură cu infecţia şi cu reacţia proprie a organismului. De aceea numărul lor este redus şi tipul lor poate să se asemene cu leziunile secundare sau terţiare.

Intîlnim astfel:

— sifilide papulo-hipertrofice perianale, uneori perigenitale;

— plăci mucoase bucale;

— leziuni papuloase circinate, puţine la număr;

— gome sifilitice tipice: pe membre, oase şi chiar viscerale. Diagnosticul acestor manifestări trebuie făcut cu sifilisul căpătat al sugarului.

* * *

Capitolul XXXIX

SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Manifestările sifilisului congenital nu se limitează numai la primii ani după naştere. Impregnaţia treponemică a fătului trece uneori neobservată în primii ani ai copilăriei sau, după accidentele precoce ale sifilisului congenital tratat insuficient, trece într-o fază latentă, ca să apară în a doua copilărie, în adolescenţă sau la o vîrstă mai înaintată.

Manifestările morbide ale sifilisului congenital tardiv nu sînt adesea altceva decît expresia terţiară a infecţiei congenitale şi sînt atunci identice ca aspect cu manifestările terţiare ale sifilisului căpătat.

Simptomatologia sifilisului congenital tardiv se poate încadra în două grupe de manifestări:

Manifestări proprii terţiarismului, îmbrăcînd morfologia leziunilor terţiare, şi anume a sifilidelor tuberculoase şi a gomelor sifilitice, cu localizare pe tegumente şi mucoase — *sifilisul congenital tardiv cutaneo-mucos*, şi pe alte organe — *sifilisul visceral tardiv.*

Stigmatele (sechelele) sifilisului congenital care se traduc prin două categorii de simptome:

a) manifestări consecutive regresiunii leziunilor sifilisului congenital precoce, traducîndu-se prin cicatrice şi deformaţii definitive, *stigmatele sifilitice.* Leziunile de bază ale acestora sînt constituite prin manifestările sifilisului congenital precoce;

b) manifestări a căror natură nu este direct sifilitică, ele fiind specifice numai indirect, prin originea lor. Aceste simptome se datoresc tulburărilor metabolice sau endocrine produse de infecţia treponemică, care duc la malformaţii de dezvoltare şi creştere, adică la manifestări distrofice — *distrofiile sifilitice*, care la rîndul lor pot fi *generale sau localizate.*

I. MANIFESTĂRI PROPRII TERŢIARISMULUI

Manifestările morbide apar tardiv la indivizii care fac după naştere determinări precoce sau la cei a căror infecţie congenitală trece latentă şi neobservată. Ele pot apărea la orice vîrstă, după Fournier mai frecvent la vîrsta de 8—12 ani, ca după 18 ani ele să devină tot mai rare şi după 30 de ani excepţional de rare. Este caracteristic că aceste manifestări se localizează pe un organ sau pe un teritoriu circumscris al pielii.

Pentru dermatolog, cele mai caracteristice sînt localizările pe piele şi mucoase, oase, articulaţii, nas, ochi şi testiculi. In afară de aceste localizări, leziunile mai apar în creier, măduvă, rinichi, plămîni şi pe nervii periferici. Aceste localizări speciale cad în competenţa altor discipline medicale.

1. Manifestările cutaneo-mucoase

Manifestările cutaneo-mucoase se traduc prin simptomatologia sifilisului terţiar şi sînt de două feluri: sifilide tuberculoase, tuberculo-ulceroase şi gome sifilitice.

a) Sifilide tuberculoase şi tuberculo-ulceroase

Simptomatologia sifilidelor tuberculoase nu se deosebeşte de aceea intîlnită în sifilisul cîştigat. Erupţiile apar pe orice regiune a corpului, totuşi faţa şi membrele inferioare sînt mai frecvent afectate. Intîlnim în aceste regiuni *sifilide tuberculoase grupate* în placarde întinse, caracterizate printr-o zonă centrală atrofică, iar la periferie leziuni tuberculoase, scuamoase, uneori psoriaziforme. Uneori ele formează grupuri *inelare* sau cercuri concentrice, *circinate*. Alteori predomină în aceste zone leziunile *ulcero-crustoase*, caracterizate prin ulceraţii rotunde, mai mult sau mai puţin profunde, regulate, dure, infiltrate, acoperite cu cruste brune. Ulceraţiile pot conflua şi se pot extinde periferic în benzi sinuoase, cu sifilide *tuberculo-ulcero-serpiginoase*, formînd configuraţii geografice variate.

Ceea ce deosebeşte aceste leziuni de acelea ale sifilisului dobîndit este tendinţa distructivă mai accentuată, care duce la mutilări profunde şi la fagedenism terţiar. Această tendinţă distructivă este mai pronunţată în leziunile localizate pe nas, buze şi pe mucoase.

b) Sifilidele gomoase

Ele apar pe tegumente în orice regiune, dar cu elecţie pentru nas, buze, pomeţi, palatul moale şi dur şi gambe.

Leziunile au evoluţia clasică a gomelor, cu faza de cruditate, ramoliţie, ulcerare şi cicatrizare.

Gomele superficiale apar mai multe alăturate, formînd grupuri, iar în faza de ulcerare provoacă ulceraţii de forme variate: trifoi, arcuri de cerc etc. Evoluţia lor se caracterizează printr-o tendinţă de regresiune centrală, o lăţire periferică. Gomele profunde apar solitare, sau cîte 2—3 într-un grup.

In ambele cazuri ulceraţiile sînt caracteristice, profunde, cu margini regulate, cu fund slăninos şi induraţie la bază. Datorită caracterului distructiv foarte accentuat, ele distrug ţesuturile mai

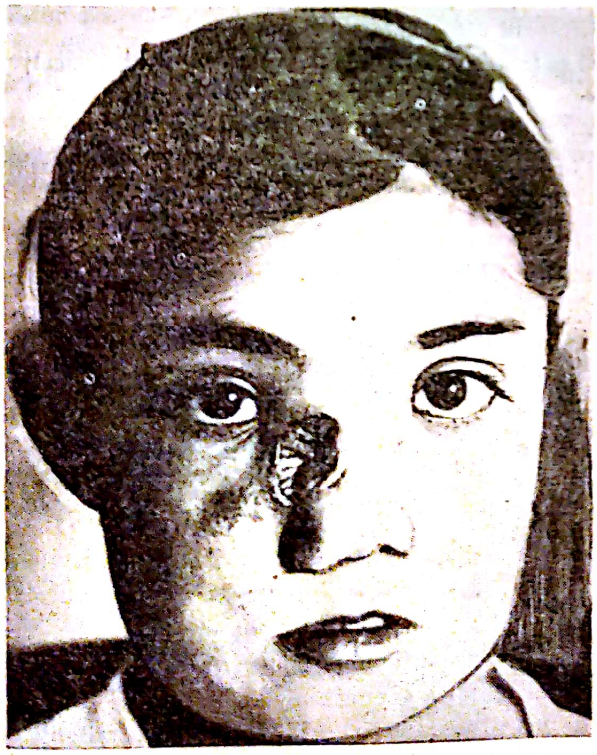


Fig. 387. — Sifilis congenital tardiv, gomă nazală ulcerată.

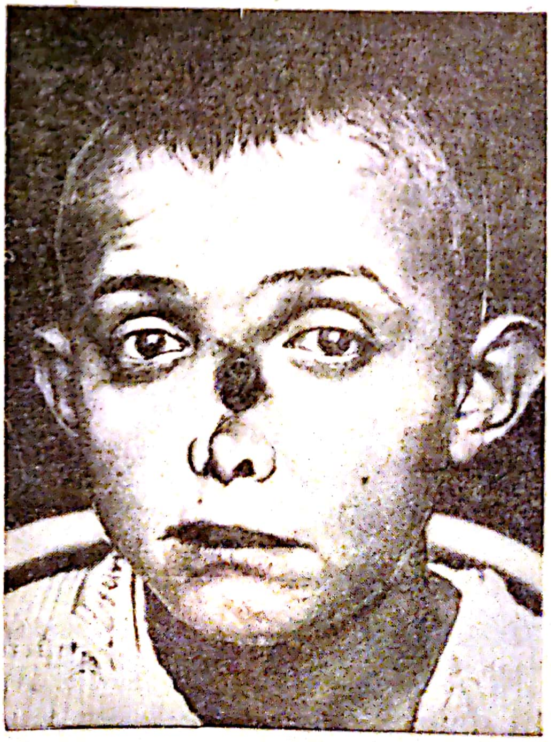


Fig. 388. — Sifilis congenital tardiv, perforaţie gomoasă a nasului.

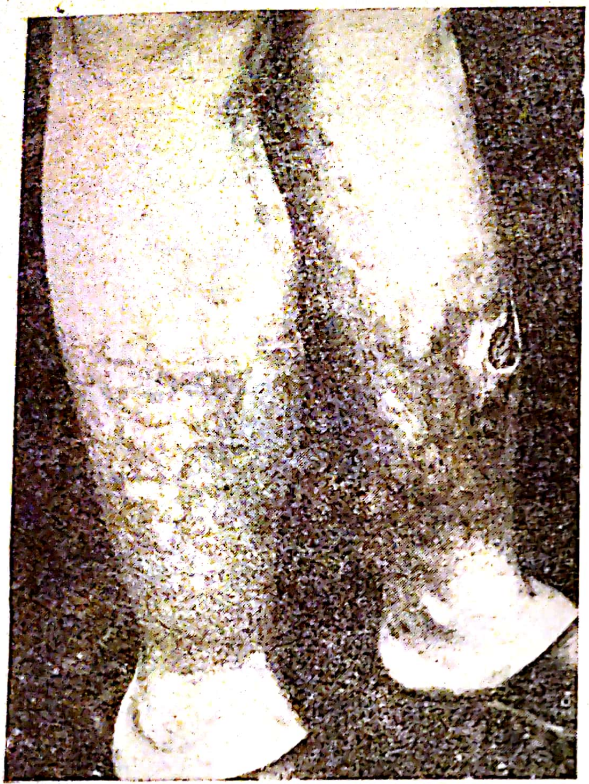


Fig. 389. — Sifilis congenital tardiv; osteo-periostită tibială, gambă în iatagan, gomă ulcerată.

laxe și țesuturile cartilaginoase, ducînd la mutilări ale nasului, buzelor și ale comisurii lor. Pe palatul dur și moale perforează țesuturile, formînd comunicări între cavitatea bucală și nazală.

Ambele forme, cînd se găsesc situate în dreptul oaselor, produc o reacție periostală cu îngroșarea lui, dar procesul poate pătrunde și în os, provocînd distrugeri profunde.

Nu putem trece neobservată asocierea sifilisului congenital cu scrofuloza. Este interesant că uneori leziunile scrofuloase regresează rapid în urma tratamentului antisifilitic.

Diagnosticul pozitiv al sifilidelor cutaneo-mucoase se bazează pe caracterele morfologice, pe evoluția leziunilor și pe rezultatul analizelor serologice, care în majoritatea cazurilor sînt pozitive. În cazuri dubioase, tratamentul de probă poate confirma diagnosticul prin rezultatele obținute.

2. Manifestările osoase și articulare

Manifestările osoase și articulare sînt frecvente în sifilisul congenital tardiv. Ele apar îndeosebi în a doua copilărie, între 6—12 ani frecvența lor descrescînd pînă la 30 de ani.

Osteopatiile sifilitice se caracterizează după Fournier prin următoarele:

a) predilecția pentru oasele lungi și în special pentru gambă, care constituie sediul electiv;

b) osteopatiile sînt multiple;

c) osteopatiile au un preludiu dureros;

d) osteopatiile sînt caracterizate prin volumul lor considerabil și prin caracterul lor hipertrofic care duce la hiperostoză;

e) osteopatiile sînt uneori deformante, interesînd forma și direcția osului.

Manifestarea clasică o întîlnim la osul gambei, pe tibie. Precedat de dureri cu caracter nocturn, foarte vii, uneori după un traumatism, tibia începe să se îngroașe în partea diafizară. Această îngroșare interesează la început periostul, care la palpare este îngroșat și dureros. Încetul cu încetul îngroșarea trece și la restul osului, încît la un moment dat tibia își schimbă configurația, ea fiind încurbată cu partea proeminentă în sectorul diafizar, care se ridică și se pierde încet într-o pantă lină spre cele două extremități epifizare; lateral tibia este ușor turtită. *Tibia ia forma unui iatagan.* Subiectiv, evoluția este caracterizată prin prezența durerilor osteocope intense, cu caracter nocturn. Clinic găsim deci tabloul unei osteoperiostite osificante.

Rareori afecțiunea ia un caracter acut, cu supurații și abcese fistuloase. În aceste cazuri osul se necrozează și după demarcație se formează sechestre osoase, care se elimină încet prin traiectele fistuloase.

Concomitent se pot instala o hidrartroză cronică, o artropatie deformantă și o pseudotumoare albă, cu infiltrație perisinovială, localizată electiv la articulația genunchiului.

Hidrartroza cronică constituie un simptom de mare valoare și, cum apare concomitent cu triada Hutchinson, unii o consideră ca al *patrulea semn al triadei Hutchinson*; deformația tibială fiind mai frecventă și mai caracteristică, merită mai curînd, pentru alții, această valoare.

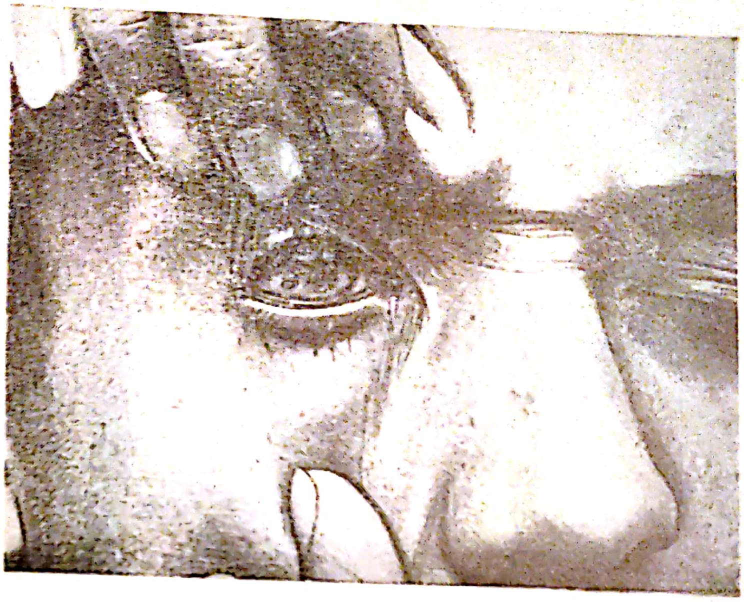


Fig. 390. — Keratită parenchimatoasă a ochiului drept.

Putem întîlni în afară de tibie, leziuni similare pe radius şi cubitus şi frecvent diverse leziuni articulare.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologia tipică, cu localizare electivă pe oasele lungi, în special pe tibie, pe deformarea oaselor şi pe evoluţia însoţită de durerile caracteristice.

Diagnosticul diferenţial se face cu *tuberculoza osoasă*, care se localizează pe oasele mici, plate, se caracterizează prin supuraţie frecventă şi formare de fistule, prin împăstarea ţesuturilor învecinate, prin slăbirea excesivă şi prin lipsa simptomelor subiective sau prin prezenţa unor simptome subiective atenuate. Serologia este de obicei negativă.

3. Manifestările oculare

Manifestările oculare ale sifilisului congenital tardiv sînt destul de frecvente. Ele pot apărea solitar sau concomitent cu alte manifestări sifilitice. Ele interesează corneea, irisul şi fundul de ochi.

Cea mai frecventă manifestare este *keratita parenchimatoasă*, care formează unul din simptomele clasice ale triadei Hutchinson.

Keratita parenchimatoasă începe insidios, de regulă la ambii ochi, fără dureri, cu o jenă uşoară. Conjunctiva nu este inflamată. Obiectiv, corneea este puţin tulbure, discret opacă.

În perioada de stare, tulburarea corneei se accentuează prin apariţia unor pete opace, care scad acuitatea vizuală. Procesul se întinde progresiv pe toată suprafaţa corneei, opacifiind-o în totalitate şi ducînd la cecitate. Bolnavii se plîng de dureri orbitare, fotofobie şi lăcrimare.

Perioada de regresiune este prelungită, evoluţia fiind cronică; procesul poate duce uneori la formarea unui *leucom total.*

În cazurile în care se intervine prin tratament energic, sechelele pot fi de mică importanţă. Trebuie reţinut că boala este mai frecventă la sexul feminin între vîrsta de 10—20 de ani.

Irita este mai rară în comparaţie cu coroidita, corioretinita şi nevrita optică.

Unii consideră anumite tulburări funcţionale, cum sînt ambliopia congenitală, hemeralopia şi nistagmusul, ca fiind de natură sifilitică.

4. Manifestările auditive

Acestea sînt destul de frecvente şi pot fi consecinţa unor leziuni ale urechii mijlocii sau ale celei interne. Leziunile urechii mijlocii încep în prima copilărie şi persistă îndelungat, sub forma unei otite medii cronice, care conduce la perforaţia timpanului şi distrugerea oscioarelor. Aceste otoree cronice conduc la pierderea auzului. Spre deosebire de cele de altă natură, aceste otite sifilitice congenitale evoluează *fără dureri*. La nivelul urechii interne se produce leziunea nervului acustic, care evoluează fără nici un semn deosebit la examenul otoscopic. De obicei sînt

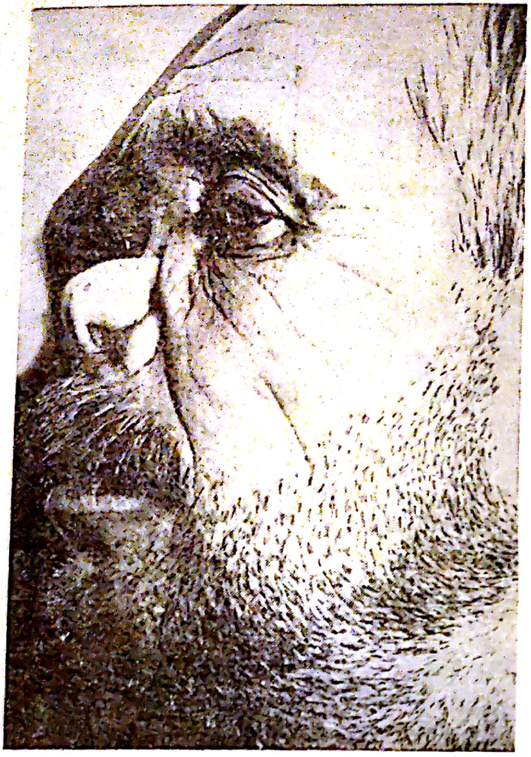


Fig. 392. — Nas în lornietă (de profil).

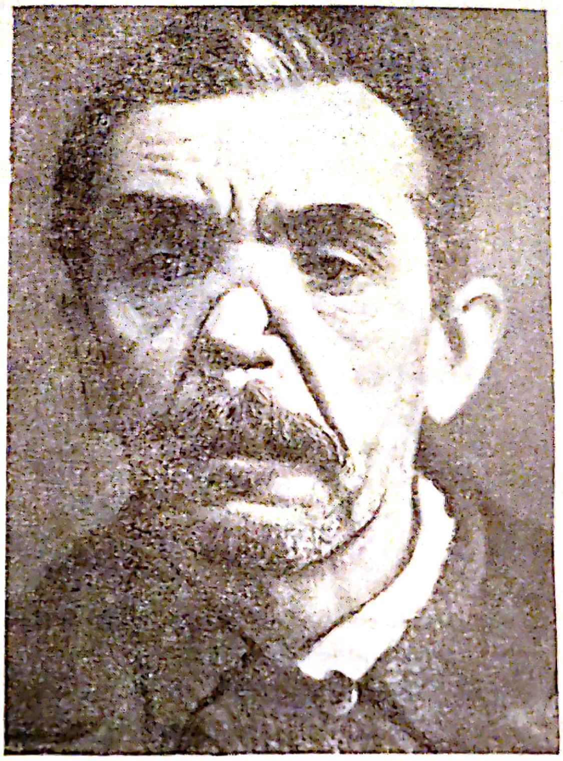


Fig. 393. — Nas în lornietă (de faţă).

prinse ambele urechi şi se dezvoltă extrem de rapid, uneori în cîteva săptămîni. Este interesant că de foarte multe ori această surditate atinge mai mulţi membri sifilitici dintr-o familie. Cînd sediul acestor leziuni este central, la nivelul planşeului celui de-al patrulea ventricul, surditatea este bilaterală. Alteori nervul este lezat în traiectul său periferic, adică după ce s-a angajat în conductul auditiv intern. Leziunea histologică este o inflamaţie specifică directă, interesînd ambele sale ramuri, sau numai pe cea cohleară. In anumite cazuri s-a putut constata că leziunea nervului este consecutivă unei hiperostoze a conductului auditiv au unei hemoragii. Consecinţa inevitabilă a surdităţii, cînd se dezvoltă chiar la începutul copilăriei, este mutismul, astfel rezultînd surdo-mutitatea.

5. Manifestările nazale şi buco-faringiene

Nasul constituie localizarea frecventă şi obişnuită a sifilisului congenital tardiv. Am semnalat sifilidele tuberculoase şi tuberculo-ulcero-gomoase, localizate pe aripile nasului cu mutilările consecutive.

Unul din sediile importante unde se localizează sifilisul congenital este cavitatea foselor nazale. Leziunile sînt de natură osteo-gomoasă, adică manifestări analoge celor din perioada terţiară a sifilisului căpătat. Ele sînt deci de natură ulceroasă distructivă şi interesează, în afară de părţile moi, mai ales oasele şi cartilajele care constituie pereţii acestei cavităţi. Debutul este insidios, trecînd în prima perioadă de cele mai multe ori neobservat. Incepe sub forma unei corize, cu o secreţie muco-purulentă mai abundentă, care obstruează nasul, jenează respiraţia şi duce la pierderea mirosului. După cîteva săptămîni secreţia devine piosanguinolentă, cu miros fetid. Aceste leziuni se localizează pe cornete, vomer, etmoid, septul cartilaginos şi planşeul foselor nazale, mai rar oasele proprii ale nasului. Unele din acestea, din cauza sediului lor, rămîn fără răsunet asupra arhitecturii nazale (cornete, etmoid). Cînd regiunea distrusă aparţine unui os sau cartilaj care susţine părțile moi ale nasului, aceste părți se scufundă, se prăbușesc, nasul pierzîndu-și linia și aspectul normal. Astfel se produc diformități indelebile ale întregului aspect al figurii. Aceste stigmate sînt foarte importante pentru diagnosticul retrospectiv al sifilisului congenital.

Cînd procesul distructiv interesează oasele nasului lîngă rădăcină, acesta se prăbușește și trage în sus segmentul inferior al nasului, lobulul se ridică împreună cu aripile, iar orificiile nazale privesc înainte: *nas în șea.*

Cînd oasele proprii ale nasului sînt distruse în întregime, numai lobulul face relief: *nas în picior de ceaun.* Cînd procesul gomos interesează sectorul apropiat de inserția cartilajului pe osul nazal, după regresiune, lobulul nasului se înfundă se invaginează din cauza sclerozei retractile: *nas în lornietă.*

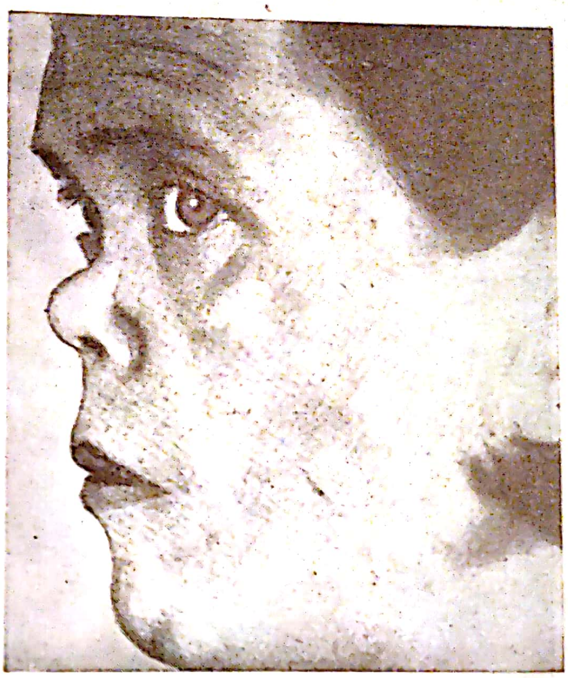
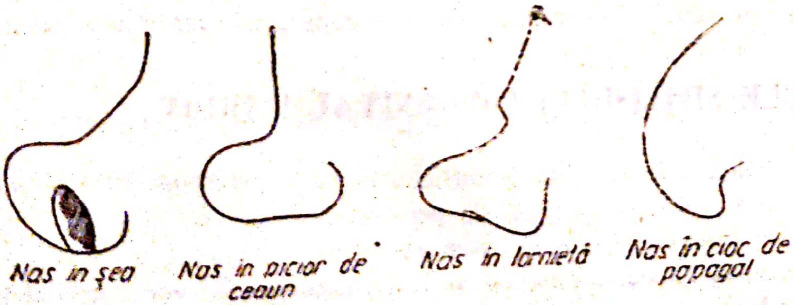


Fig. 394. — Nas în șea.

O formă specială o constituie leziunile gomoase localizate pe septul nazal. Poate fi afectat septul nazal începînd din partea exterioară printr-o infiltrație gomoasă sau chiar o gomă, care prin distrugerea cartilajului duce la formarea unei ulcerații ce progresează lent, distrugînd septul cartilaginos pînă la nivelul osului nazal. Această distrucție produce o turtire a vîrfului nasului și după regresiune, o deformație caracterizată prin aspectul ei de *cioc de papagal*, cu vîrful nasului ascuțit orientat în jos în formă de cioc și lateral două depresiuni profunde care delimitează vîrful.

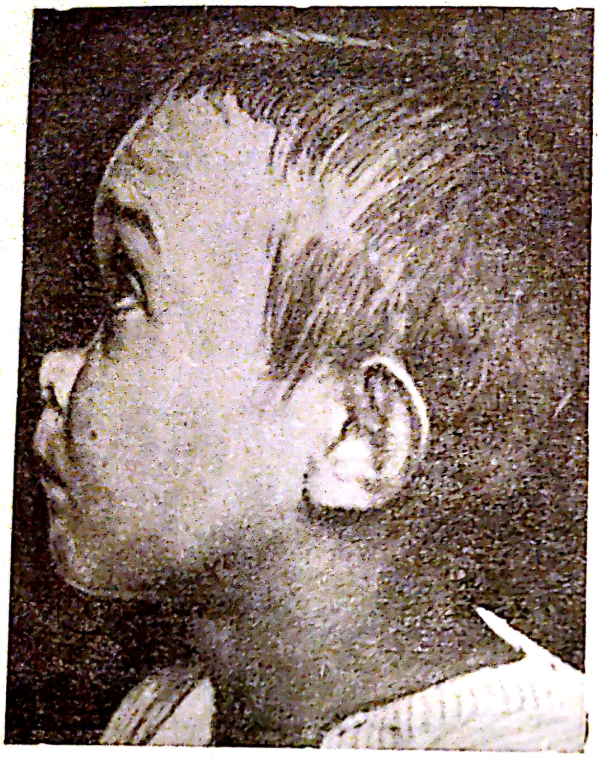
In alte cazuri procesul gomos începe pe peretele lateral al mucoasei septului sub forma unei infiltrații dure, gomoase, circumscrise, rotunde, care se ulcerează. Ulcerația cuprinde și cartilajul septului, pe care-l perforează și trece pe mucoasa părții opuse, formînd o ulcerație penetrantă rotundă, acoperită cu cruste brune sanguinolente. Acest proces distructiv se poate întinde pe cornete și osul etmoidal. Procesul are uneori o tendință distructivă foarte marcată, încît distruge vîrful nasului și aripioarele, ducînd la mutilația completă a nasului.

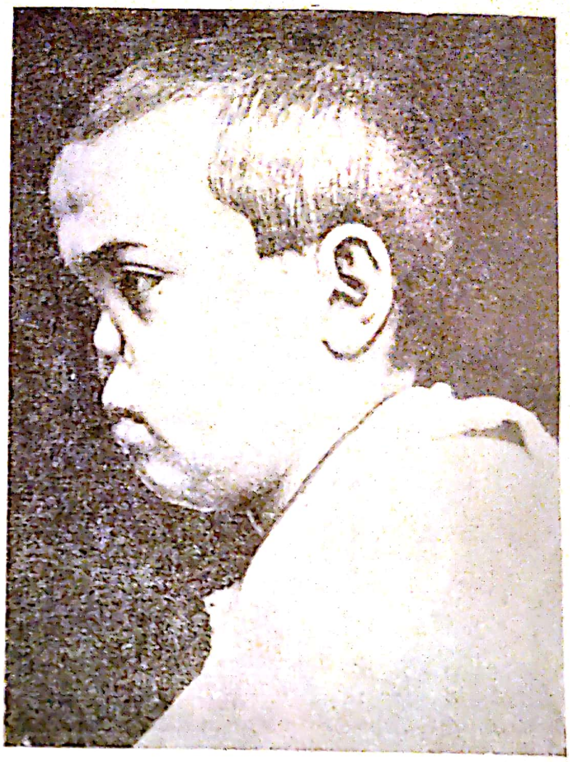
Tabloul descris mai sus capătă o importanță mai mare cînd procesul gomos ulceros afectează cornetele nazale, vomerul, etmoidul și palatul osos. Pe bolta palatină se observă, în acest caz de obicei în partea centrală, o roșeață rotundă circumscrisă, cu mucoasa infiltrată, care trece încetul cu încetul într-o leziune ce se ridică spre cavitatea bucală sub forma unei proeminențe cupuliforme, de consistență dură, fixată pe planșeul osos nazal. In centrul acestei proeminențe se produce o ramoliție și necroză, transformîndu-se într-o ulcerație profundă care are la bază osul palatin necrozat. In acest teritoriu, sechestrul osos se elimină, formîndu-se o perforație rotundă prin care cavitatea nazală comunică cu cea bucală.



Schema deformărilor nazale în sifilisul congenital tardiv.

Procesul este același atunci cînd perforația gomoasă se formează la locul unde vălul palatin moale se continuă cu partea osoasă. In faza de ulcerație, necroza poate afecta întreg vălul palatin, lueta și stîlpii amigdalieni anteriori și posteriori, producîndu-se o





Stînga: Fig. 395. — Sifilis congenital tardiv; nas în picior de ceaun. *Dreapta Fig. 396.* — Sifilis congenital tardiv; frunte olimpiană, prăbuşire a piramidei nazale.

distrucţie completă de tipul întîlnit în leziunile terţiare ale sifilisului căpătat. In ambele cazuri, fenomenele obiective se completează cu o disfagie şi cu regurgitarea alimentelor lichide prin nas. Respiraţia nazală este greoaie, vocea este voalată şi nazonantă. Tabloul clinic, caracterizat prin distrucţiile descrise, prin coriză, tulburări respiratorii şi disfagie, ne impune diagnosticul pozitiv. Seroreacţiile sînt pozitive, iar tratamentul oferă efecte imediate asupra leziunilor evolutive.

Diagnosticul diferenţial cu leziunile bacilare şi în special cu lupusul vulgar se impune prin caracterele tipice: prezenţa lupoamelor în lupus, evoluţia lentă a procesului, tendinţa distructivă mai redusă, fără mutilările profunde ce se petrec în timp relativ foarte lung în comparaţie cu distrucţiile gomoase.

In ce priveşte *localizarea laringiană*, ea constituie preocuparea specialiştilor laringologi. Reamintim numai că sifilisul laringian poate evolua concomitent cu leziunile buco-faringiene. El începe cu tulburări de fonaţie, apoi apar tulburări respiratorii cu dureri laringiene, cu expectoraţie mucoasă, muco-purulentă şi purulentă, cu miros fetid. Datorită distrucţiilor profunde, tulburările pot duce pînă la instalarea fenomenelor de sufocaţie, care vor necesita tubajul laringian sau laringotomia. Vindecarea duce la afonie sau tulburări de vorbire, datorite distrugerii coardelor vocale.

II. STIGMATELE SIFILISULUI CONGENITAL TARDIV

Cum am amintit la început, stigmatele pe care le întîlnim în sifilisul congenital tardiv sînt sechelele ce rămîn după regresiunea leziunilor congenitale precoce.

In categoria aceasta vom menţiona următoarele stigmate:

Cicatricele peribucale convergente, liniare, dispuse radiar în jurul comisurii bucale, trecînd pe pomeţi sub forma unui evantai şi cele care pornesc radiar de la marginea bucală superioară şi inferioară, trecînd uşor divergent sub formă de evantai pe buza superioară şi regiunea mentonieră. Aceste cicatrice rezultă din leziunile infiltrative confluente cu fisuri profunde din faza precoce.

Cicatricele fesiere şi lombo-fesiere, care se întîlnesc alături de alte manifestări tardive, au o valoare diagnostică destul de însemnată, însă nu absolută.

Atrofia testiculară, însoţită de distrofiile caracteristice care rezultă din sarcocelul şi orhita ce apar în faza precoce.

III. DISTROFIILE SIFILITICE

În această grupă încadrăm toate manifestările ce se instalează în legătură cu procesele distrofice, care interesează nutriţia, dezvoltarea şi creşterea organismului copilului cu sifilis congenital.

Aceste distrofii sînt considerate sifilitice prin originea lor. După lucrările clasice ale lui Fournier, numărul acestor distrofii creşte mereu şi tendinţa de a încadra în distrofiile sifilitice un număr nesfîrşit de manifestări morbide este foarte exagerată, aşa încît însemnătatea aşa-zisă patognomonică a acestor distrofii, exceptînd cele clasice, unde factorul sifilis se poate confirma prin anchete şi reacţii serologice, este uneori problematică. În general, aceste distrofii se împart în două grupe: generale şi parţiale.

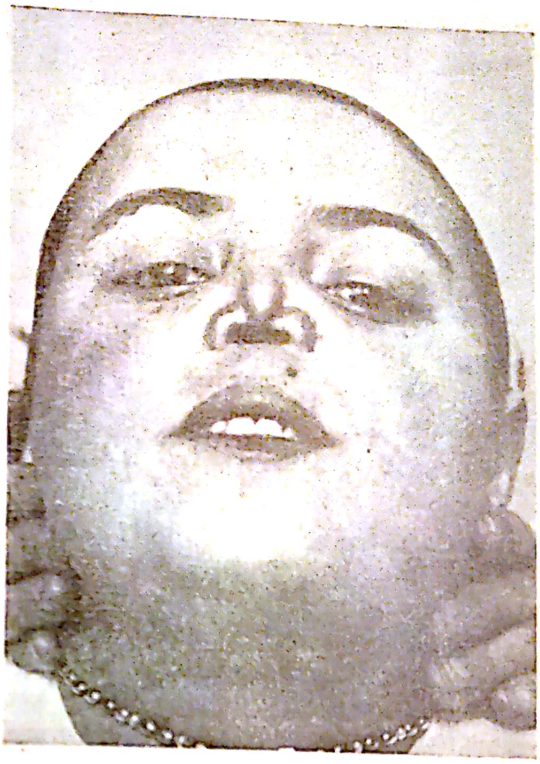


Fig. 397. — Sifilis congenital tardiv: nas în cioc de papagal.

DISTROFII GENERALE

Distrofiile generale sînt condiţionate de tulburări funcţionale metabolice cu repercusiuni asupra nutriţiei, dezvoltării şi creşterii. Ele se traduc prin talie pitică, infantilism, şi sînt în legătură cu distrofiile endocrine. Ca forme clinice cităm:

Nanismul poate fi general (pitic) sau parţial. La cel parţial poate interesa membrele superioare sau cele inferioare; uneori unul din membre poate prezenta o dezvoltare în minus faţă de membrul opus.

Gigantismul este mai rar decît nanismul; el poate fi general sau interesează un segment izolat al individului. Se mai semnalează acromegalia, mixedemul, basedowul, obezitatea precoce şi tulburări în dezvoltarea intelectului.

DISTROFII PARŢIALE

Ele sînt mai frecvente şi interesează anumite aparate, cu manifestări variate.

Distrofiile dentare

Sînt cele mai frecvente manifestări ale sifilisului congenital tardiv.

Distrofiile dentare sînt tulburări de odontogeneză a dinţilor, evolutive sau sub formă de stigmate, interesînd forma, dimensiunea şi structura lor. Ele sînt importante deoarece apar la copii de vîrstă şcolară şi prin prezenţa lor pot ajuta la descoperirea unui sifilis congenital ignorat.

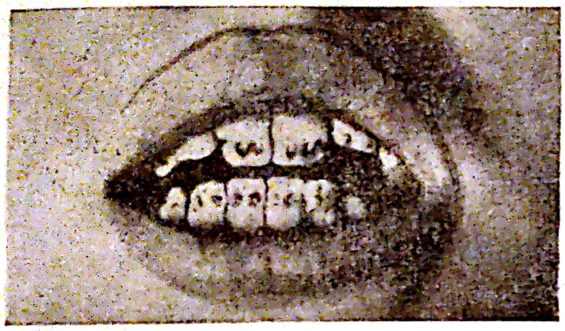


Fig. 398. — Sifilis congenital tardiv; eroziuni dentare, punctiforme, cupuliforme.

Ele sînt în general datorite leziunilor subacute provocate de treponeme, sau tulburărilor generale produse de septicemia treponemică asupra elementelor generatoare ale dinţilor. Aceşti factori pot acţiona: *a) asupra lamei dentare*, de unde agenezie a foliculilor dentari şi consecutiv lipsă de dinţi; *b) asupra foliculilor dentari*, de unde deformaţii şi tulburări de calcificare a dinţilor şi *c) asupra dentiţiei*, de unde întîrzieri şi devieri ale erupţiei dentare. Pentru a înţelege localizarea şi valoarea diagnostică a distrofiilor dentare în sifilisul congenital reamintim următoarele noţiuni: *a)* foliculii dentari ai *dinţilor de lapte* apar la 7—12 săptămîni de viaţă fetală; *b)* foliculii dentari ai *incisivilor, caninilor* şi *primilor molari* apar între a 15-a şi a 36-a săptămînă de viaţă fetală; *c) ceilalţi foliculi dentari* apar la luni şi ani după naştere; *d) calcificarea* primilor molari se face la 6 luni de viaţă fetală, a incisivilor la 1 lună, iar a caninilor la 3—4 luni după naştere; ceilalţi dinţi se calcifică mult mai tîrziu.

Se ştie că infecţia fătului se face totdeauna de la a cincea lună şi septicemia treponemică a fătului nu poate exista decît în ultimele luni ale sarcinii, iar infecţia masivă şi leziunile cele mai importante se produc în ultimele luni ale sarcinii, cînd ele adesea omoară fătul. Dacă sifilisul nu a omorît fătul, simptomele clinice apare în primele 2—3 luni ale vieţii nou-născutului. Cunoscînd aceste fapte înţelegem că: *a)* distrofiile dentare *nu se observă aproape niciodată la dinţii de lapte*, ci totdeauna *la cei permanenţi*; *b)* dintre toţi dinţii, *incisivii, primii molari şi caninii* sînt mai des atinşi, deoarece ei sînt cei care apar şi se calcifică tocmai în perioada cînd sifilisul fătului sau al nou-născutului atinge gradul său maxim de virulenţă. *Valoarea semeiologică* a distrofiilor dentare rezultă din faptul că sifilisul este cea mai frecventă infecţie în perioada în care foliculii dentari apar şi dinţii se calcifică. Dacă din interogatoriul mamei nu rezultă că ar fi existat o altă infecţie sau tulburare generală gravă în a două jumătate a sarcinii, sau la nou-născut în primele luni, distrofiile dentare trebuie să ne facă să considerăm sifilisul congenital foarte probabil.

Cea mai caracteristică distrofie este descrisă la incisivii superiori: *dinţii Hutchinson*. Alteraţia interesează exclusiv incisivii superiori mediani permanenţi. Dinţii prezintă pe partea triturantă o *excavaţie semilunară*. Dimensiunile dinţilor se micşorează de sus în jos, suprafaţa lor este netedă, uneori uşor brăzdată şi spre rădăcina ei se subţiază. Această modificare a incisivilor superiori este permanentă. Incisivii sînt de obicei neregulat implantaţi. La vîrsta de 20 de ani, suprafaţa triturantă se toceşte, devenind plană.

În afară de dinţii Hutchinson este caracteristică *atrofia cuspidiană a primului molar*, caracterizată prin atrofia feţei sale triturante. Segmentul inferior al molarului este brăzdat circular printr-un şanţ, din care cauză apare format din două părţi: baza, de dimensiuni normale, şi un mic mugure suprapus pe această bază largă, dînd impresia că sînt doi dinţi suprapuşi.

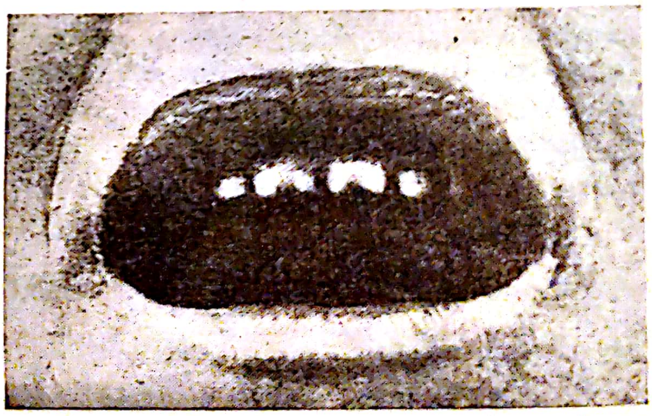


Fig. 399. — Sifilis congenital tardiv; malformaţii ale incisivilor superiori mediani, suprafaţă triturantă concavă.

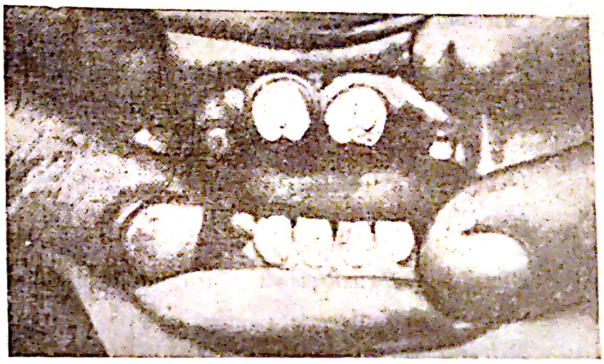


Fig. 400. — Sifilis congenital tardiv; dinţi de tip Hutchinson; de remarcat mărirea intervalului dintre incisivii mediani superiori.

Dinţi mici întîrziaţi.

Dizarmonia şi neregularitatea implantaţiei, dinţi fiind implantaţi neregulat, convergent, divergent întorşi în axa lor, sub formă de şurubelniţă (haos dentar). *Atrofia dentară*, manifestată prin *microdontism*, total sau parţial. Mai trebue semnalat:

—incisivi cu eroziuni punctiforme, circulare, liniare, sau în formă de scară;

—dinţi bifizi, cu două capete, în aparenţă dubli;

—implantarea în linie dublă a dinţilor permanenţi;

—tuberculul Carabelli pe faţa internă a primului molar;

—vulnerabilitatea excesivă a tuturor dinţilor. Unii consideră *lipsa incisivilor superiori laterali* şi lipsa incisivilor inferiori patognomonică pentru distrofia sifilitică a dinţilor.

Distrofiile craniene

Fruntea olimpiană se caracterizează printr-o frunte enorm de dezvoltată în sensul sagital şi longitudinal.

Fruntea cu bose laterale este constituită prin două proeminenţe laterale, asemănătoare cu două cocoaşe proeminente, dure, cu uşoară îngroşare osoasă.

Bosele parietale sînt localizate pe osul parietal bilateral.

Craniul natiform este caracterizat printr-o lărgire transversală a osului occipital, care apare simetric boselat, despărţit de creştet printr-un şanţ profund, care delimitează cele două proeminenţe occipitale de oasele parietale.

Micro-macrocefalia, caracterizată printr-un craniu de dimensiuni mici sau mari.

Asimetria craniană, caracterizată prin conformaţie inegală, asimetrică, a oaselor craniene. Această conformaţie inegală poate interesa maxilarul şi mandibula, ceea ce dă *asimetria feţei*. De obicei, la această distrofie, organele aşezate în cavităţile osoase sînt inegal situate. Ochii nu se găsesc în aceeaşi linie, nasul prezintă o uşoară deviere spre stînga sau dreapta.

Pe lîngă aceste distrofii craniene, bolta palatină este ogivală, adîncă, vălul moale bifurcat.

Distrofii faciale

Semnalăm deformaţiile ce se produc prin asimetria feţei, buza de iepure simplă sau complicată cu fisura palatină, bolta ogivală, prognatismul inferior şi superior, urechile cu deformaţiile descrise la sifilisul congenital precoce, urechile în ansă, urechea de faun etc. Aceste deformaţii au o valoare semeiologică problematică, ele neconstituind distrofii de certitudine.

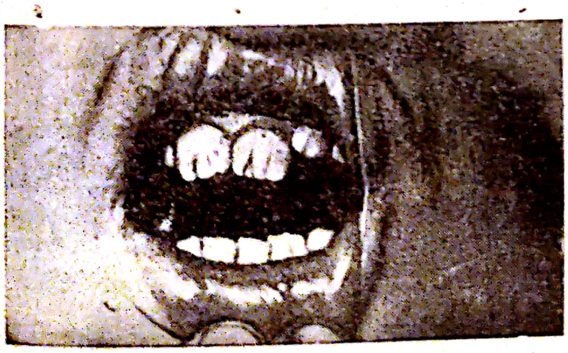


Fig. 401. — Sifilis congenital tardiv; incisivii mediani superiori cu marginea în ferăstrău, microdonţie a incisivilor laterali superiori.

Distrofiile vasculare

Ectaziile venoase epicraniene, localizate în părţile laterale ale craniului pe traiectul venelor parietale, pe traiectul venelor frontale şi la rădăcina nasului, sînt caracteristice pentru distrofiile vasculare ale sifilisului congenital. În cazuri rare se descriu venectazii generalizate.

Sistemul endocrin

Rolul sifilisului congenital în distrofiile glandelor endocrine este masiv şi brutal. Influenţa glandelor endocrine în dezvoltarea organismului ne explică tulburările distrofice profunde, de natură endocrină.

Distrofiile glandei tiroide produc infantilismul, mixedemul, boala Basedow.

Distrofiile hipofizare sînt caracterizate prin nanism, gigantism, acromegalie, sindromul adipozo-genital, obezitate precoce.

Distrofiile ovariene şi testiculare produc amenoree şi sterilitatea masculină.

Sistemul nervos

Am amintit seria întreagă de alteraţii nervoase sifilitice, deficienţă intelectuală, sau idioţie, coreea, parkinsonismul şi surdo-mutitatea care au o etiologie de asemenea adesea sifilitică. Descrierea detaliată se face în manualele de specialitate.

Dintre distrofiile sifilitice mai caracteristice amintim *triada Hutchinson*, caracterizată prin:

1. **dinţii Hutchinson,**
2. **surdo-mutitatea,** cauzată de atrofia nervului labirintic,
3. **keratita parenchimatoasă.**

Această triadă se întîlneşte foarte frecvent.

Reacţiile serologice în sifilisul congenital

In *sifilisul congenital tardiv*, reacţiile serologice nu sînt pozitive decît în 60—80% din cazuri.

In sifilisul congenital din generaţia a II-a şi a III-a, pozitivitatea este şi mai redusă şi ea scade şi mai mult în distrofiile sifilitice.

Lichidul cefalorahidian poate fi pozitiv pe lîngă serologia negativă în sînge, controlul lichidului fiind deci foarte important şi obligatoriu în toate cazurile.

Cînd serologia este negativă şi simptomele clinice ne lasă să bănuim un sifilis congenital, vom face neapărat controlul serologic al părinţilor.

Importanţa socială a sifilisului congenital şi profilaxia lui vor fi expuse în capitolul combaterii bolilor venerice.

Pronosticul sifilisului congenital tardiv în ceea ce priveşte manifestările terţiare este favorabil, dar serios în ce priveşte formele distructive cu localizări speciale (laringe), care pot duce la complicaţii serioase. In ce priveşte distrofiile, ele nu pot fi influenţate prin tratamente specifice. Infecţia sifilitică ca atare se poate vindeca, dar distrofiile, prin natura leziunilor, constituie semne permanente ireversibile. Mai trebuie semnalat că serologia este în unele cazuri rezistentă la tratament sau, chiar dacă se negativează, are tendinţă să se repozitiveze.

Capitolul XL

SEROLOGIA SIFILISULUI

ISTORIC ŞI GENERALITĂŢI

In 1906, Wassermann şi colaboratorii au aplicat în sifilis principiul general descoperit de Bordet şi Gengou, anume fixarea complementului de către complexul antigen-anticorp specific, şi au deschis un capitol nou în studiul sifilisului — serodiagnosticul. Deşi ulterior s-a demonstrat că în sifilis mecanismul fixării complementului este legat mai mult de modificări fizico-chimice (coloidale) ale serului bolnavilor de sifilis, decît de complexul antigen-aticorp specific, totuşi rezultatele reale pe care ni le aduce serologia fac ca valoarea practică a serodiagnosticului să fie foarte mare.

Pentru înţelegerea tehnicii şi practicii reacţiilor serologice, cît şi a naturii acestor reacţii, trebuie să expunem evoluţia concepţiilor şi tehnicilor serologice.

Se ştie că introducerea într-un organism a unei proteine străine face ca acest organism să reacţioneze prin producerea unor substanţe care au fost denumite anticorpi. Prin cercetări diferite, s-a dovedit că există două feluri de anticorpi: unul nespecific şi termolabil, distrugîndu-se la o temperatură de 56° timp de 30′ şi care poartă numele de *alexină* sau *complement*, şi altul specific pentru fiecare substanţă protidică sau germen microbian (antigen), pe care Bordet l-a denumit *sensibilizatrice* şi care este termostabil.

In vitro, dacă se pun în prezenţă: a) un antigen; b) serul încălzit 30′ la 56° (pentru distrugerea alexinei proprii) al unui om sau animal care a suferit pătrunderea antigenului de mai sus şi c) un ser normal neîncălzit, care conţine complement (sau alexină), se produce o combinaţie între cele trei substanţe de mai sus, respectiv antigen, anticorp specific (sensibilizatrice) şi anticorp nespecific (complement sau alexină), combinaţie care nu totdeauna este vizibilă. Pentru a pune în evidenţă fenomenul de mai sus, Bordet şi Gengou au imaginat reacţia care le poartă numele, şi anume: au introdus în acelaşi tub de reacţie două sisteme antigen-anticorp, primul cel care se bănuieşte, iar al doilea un sistem cunoscut şi al cărui rezultat este vizibil şi uşor de apreciat. Pentru ambele reacţii se utilizează acelaşi complement şi dacă în prima parte a reacţiei, în *sistemul I*, se întîlnesc cele trei substanţe necesare formării combinaţiei, adică antigenul, anticorpul specific (senzibilizatricea) şi complementul, în partea a doua a reacţiei, fenomenul vizibil nu se mai produce prin lipsa complementului, deja fixat mai înainte.

Sistemul al doilea, cel care este vizibil, se compune din: globule roşii de berbec ca antigen, din serul unui animal care a fost injectat în repetate rînduri cu globule de berbec şi posedă un anticorp specific în cantitate suficientă, în cazul acesta o *hemolizină* (de la iepurele injectat cu globule roşii de berbec); nu se mai introduce complement, întrucît acest al doilea sistem foloseşte complementul primului sistem.

Dacă în primul sistem nu se întîlnesc cele trei substanţe necesare, serul cercetat neavînd anticorpul specific pentru antigenul reacţiei, complementul rămîne liber să participe la al doilea sistem şi împreună cu hemolizina să ducă la liza globulelor de berbec. In acest caz reacţia este considerată negativă, spre deosebire de cea pozitivă, unde hemoliza lipseşte, deoarece complementul a fost fixat în prima parte a reacţiei.

Schematic aceasta poate fi reprezentată astfel (fig. 402).

Wassermann şi colaboratorii au aplicat la sifilis principiul de mai sus, utilizînd în lipsa unei culturi de *Treponema pallidum* un extract de ficat de făt sifilitic, organ bogat în treponeme, şi astfel au obţinut reacţii pozitive la sifilitici şi negative la martori. Mai tîrziu s-a văzut că nu este necesar ca extractul să fie preparat dintr-un organ bogat în treponeme, obţinîndu-se aceleaşi rezultate şi cu diferite extracte de organe normale şi de la animale diferite.

Extractul cel mai utilizat în prezent este preparat din inimă de bou. Această *nespecificitate a antigenelor utilizate* a dus la numeroase cercetări şi s-a putut arăta că serul bolnavilor de sifilis capătă anumite proprietăţi datorite infecţiei sifilitice, aşa încît prezintă o labilitate sau instabilitate a coloizilor.

Serul sifilitic poate precipita mai uşor decît un ser normal în prezenţa unui acid slab, alcool slab etc.; astfel s-a ajuns la *seroreacţii de precipitare*, astăzi părăsite. De la aceste seroreacţii de precipitare s-a trecut mai apoi la cele de floculare, care astăzi ocupă un loc important în serodiagnosticul sifilisului.

Aceste *reacţii de floculare* au fost întrebuinţate la început în mod empiric. Astăzi ele se explică în felul următor: atît serul de cercetat cît şi antigenul sînt suspensii coloidale. Micelele ambelor suspensii sînt încărcate cu electricitate de acelaşi sens (negativă pentru serul normal şi pentru suspensiile ce se întrebuinţează ca antigene). In serul bolnavilor de sifilis se produc modificări în compoziţia fizico-chimică a globulinelor care formează micelele, aşa încît încărcătura lor electrică diferă de aceea a unui ser normal. Pus în prezenţa antigenului se produce o reunire a micelelor în agregate mai mari — flocoane —, vizibile cu ochiul liber sau cu lupa.

În ce priveşte reacţiile de fixare a complementului, mecanismul ar fi asemănător, însă complementul se consumă împiedicînd flocularea ce s-ar produce prin amestecarea serului sifilitic cu un extract organic. Aceste extracte organice proteino-lipidice ar fi după unii autori asemănătoare cu cele obţinute din ţesuturi bogate în treponeme sau culturi de treponeme, iar pentru alţii n-ar avea nici o specificitate, reacţia datorîndu-se numai unor fenomene fizico-chimice.

La începuturile serologiei sifilisului, reacţia Bordet-Wassermann se practica numai în serul sanguin; mai apoi, căutarea sensibilizatricei specifice (reagina sifilitică) s-a extins şi în alte lichide şi umori ale organismului. În practica largă au rămas însă numai examenul sîngelui şi lichidului cefalorahidian. Citām cu titlu informativ că se pot practica examene serologice în exsudate şi transsudate (lichid articular, de ascită etc.), în lapte, în serozitatea flictenelor produse prin plasture de cantaridă, în umoarea apoasă, lichidul amniotic, în serozitatea leziunilor secundare şi terţiare. Nicolau şi Banciu au arătat că, în serozitatea şancrului, reacţiile serologice ar fi mai precoce pozitive decît în serul sanguin. Aceiaşi autori au mai arătat că în serozitatea culeasă la nivelul gomelor reacţiile pozitive sînt mai dese decît în sînge.

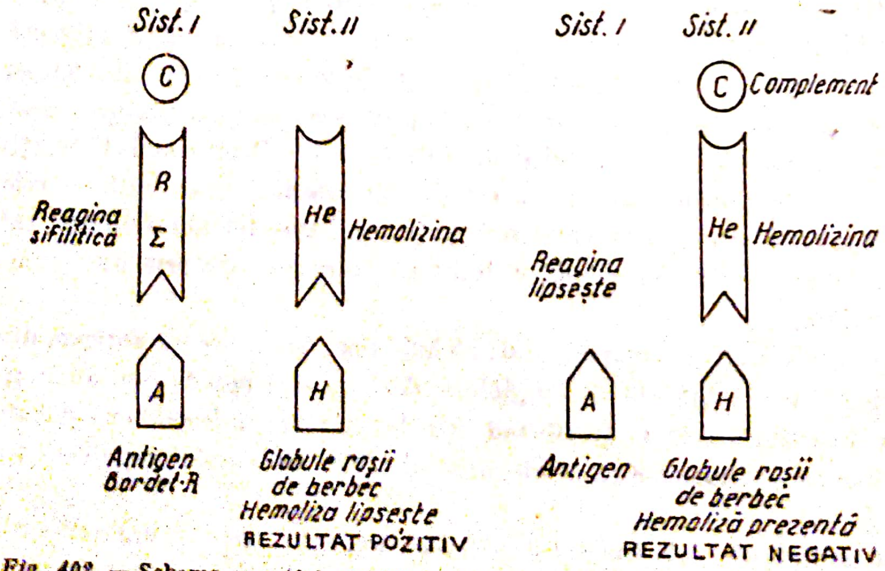


Fig. 402. — Schema reacţiei B. Wassermann.

RECOLTARE ŞI TRANSPORT

Pentru examenele serologice, sîngele se recoltează dintr-o venă din plica cotului, în cantitate de aproximativ 10 cm^3, cu o seringă sterilă, uscată sau spălată cu soluţie clorurată izotonică spre a se împiedica liza eritrocitelor. Tubul sau sticluţa colectoare trebuie să îndeplinească aceleaşi condiţii, adică să fie sterilă, să nu prezinte resturi de apă, alt sînge, ser sau urme de medicamente.

Recoltarea se va face de preferinţă dimineaţa pe nemîncate sau la cel puţin 4 ore de la ultima masă. Individul să nu fie febril sau în cursul unei afecţiuni febrile intercurente şi nici după ingerarea unei cantităţi mai importante de băuturi alcoolice; de asemenea nu se va lua sînge la gravide cu 10 zile înainte de naştere şi nici la lăuze în primele 10 zile.

Cînd venele din plica cotului nu sînt vizibile, recoltarea sîngelui se poate face şi din alte vene (vene din regiunea dorsală a mîinii sau piciorului). La copiii mici, recoltarea se face din vena jugulară, la sugari din sinul venos, pătrunzîndu-se prin fontanela anterioară. În ultimă instanţă, atît la copil, cît şi la adult se poate recolta sînge prin ventuză scarificată.

Conservarea se va face la loc răcoros şi întuneric, iarna ferit de îngheţ. Transportul probelor de sînge, etichetate corect, se va face cu grijă şi cît mai curînd de la recoltare, aşteptîndu-se totuşi 2—3 ore pentru a se produce coagularea. Dacă coagularea s-a făcut şi a lăsat ser suficient, se va prefera trimiterea serului decantat.

Pentru uşurinţa transportului s-au imaginat diferite modele de eprubete, sticluţe, tuburi, cutii cu stelaje etc.

Totuşi, dată fiind greutatea în unele circumstanţe de a transporta serul sau sîngele sub formă lichidă s-a ajuns la metode mult mai practice, de a transporta *serul sau sîngele total uscat* pe lame (picătură groasă), sau chiar pe hîrtie de scris (netedă, lucioasă şi mai groasă). Această metodă de uscare, conservare şi transport al serului pe hîrtie a intrat în practică în U.R.S.S. ca metodă de orientare.

REACŢIILE DE FIXARE

Reacţia Bordet-Wassermann clasică, care teoretic se bazează pe principiul fixării complementului, a suferit în cursul timpului numeroase modificări şi simplificări. În scopul obţinerii unei metode cît mai simple şi cît mai fidele au fost mereu modificate, atît proporţiile de ser şi antigen, cît şi felul antigenului, complementului, hemolizinei şi chiar al globulelor roşii, pentru ca *sensibilitatea şi specificitatea* să se apropie de cifra ideală de 100 la %. Pînă în prezent această cifră nu a fost atinsă din cauză că, *ori de cîte ori reacţia devine mai sensibilă, îşi pierde din specificitate şi invers* (o reacţie cu cît este mai specifică cu atît este mai puţin sensibilă.) Această lege se aplică tuturor seroreacţiilor, atît de fixare, cît şi de floculare.

În general, reacţiile de fixare a complementului se împart în două mari categorii:

a) reacţii care utilizează întocmai ca şi reacţia Bordet-Wassermann clasică *serul de cercetat inactivat* (prin încălzire), la care se adaugă un complement străin titrat (ser de cobai 1/10) şi un antigen, iar în sistemul al doilea globule roşii de berbec, sensibilizate cu o hemolizină (preparată pe iepuri la care s-au injectat globule de berbec);

b) reacţii cu *ser activ*, neîncălzit, proaspăt, care utilizează alexina proprie a serului de cercetat (complementul) şi care posedă în marea majoritate a cazurilor şi o hemolizină antioaie.

Fiecare din aceste două grupuri de reacţii posedă avantaje şi dezavantaje pe care le vom schematiza mai jos.

Reacţiile din grupul B. W. clasic sînt mai fidele, deoarece se lucrează cu cantităţi cunoscute, titrate, de alexină şi hemolizină, ceea ce nu se petrece în reacţiile cu ser activ, unde acestea (alexina şi hemolizina) nu sînt în cantităţi cunoscute şi uneori pot chiar lipsi, aşa încît reacţia să nu poată fi citită.

Reacţiile de tip B.W. clasic se pot lucra şi cu seruri mai vechi de 48 de ore, ceea ce nu se poate realiza cu metodele cu ser activ în care după scurgerea acestui timp, chiar în cazul unei conservări corecte, alexina proprie se distruge sau ajunge la un titru insuficient.

Reacţiile cu ser activ au avantajul unei tehnici mai simple şi nu necesită o crescătorie de cobai, ci numai berbeci pentru procurare de globule roşii.

Reacţiile cu ser activ sînt mai sensibile şi mai precoce decît cele cu ser inactivat, deoarece o fracţiune din reagina sifilitică este termolabilă (sensibilizatricea termolabilă Buşilă, 1919).

Antigenul care se utilizează în ţara noastră este un extract alcoolic de inimă de bou, preparat după procedeul Bordet-Ruelens.

Vom da mai jos o schemă a reacţiei Wassermann clasice, simplificată şi propusă de Institutul Cantacuzino.

Pentru fiecare ser sînt necesare trei tuburi de hemoliză, care vor conţine următoarele: (v. tabelul)

	Tubul 1	Tubul 2	Tubul 3 (martor)
Ser de cercetat inactivat	0,1 cm^3	0,2 cm^3	0,3 cm^3
Antigen Bordet-Ruelens diluat după titrul lotului	0,2 cm^3	0,2 cm^3	—
Alexina 1/10 titrul zilei, 0,2	0,2 cm^3	0,2 cm^3	0,2 cm^3
Soluţie clorurată izotonică	1 cm^3	0,9 cm^3	1 cm^3
după agitare, pentru a se amesteca, se ţine 45′ la termostat la 37°			
apoi sistemul hemolitic *	1 cm^3	1 cm^3	1 cm^3

* vezi punctul δ.

Se agită, se pun din nou la termostat şi se controlează mersul hemolizei din 10 în 10′ (maximum 30′). Citirea reacţiilor se face cînd hemoliza este completă în tubul 3, martor, şi cînd reacţia martor sigur negativă, este complet hemolizată. Pentru reacţiile în serie se vor practica şi două reacţii martor, una cu ser sigur negativ şi alta cu ser sigur pozitiv.

Rezultatele se notează astfel: intens pozitiv, cînd hemoliza este nulă în tuburile 1 şi 2; pozitivă, cînd hemoliza este parţială în tubul 1 şi nulă în tubul 2; slab pozitivă, cînd hemoliza este totală sau aproape totală în tubul 1 şi parţială în tubul 2; dubioasă, cînd tubul 2 are o hemoliză aproape totală, sau o hemoliză întîrziată, tubul 1 fiind complet hemolizat.

Reacţia este negativă cînd toate trei tuburile au hemoliză completă.

α) *Antigenul* care se întrebuinţează este un extract alcoolic de inimă de bou. Titrul la care trebuie să fie diluat este notat pe fiecare sticluţă, de exemplu 0,2 din diluţia 1/20. Această diluţie se face în soluţie clorurată izotonică după o tehnică bine precizată.

β) *Alexina* este ser de cobai, diluată 1/10 în soluţie clorurată izotonică şi se întrebuinţează o cantitate stabilită prin titrare. Această titrare se practică determinîndu-se cantitatea minimă necesară pentru hemoliza sistemului II (hemolitic).

γ) *Globulele de berbec*: se recoltează sînge, se defibrinează, se spală cu soluţie clorurată izotonică de trei-patru ori de serul propriu, centrifugînd de fiecare dată, şi se utilizează în suspensie în soluţie clorurată izotonică, în proporţie de 5 % (după ce sînt aduse la volumul iniţial al sîngelui).

δ) *Serul hemolitic* este ser de iepure imunizat în prealabil cu globule de berbec spălate, ser care după recoltare este titrat (fiolat şi pus la îndemîna laboratoarelor de Institutul Cantacuzino). El se adaugă în funcţie de titrul lui la suspensia de globule de berbec, constituind sistemul hemolitic (II).

În lipsa cobailor, şi deci a alexinei de la cobai, se poate lucra cu *un amestec de seruri umane proaspete, sigur negative*, care s-a titrat în prealabil.

Titrul obişnuit este de aproximativ 0,2-0, 3 cm^3 dintr-un amestec de seruri sigur negative, diluate 1/2 cu soluţie clorurată izotonică.

Dintre reacțiile cu ser proaspăt, cea mai răspîndită în țara noastră este o variantă a reacției Levaditi-Latapie. Aceasta se practică în două tuburi, dintre care unul este tubul martor.

Dăm mai jos schema reacției (v. tabelul).

	Tubul 1 (martor)		Tubul 2	
Sist. I	0,2 cm³	ser de cercetat proaspăt	0,2 cm³	ser de cercetat proaspăt
	0,7 cm³	soluție clorurată izotonică	0,5 cm³	soluție clorurată izotonică
			0,2 cm³	antigen Bordet-Ruelens, diluat după titrul lui
50 minute la termostat la 37°				
Sist. II	0,5 cm³	suspensie de globule roșii de berbec 2,5 % în soluție clorurată izotonică		

După 20-30 de minute la 37° se trece la citirea reacției. *Tubul nr.* 1 (martorul) trebuie să aibă hemoliza completă. *Tubul nr.* 2, dacă este asemănător cu primul, reacția este negativă. Dacă hemoliza lipsește, reacția este intens pozitivă. Dacă hemoliza este parțială, reacția este pozitivă sau slab pozitivă. O hemoliză care se produce după un timp mai îndelungat, peste 30′, se interpretează ca dubioasă (sau hemoliză întîrziată).

Uneori tubul martor este lipsit de hemoliză și aceasta se explică printr-o lipsă a alexinei sau hemolizinei (sau un titru scăzut) în serul de cercetat. Reacția nu poate fi citită și se trece de către laborator rezultatul: fixează singur. Reacția trebuie repetată cu o metodă cu ser inactivat.

În U.R.S.S. se întrebuințează următoarele metode cu ser activ: Grigoriev-Rapaport, care se deosebește prin faptul că, deși serul este activ și are hemolizina proprie antioaie, la sistemul hemolitic se adaugă și ser de iepure antioaie (deci același sistem hemolitic ca la reacția B.W. clasic); reacția Veinstein-Reznikova, care utilizează atît hemolizina, cît și complementul propriu al serului activ. Aceste reacții s-au introdus și la noi.

După cum am văzut, atît la reacțiile cu ser încălzit, cît și la cele cu ser proaspăt se observă că nu toate serurile sifilitice dau rezultate identice, unele dintre ele fixînd complementul în totalitate și astfel hemoliza sistemului al doilea este împiedicată în totalitate, iar altele numai parțial, și ca urmare și hemoliza este parțială.

Aceste fapte de observație au dus încă de mult la o măsurare a intensității reacției, unii autori apreciind-o după ochi, alții cu metode colorimetrice sau prin cantități descrescînde de ser de cercetat, sau de antigen. Astfel au apărut, în afara *reacțiilor calitative*, și *reacții cantitative*. Vom reveni asupra acestora după ce vom termina și capitolul reacțiilor de floculare.

REACȚIILE DE FLOCULARE

În prezent, reacțiile de floculare, prin simplicitatea tehnicii și prin marea lor sensibilitate, care uneori face să sufere specificitatea, sînt din ce în ce mai răspîndite, fără însă a înlocui reacțiile de fixare a complementului.

Aceste reacții se pot împărți în trei mari grupe, după felul antigenului utilizat:

1. reacții care folosesc un antigen asemănător celui din reacțiile de fixare a complementului (astăzi în general părăsite);
2. reacții care folosesc un antigen întărit prin tincturi de rășini (reacțiile de tulburare (M.T.R.) și clarificare (M.K.R.) ale lui Meinicke);
3. reacții cu antigene la care s-a adăugat colesterol (R. Kahn și citocol).

La noi în țară, cea mai răspîndită reacție este citocolul, apoi în ordine descrescîndă reacția de clarificare Meinicke (M.K.R.II) și R. Kahn.

R. citocol este foarte simplă și vom descrie tehnica în cîteva cuvinte. Serul de cercetat se inactivează 30′ la temperatura de 56°, apoi se pune o cantitate de 0,2 cm³ într-un tub de hemoliză peste care se adaugă aceeași cantitate de antigen diluat[1]. Se agită cu mișcări uniforme și cu un ritm de peste 200 de oscilații pe minut (cu mîna sau cu agitatoare speciale) timp de 3 minute, după care se toarnă în tub 1 cm³ soluție clorurată izotonică. Se agită din nou, de data aceasta numai 30 de secunde, și apoi se poate trece la citirea reacției. La serurile negative nu se modifică aspectul ușor opalescent al amestecului antigen-ser, în timp ce serurile pozitive prezintă la examinarea cu ochiul liber, cu lupa sau aglutinoscopul, o floculare netă. Flocoanele sînt mai mari sau mai mici, în funcție de intensitatea reacției.

Reacția citocol este foarte sensibilă și ca atare această sensibilitate atrage după sine o scădere a specificității, putîndu-se întîlni într-o proporție de 2—4% reacții pozitive, de obicei slab pozitive, care să nu fie datorite infecției sifilitice.

O altă reacție considerată drept una din cele mai fidele este *reacția Kahn*. Antigenul este de asemenea un extract alcoolic de inimă de bou, puternic colesterolat. Diluția se face în soluție clorurată izotonică: la 1 cm³ extract se pune 1,2 cm³ soluție clorurată izotonică. Reacția se face în trei tuburi, cu ser inactivat în cantități de 0,15 cm³. Antigenul se adaugă în cantități foarte mici și descrescînde, necesitînd pipete gradate foarte mici; astfel, în primul tub se adaugă 0,05 cm³, în al doilea 0,025 cm³ și în ultimul 0,0125 cm³. Urmează apoi o agitare de 3 minute cu un ritm de 275 oscilații pe minut. După agitare se adaugă în tuburi soluția clorurată izotonică, se agită din nou 30 de secunde, și urmează citirea reacției. Aci avem posibilitatea să măsurăm intensitatea reacției, nu numai prin aprecierea mărimii flocoanelor, ci și prin numărul tuburilor în care flocularea s-a produs. Deși este o reacție foarte ușoară, ea necesită rutină din partea persoanei care o practică și un utilaj mai deosebit — micropipete și agitatoare.

Dintre reacțiile numeroase ale lui *Meinicke*, în țara noastră se practică ultima, adică reacția de clarificare nr. II (M.K.R. II), mai ales că antigenul necesar se prepară la noi.

Serul nu se inactivează; peste o cantitate de 0,2 cm³ ser se adaugă 0,5 cm³ antigen diluat, se amestecă, iar citirea se face după 12-24 de ore. Diluarea antigenului și turnarea lui peste serul de cercetat se fac la cald, după o tehnică bine precizată. La citire, intensitatea reacției se apreciază după gradul de clarificare a amestecului, care inițial este opalescent, și după depozitul de la fundul tubului de hemoliză.

O reacție negativă prezintă după 24 de ore aceeași opalescență ca la început, iar în fundul tubului un mic buton de depozit cu un diametru de 1-1,5 mm; reacția intens pozitivă are un lichid limpede și un depozit la fundul tubului de hemoliză.

Această reacție Meinicke este foarte sensibilă și ca atare prezintă o proporție de nespecificitate de 3—5%, mai ales reacții slab pozitive sau dubioase.

După cum s-a văzut în cele de mai sus, reacțiile serologice de fixare a complementului și de floculare prezintă *grade diferite de specificitate* și *sensibilitate*.

De aceea, în practică este indispensabilă *efectuarea a cel puțin două reacții*, una de fixare a complementului și una de floculare. Este preferabil, cînd este posibil, în cazurile deosebite, dubioase, de a se practica chiar patru reacții, și anume două de fixare (una cu ser inactivat și una cu ser proaspăt) și două de floculare.

Cazurile normale vor avea rezultate negative la toate reacțiile practicate, iar serurile bolnavilor de sifilis pot avea cele mai diferite rezultate și intensități, mergînd de la negativ pînă la intens pozitiv. Sifilisul secundar florid prezintă practic o serologie intens pozitivă la toate reacțiile.

Notarea rezultatelor se face în țara noastră prin semnul +; 4 plusuri corespund rezultatului intens pozitiv, 3 plusuri la pozitiv (mijlociu), 2 plusuri la pozitiv slab, iar un singur plus la o reacție dubioasă.

---

[1] Diluția antigenului se face după o tehnică precisă, care trebuie aplicată riguros.

Astfel, dacă se practică de pildă în cuplu o reacţie de fixare de tip B. W. clasic şi una de floculare (reacţia citocol), putem întîlni în linii mari două tipuri de rezultate:

concordanţe negative sau pozitive de intensităţi egale (exemple: 1) r.B. W. = negativă şi r. citocol= negativă; 2) r. B.W. intens pozitivă++++ şi r. citocol intens pozitivă++++; 3) r.B.W. slab pozitivă ++ şi r. citocol slab pozitivă++);

discordanţe (rezultate disociate), care la rîndul lor pot fi totale, adică o reacţie negativă la alta pozitivă, şi discordanţe parţiale, cînd nepotrivirea este legată numai de intensitatea diferită a pozitivităţii la cele două reacţii practicate (exemple de *discordanţe totale*: 1) r.B.W. = negativă şi r. citocol = intens pozitivă ++++; 2) r. B.W. intens pozitivă şi r. citocol = negativă; *discordanţe parţiale*: 1) r. B.W. slab pozitivă++ şi r. Citocol intens pozitivă++++; 2) r. B.W. intens pozitivă++++ şi r. citocol slab pozitivă++).

În scopul unei aprecieri mai exacte a intensităţii reacţiei, deci a cantităţii de reagine din serul sifilitic, s-au imaginat *reacţiile cantitative*. Cea mai frecvent utilizată este metoda în care serul de cercetat este diluat progresiv: 1/2, 1/4, 1/8 1/16, 1/32 şi aşa mai departe. Astfel se poate aprecia mai exact *pînă la ce diluţie merge pozitivitatea* şi vom putea găsi seruri care devin negative la diluţia 1/8, iar altele numai la 1/32 sau chiar mai mult. Această metodă se poate aplica şi la reacţiile de fixare a complementului şi la cele de floculare.

Reacţiile de floculare pot fi apreciate şi fotometric cu o scară gradată oarecare şi cităm ca exemplu reacţia Vernes.

MICROREACŢII

In afara reacţiilor citate mai sus, pentru depistările serologice în masă sau în cazurile cînd laboratorul de serologie este departe, iar un laborator mobil ar cere prea multă aparatură, personal şi animale de laborator pentru reacţiile clasice, s-au pus în practică reacţii cu cantităţi foarte mici de ser şi de antigen. Aceste reacţii, denumite *microreacţii*, se efectuează *pe lamă*, iar citirea floculării care se produce, în cazul unui ser pozitiv, se vede, fie cu ochiul liber, fie cu o lupă sau la microscop. Printre cele mai vechi micrometode cităm microreacţia Meinicke, apoi Chediak, etc. In U.R.S.S. microreacţiile au făcut obiectul a numeroase cercetări şi cu ocazia primei plenare a subcomisiei serologice a Ministerului Sănătăţii al U.R.S.S. din decembrie 1949 au fost verificate următoarele 4 microreacţii: Israelson, Maksimov, Sirvindt şi I. C. D. V. (Veinstein-Reznikova). Reacţiile I. C. D. V. şi Maksimov s-au dovedit, în timpul verificării, suficient de sensibile şi de specifice. Reacţia Israelson s-a arătat a fi mai puţin sensibilă, dar suficient de specifică.

Toate microreacţiile sînt foarte practice; valoarea lor însă nu este absolută, de aceea *sînt considerate ca reacţii de orientare* în depistările în masă.

In cazul cînd se obţine un rezultat pozitiv sau dubios cu una dintre microreacţiile de mai sus, aceasta *trebuie repetată cu macroreacţiile clasice* (r. B. W. şi o reacţie de floculare).

O altă problemă care a preocupat pe serologii sovietici, şi care a fost dezbătută şi verificată la aceeaşi plenară, a fost aceea a *reacţiilor cu ser conservat uscat*. Uscarea serurilor uşurează considerabil transportul lor, putînd fi astfel trimise la laborator, în caz de distanţe mari, într-un plic poştal. Uscarea serurilor se poate face la temperatura laboratorului pe hîrtie cerată, hîrtie de scris (mai groasă şi lucioasă, pentru a nu suge), celofan. Pentru o mai bună conservare s-au adăugat serurilor, înainte de uscarea acestora, diferite substanţe, de exemplu: o picătură de zaharoză 40% la 0,5 cm^3 ser, sau o picătură de penicilină sau sulfamidă, mertiolat sau acid boric etc.

Durata conservării serurilor nu trebuie să depăşească 10 zile, după scurgerea acestui timp rezultatele fiind din ce în ce mai neconcludente, deoarece se observă o scădere a intensităţii reacţiilor, uneori chiar o trecere de la pozitiv la negativ.

Dăm ca exemplu metoda I. C. D. V. Sîngele se recoltează în mod obişnuit; din serul care îl lasă, se ia o cantitate de 0,75 cm^3, care se pune în centrul unei bucăţi de hîrtie de 10/10 cm. Se usucă la loc ferit de muşte sau praf; după uscare se închide hîrtia ca o capsulă de farmacie (plicuşor), se scriu pe ea data recoltării, numele şi pronumele persoanei etc. La laborator se dizolvă serul în aceeaşi cantitate de apă distilată (0,75 cm³), iar cu serul obţinut se lucrează o reacţie de floculare şi una de fixare a complementului (după inactivarea prealabilă).

Şi aceste metode cu ser uscat pe diferite hîrtii sau lame, ca şi microreacţiile, sînt *metode de orientare*, necesitînd repetarea analizelor cu reacţiile clasice în caz de rezultate pozitive sau dubioase.

EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Lichidul cefalorahidian se recoltează prin puncţie lombară sau suboccipitală. Pentru un examen complet sînt necesari aproximativ 10 cm³ de lichid cefalorahidian. Se notează dacă lichidul a venit sub tensiune sau nu, precum şi dacă lichidul s-a amestecat cu sînge la recoltare. In acest ultim caz, după scurgerea cîtorva picături de lichid cefalorahidian amestecat cu sînge (coloraţie roz) se recoltează în altă eprubetă lichidul care va continua să picure, clar sau nu. Ne interesează, în afara reacţiilor serologice, şi citologia lichidului (chiar o formulă a elementelor în cazul cînd acestea sînt numeroase), reacţiile pentru globuline, reacţiile Pandy şi Nonne-Apelt, dozarea albuminei (prin metoda Sicard) şi o reacţie coloidală cum ar fi reacţia benzoe coloidal.

Reacţiile de fixare a complementului (B. W.) se fac cu lichid încălzit sau neîncălzit (lichidul nu are decît urme de alexină proprie, aşa încît nu este indispensabilă inactivarea prin încălzire). Tuburile în care se face reacţia propriu-zisă vor avea cantităţi progresive de lichid, adică 0,2—0,5 şi 1 cm³. Dăm alăturat un exemplu (vezi tabelul).

	Tub 1	Tub 2	Tub 3	Tub 4 (martor)
Lichid cefalorahidian	0,2 cm³	0,5 cm³	1 cm³	1 cm³
Antigen Bordet-Ruelens (după titru, de ex:)	0,3 cm³	0,3 cm³	0,3 cm³	—
Alexina (după titru, de ex:)	0,2 cm³	0,2 cm³	0,2 cm³	0,2 cm³
Soluţie clorurată izotonică	0,8 cm³	0,5 cm³	—	0,3 cm³

Sistemul I. La termostat la 37° timp de 50 de minute.

Apoi: Sistemul hemolitic........	1 cm³	1 cm³	1 cm³	1 cm³

La termostat la 37° timp de 20—30 de minute (tub 4: hemoliză obligatorie).

In lichid se pot practica şi reacţii de floculare, de exemplu reacţia citocol, a cărei tehnică nu diferă de cea pentru sînge decît prin faptul că lichidul va fi în cantitate mai mare; în loc de 0,2 cm ser, aci se utilizează 0,5 cm³ sau 1 cm³ lichid cefalorahidian peste care se adaugă 0,2 cm³ antigen diluat.

Evoluţia reacţiilor serologice în cursul infecţiei sifilitice netratate

Sifilisul primar. Reacţiile serologice încep să devină pozitive la 6 săptămîni de la contaminare (42 de zile), iar după 7 săptămîni (49 de zile), în marea majoritate a cazurilor sînt intens pozitive. In medie se socotesc 45 de zile de la data raportului infectant sau, dacă acesta nu este cunoscut, ceea ce în practică se întîmplă deseori, serologia va deveni pozitivă după 3 săptămîni de la apariţia sifilomului. Sînt cazuri, mai rare, cînd serologia pozitivă este mai precoce şi aceasta se observă mai frecvent la sifiloamele cefalice; sau cazuri în care serologia este întîrziată, depăşind 60 de zile şi chiar mult mai mult de la infecţie. Acest ultim fapt este obişnuit în cazul cînd bolnavul a făcut un tratament oarecare antisifilitic, sau chiar numai o cantitate mică de penicilină (fie în perioada de incubaţie, fie în perioada primară seronegativă). Tratamentul început în perioada seronegativă a sifilomului poate împiedica apariţia serologiei pozitive; totuşi, dacă practicăm seroreacţiile sistematic, în cursul acestei prime serii de tratament, putem obţine în unele cazuri un *cîrlig de pozitivare* în jurul datei cînd se împlinesc cele 45 de zile de la inoculare. Acest cîrlig de pozitivare poate să fie mai intens sau mai slab, cu o durată de cîteva zile sau mai mult. Unii autori leagă de apariţia acestui cîrlig durata tratamentului, care în acest caz se va apropia de cea a unui sifilom seropozitiv.

In cazul unui sifilom primar la care nu se poate practica ultramicroscopia, s-a încercat să se pună în evidenţă, prin seroreacţii, reaginele sifilitice locale, practicîndu-se reacţii serologice din serozitatea sifilomului, prin recoltare cu pipete Pasteur. Serologia pozitivă, în acest caz, ar fi mai precoce cu cîteva zile. Dar, deoarece metoda este laborioasă şi expune la reacţii fals pozitive, datorite florei microbiene locale, iar precocitatea nu este chiar atît de importantă, este mai bine să se aştepte cîteva zile, pentru a avea serologia concludentă.

Metodele serologice diferite surprind această pozitivare diferit; astfel, reacţiile de floculare ar da un rezultat pozitiv mai precoce decît cele de fixare, dar nu totdeauna, putînd fi şi invers; dintre reacţiile de fixare, cele cu ser proaspăt, neîncălzit, sînt mai precoce decît cele cu ser încălzit. Astfel, în zilele cînd se produce această pozitivare şi care nu sînt prea multe (5—7 zile) putem întîlni rezultate discordante de diferite feluri; seroreacţiile repetate după cîteva zile ne vor arăta rezultate intens pozitive la toate reacţiile.

Sifilisul secundar, din punct de vedere practic, prezintă o serologie intens pozitivă în 100 % din cazuri. Excepţiile sînt extrem de rare şi se pot întîlni la recidive apărute curînd după terminarea unui tratament, în sifilisul cerebrospinal precoce, în sifilisul malign precoce. În cazul unor astfel de excepţii trebuie să se repete seroreacţiile prin metoda cantitativă spre a exclude posibilitatea unui *fenomen de zonă* (reacţie negativă prin exces de reagine).

Sifilisul terţiar cu leziuni are o serologie pozitivă într-o proporţie de 70—90, iar cel latent 50—80 %. Şi în cazul sifilisului terţiar seronegativ se impune repetarea seroreacţiilor cu metode cantitative pentru aceleaşi considerente ca şi la sifilisul secundar. De asemenea putem întîlni rezultate discordante de toate tipurile. Din leziunile terţiare putem recolta serozitate pentru a practica cu ea seroreacţii (Nicolau-Banciu).

Sifilisul latent tratat sau netratat poate avea serologia cea mai variată, de la rezultate intens pozitive, la rezultate negative. Negativarea unui sifilis se poate obţine prin tratament, sau chiar spontan, după trecerea unui tip variabil.

În cursul sifilisului terţiar cu leziuni sau latent există oscilaţii lente ale intensităţii seroreacţiilor care se întind pe luni şi ani de zile. În plus vedem reacţii pozitive care se negativează pentru ca după un timp oarecare să redevină pozitive. Se înţelege că această pozitivare este mai frecventă atunci cînd apar noi manifestări clinice.

Sifilisul congenital. Sifilisul congenital precoce, cu leziuni în activitate, are o serologie intens pozitivă, comparabilă cu aceea a sifilisului secundar florid. Sifilisul congenital tardiv se aseamănă, în ceea ce priveşte serologia, cu aceea din sifilisul terţiar cu leziuni.

Sifilisul congenital latent poate avea cele mai felurite rezultate serologice, întocmai ca şi sifilisul latent.

Sifilisul nervos. Examenele serologice ale sîngelui trebuie completate cu examenul integral al lichidului cefalorahidian. În general, în sifilisul cerebral şi sifilisul meningo-vascular (gome), serologia este asemănătoare cu aceea din sifilisul terţiar. În meningo-encefalita difuză (P.G.P.), serologia sanguină este totdeauna pozitivă, în timp ce în tabes ea poate fi sau negativă sau pozitivă.

Acţiunea tratamentului asupra reacţiilor serologice

Întrucît această problemă este cuprinsă şi în capitolul tratamentului, nu expunem aci decît cîteva date schematice.

În general negativarea se obţine mai uşor la începutul infecţiei sifilitice şi adesea din ce în ce mai greu pe măsură ce infecţia este mai veche. Astfel, în sifilisul primar seropozitiv, ca şi în sifilisul secundar de primă izbucnire, negativarea se obţine în general, fie la sfîrşitul, fie mai frecvent la 3—4 săptămîni după prima cură. Uneori chiar în sifilisul secundar precoce şi de regulă în sifilisul secundar mai tardiv sau de recidivă, negativarea nu se obţine decît după 2—3 cure. În unele cazuri, negativarea se produce progresiv. Găsim atunci reacţii mai slab pozitive sau disociate. În sifilisul terţiar cu sau fără leziuni, negativarea se obţine în general încă şi mai greu. În sifilisul congenital precoce, evoluţia serologiei sub influenţa tratamentului se poate compara cu aceea din sifilisul secundar. În sifilisul congenital tardiv, serologia este adesea extrem de rezistentă la tratament.

Valoarea reacţiilor serologice pentru diagnosticul sifilisului decurge din următoarele considerente:

1. marea frecvenţă a rezultatelor pozitive în cursul infecţiei sifilitice şi raritatea lor în afara sifilisului;
2. pozitivarea reacţiilor la începutul infecţiei, negativarea lor sub influenţa tratamentului antisifilitic, după vindecarea leziunilor şi repozitivarea în cazul apariţiei unor noi manifestări clinice.

Reacţiile serologice nespecifice sau fals pozitive

Interpretarea unui rezultat pozitiv trebuie să ţină seama de posibilitatea unui rezultat fals pozitiv. Acesta poate fi datorit în primul rînd unei *erori organizatorice*, cum ar fi o eroare de etichetare sau de manipulare a tuburilor la laborator etc. În al doilea rînd sînt *greşelile de tehnică* sau întrebuinţarea unor antigene de proastă calitate, şi în sfîrşit aşa-zisele *reacţii nespecifice*, care se pot întîlni în diferite alte afecţiuni sau stări patologice şi chiar în unele stări fiziologice particulare.

În privinţa acestor posibilităţi, sifiligrafii se situează, în interpretarea reacţiilor serologice pozitive, pe poziţii diferite, diametral opuse. La una din extreme se situează sifiligrafii care nu admit decît lepra şi afecţiunile cu treponeme foarte asemănătoare sifilisului (pianul) ca putînd da reacţii pozitive nespecifice, restul afecţiunilor sau stările fiziologice diferite (graviditate) nefăcînd decît să reactiveze o veche infecţie (poate fi chiar de a doua sau a treia generaţie) şi ca atare acestea nu sînt rezultate nespecifice. La cealaltă extremă se situează alţi sifiligrafi, care admit un număr mare de afecţiuni care pot da rezultate nespecifice, în proporţii importante.

Din punct de vedere practic, pentru ţara noastră, unde afecţiunile exotice nu se întîlnesc decît cu totul excepţional sau de loc, singura afecţiune care din cauza serologiei sale intens pozitive dă naştere la erori de diagnostic este lepra. În lepră, serologia şi în special reacţiile de fixare a complementului sînt intens pozitive sau pozitive într-o proporţie de peste 60% pentru forma tuberculoasă evolutivă şi în cifre din ce în ce mai mici pentru formele discrete sau nervoase.

Alte afecţiuni, ca febra recurentă, tifosul exantematic, scarlatina, malaria, pneumopatiile (îndeosebi cele virotice), stările febrile mai îndelungate, tuberculoza (toate formele, inclusiv cea cutanată), neoformaţiile (în special cele maligne), afecţiunile sîngelui, icterele, hepatita epidemică etc. pot da cu totul excepţional reacţii pozitive, de obicei slab pozitive, dubioase sau discordante, care, repetate după vindecarea sus-menţionatelor afecţiuni, după 2—3 luni, tind să devină negative. S-au mai citat reacţii nespecifice chiar în şancre moi (fagedenice sau gangrenoase), vegetaţii veneriene, limfogranulomatoză inguinală, după ingerări de sulfamide sau alte medicamente, în timpul gravidităţii, după diverse vaccinări (T.A.B.), în timpul stării de ebrietate, la caşectici, la bolnavii în comă (agonie) şi în serul de cadavru. Dacă am enumera toate afecţiunile în cursul cărora s-au semnalat reacţii pozitive, lista lor ar fi şi mai mare. Trebuie insistat însă din nou că, în realitate, asemenea rezultate sînt extrem de rare şi că în practică ele nu fac să scadă valoarea reacţiilor serologice.

În general, reacţiile de floculare sînt acelea care dau în astfel de cazuri rezultate slab pozitive sau dubioase, fiind reacţii sensibile şi cu un procent de specificitate mai scăzut.

Din cele de mai sus reiese clar că reacţiile serologice pozitive nu trebuie privite ca un simptom patognomonic pentru sifilis, ele putînd fi negative în cursul infecţiei sifilitice sau pozitive în afara acestor infecţii. Valoarea lor este totuşi importantă dacă vom şti să le interpretăm în diferitele situaţii pe care le întîlnim în practică, şi unde le vom lega de examenul clinic, de antecedentele personale şi familiale ale pacientului.

INTERPRETAREA REACŢIILOR SEROLOGICE ÎN DIFERITELE PERIOADE ALE SIFILISULUI

1. **In sifilisul primar**, cunoscînd că reacţiile nu se pozitivează decît la 21 de zile de la apariţia şancrului, urmează că un rezultat negativ obţinut înainte de epoca arătată nu infirmă cu nimic diagnosticul. În această perioadă, zisă seronegativă a fazei primare, confirmarea bolii se face prin examenul ultramicroscopic al leziunii sau eventual din serozitatea extrasă prin puncţie, din ganglionii sateliţi. După 3 săptămîni, reacţiile trebuie să dea rezultate pozitive. Dacă întîlnim rezultate slab pozitive, dubioase sau discordante, înseamnă să sîntem în cele cîteva zile de tranziţie de la negativ la pozitiv şi deci se impune repetarea lor după 5—6 zile. Dacă s-a făcut un tratament antisifilitic anterior, îndeosebi cu penicilină, chiar în doze mici (de exemplu pentru gonoree), pozitivarea reacţiilor poate fi întîrziată, aşa încît în caz de negativitate ele vor trebui repetate timp de mai multe luni. În faţa unei leziuni genitale însoţită de rezultate negative chiar după 21 de zile nu se poate elimina diagnosticul de şancru sifilitic, întrucît ar putea să fie vorba de o infecţie mixtă, cu manifestare, pentru moment, numai a leziunilor infecţiei asociate (şancru moale, herpes etc.) şi deci reacţiile trebuie repetate săptămînal, pînă la 7—8 săptămîni. Ancheta epidemiologică poate da un ajutor preţios dacă persoana indicată ca sursă de contaminare prezintă un lues florid. În fine, nu trebuie să considerăm drept şancru sifilitic o leziune banală apărută la un vechi luetic pentru că seroreacţiile sale sînt pozitive.

2. **In sifilisul secundar** seroreacţiile sînt practic totdeauna pozitive. O serologie negativă trebuie să ne conducă la o revizuire a diagnosticului dacă reacţiile serologice se menţin negative şi la un examen repetat. In rarele excepţii cînd serologia ar putea fi negativă în sifilisul secundar (sifilis malign precoce), ultramicroscopia şi antecedentele ajută la precizarea diagnosticului.

3. **In sifilisul terţiar** reacţiile serologice sînt un ajutor preţios pentru confirmarea diagnosticului; dar un rezultat negativ nu exclude acest diagnostic, întrucît manifestările terţiare pot evolua într-un important număr de cazuri cu serologie negativă; de aceea, în această fază a bolii, reacţiile serologice nu constituie decît unul din mijloacele de investigaţie pentru precizarea diagnosticului.

4. **In sifilisul congenital precoce cu leziuni floride**, practic, serologia este totdeauna pozitivă. In eventualele rare excepţii, diagnosticul rămîne a fi confirmat printr-un examen ultramicroscopic al leziunilor, antecedentele familiale şi examenul părinţilor.

In sifilisul congenital precoce fără leziuni, reacţiile pozitivîndu-se ceva mai tîrziu, ele vor fi repetate timp de 2—5 luni.

In sifilisul congenital tardiv, cu sau fără leziuni, serologia dă rezultate mai puţin concludente, întrucît ea poate fi pozitivă, dubioasă sau negativă oricare ar fi serologia mamei.

O remarcă generală, valabilă pentru punctele de la 1 la 4, este aceea că nu trebuie să considerăm drept leziuni de natură sifilitică orice leziune genitală sau manifestare cutanată (cu ultramicroscopia negativă) şi viscerală apărută la un sifilitic cert numai pentru motivul că prezintă o serologie pozitivă.

5. Nu se pune diagnosticul de *sifilis latent seropozitiv* numai pe baza unei singure analize serologice, afară numai de cazul cînd persoana are antecedente nete de sifilis. Dimpotrivă, la persoanele care neagă infecţia sifilitică şi la care nu se găsesc în antecedente indicii despre această afecţiune, iar examinarea clinică foarte atentă nu ne permite să descoperim nici cel mai mic simptom de sifilis, trebuie să cerem, oricare ar fi gradul de intensitate al reacţiilor, imediata lor repetare. Dacă reacţiile se menţin intens pozitive la repetarea imediată, cît şi la o a treia repetare făcută după 2—3 săptămîni, persoana trebuie considerată ca atinsă de sifilis şi tratată ca atare.

Dacă rezultatele sînt dubioase sau discordante, sau slab pozitive la cîteva repetări şi dacă persoana în cauză este lipsită de antecedente personale sau familiale şi nu prezintă în plus nici un simptom de sifilis, atitudinea noastră trebuie să fie aceea a unei expectative îndelungate cu examene clinice şi serologice repetate la intervale de 3—6 luni. In acest interval nu se va face nici un tratament antisifilitic. Se poate eventual încerca o reactivare.

Reactivarea. Observîndu-se încă de mult o intensificare a serologiei pozitive, după numai cîteva fricţiuni mercuriale sau injecţii cu mercur, după apariţia preparatelor salvarsanice autorii Gennerich şi Milian au dat amploare cercetării acestui fenomen şi au introdus în practică aşa-zisa reactivare sau provocare a reacţiei. Sînt însă autori care nu admit putinţa unei reactivări. Din punct de vedere practic, ea se face în felul următor: după prima sau a doua injecţie de arsenic în doza de 0,15 şi 0,30 g se recoltează sînge pentru seroreacţii la 7, 14 şi 21 de zile (sau 10 şi 20 de zile). Dacă serologia devine pozitivă la un vechi sifilitic tratat mai mult sau mai puţin complet şi care anterior avusese serologie negativă, înseamnă că afecţiunea nu este încă vindecată şi trebuie tratată mai departe. Aceeaşi metodă, aplicată la o persoană fără antecedente şi fără simptome sau cu simptome necaracteristice, dar cu o serologie slab pozitivă, dubioasă sau discordantă, dacă are drept rezultat intensificarea reacţiilor, permite a considera drept foarte probabilă existenţa sifilisului. Din nefericire, astfel de rezultate caracteristice nu se observă decît rareori.

Se poate face reactivarea şi cu alte medicamente, de exemplu cu 4—6 injecţii de bismut Alţi autori au preconizat chiar substanţe nespecifice, ca injecţii cu preparate de lapte, proteine străine, raze ultraviolete etc.

REACŢII SEROLOGICE REZISTENTE ŞI REACŢII SEROLOGICE IREDUCTIBILE

Se observă la unele persoane, în ciuda unui tratament îndelungat, că serologia se menţine pozitivă, chiar intens pozitivă. Aceste cazuri, în care serologia este puţin sau deloc influenţată de tratament, pot fi de la început împărţite în două mari categorii:

1. Persoane care pînă la urmă, după un tratament îndelungat, intens şi variat, se negativează, deci persoane care au avut o *serologie rezistentă* sau rebelă la tratament.

2. Persoane la care reacţiile serologice, cu tot tratamentul intens, plurimedicamentos, în doze maxime, rămîn pozitive, în absenţa oricărui accident cutanat sau mucos, manifestări viscerale apreciabile şi în special a oricărei simptomatologii nervoase (lichidul cefalorahidian fiind normal). Numai acele cazuri pot purta eticheta «*serologia ireductibilă*» cînd durata tratamentului a depăşit 2—3 ani. Deci, se elimină din această categorie cei cu leziuni în activitate şi cei insuficient trataţi; de asemenea, cei care sînt rezistenţi faţă de un anumit medicament.

Marea majoritate a serologiilor rezistente sau ireductibile se observă la bolnavi la care sifilisul nu a fost tratat la timp sau suficient; adesea este vorba de bolnavi descoperiţi cu ocazia depistărilor serologice. Sifilisul congenital tardiv furnizează de asemenea serologii rezistente sau ireductibile. Frecvenţa acestor cazuri pare a fi în oarecare creştere şi mai ales aceea a persoanelor cu reacţii de floculare rămase încă pozitive.

VALOAREA REACŢIILOR SEROLOGICE DIN PUNCT DE VEDERE TERAPEUTIC ŞI PRONOSTIC

Urmărirea evoluţiei serologiei la bolnavii de sifilis în tratament este absolut necesară pentru a controla eficacitatea tratamentului. Intr-adevăr, în cazurile cînd reacţiile se menţin pozitive este indicat a se schimba medicaţia antisifilitică (de exemplu, arsenic în loc de bismut sau invers, calomel în loc de bismut etc.). De aceea nu este ştiinţific obiceiul pe care îl au unii medici de a nu controla serologia la începutul fiecărei serii de tratament sub motivul că oricum tratamentul trebuie continuat.

De asemenea, trebuie repetate reacţiile serologice chiar cînd ele s-au negativat şi bolnavul continuă tratamentul, deoarece repozitivări sînt posibile şi acestea necesită schimbarea medicaţiei.

După terminarea unui tratament făcut după schema indicată perioadei respective a sifilisului, o serologie care rămîne negativă, concordînd cu clinica, este unul din *criteriile de vindecare*, de valoare cu atît mai mare cu cît timpul scurs de la ultima serie de tratament este mai îndelungat.

Imobilizinele antitreponemice şi testul de imobilizare

In 1949, Nelson şi Mayer, bazîndu-se pe cercetări anterioare (Zabolotnîi şi Maslakoveţ, Touraine), au pus la punct o tehnică de *imobilizare a treponemelor*. In serul bolnavilor atinşi de sifilis se formează imobilizine antitreponemice, anticorpi diferiţi de reagina care este pusă în evidenţă de reacţia Wassermann. Testul de imobilizare utilizează fie o cultură de treponeme, fie treponeme din sifilisul testicular al iepurelui. Testul se pozitivează mai tîrziu decît reacţia Wassermann, el este pozitiv într-o proporţie mai mică în perioada primară şi secundară decît reacţiile serologice clasice. Dimpotrivă, el este totdeauna pozitiv în sifilisul mai vechi şi în aceste din urmă cazuri se negativează mai greu decît reacţiile clasice. Din acest punct de vedere ar avea o valoare mai mare ca criteriu de vindecare. De asemenea, testul de imobilizare ar fi mai specific, nedînd rezultate fals pozitive (nespecifice), decît mult mai rar.

Capitolul XLI

TRATAMENTUL SIFILISULUI

INTRODUCERE

Sifilisul fiind o boală cu urmări din cele mai grave pentru individ şi în acelaşi timp susceptibilă de mari răspîndiri în mase, combaterea ei trebuie să urmărească în primul rînd două obiective principale:

1. vindecarea definitivă a bolnavului şi punerea lui în acelaşi timp în situaţia de a putea procrea o descendenţă sănătoasă, şi
2. asigurarea profilaxiei publice prin închiderea cît mai repede a leziunilor contagioase.

In legătură cu acest din urmă punct ţinem să adăugăm că combaterea sifilisului *pe plan social*, independent de tratamentul individual al bolnavilor, mai implică o serie de măsuri de ordin epidemiologic, ca: descoperirea cît mai grabnică a cazurilor de boală, depistarea surselor lor de contaminare, cît şi identificarea şi supravegherea eventualilor contacţi.

Aducerea la îndeplinire a acestor din urmă măsuri, deşi ne revine în primul rînd nouă, venerologilor, nu este mai puţin adevărat însă că realizarea în condiţii cît mai perfecte n-ar putea fi obţinută fără concursul înţelegător al întregii populaţii. Din acest din urmă punct de vedere ne mai revine o obligaţie deosebit de importantă, anume aceea a educaţiei sanitare a maselor, cu privire la prevenirea şi combaterea bolilor venerice, pentru a face din fiecare individ un colaborator luminat şi activ în opera de apărare a sănătăţii poporului.

Numai procedînd în felul arătat vom avea dreptul să spunem că sîntem la înălţimea misiunii şi a răspunderilor noastre în materie de luptă antisifilitică, care astăzi nu se mai duce ca în trecut, numai pe plan individual, ci şi pe cel social, şi al cărei scop final, justificat de puternicele mijloace de care dispunem, trebuie să fie acela al lichidării definitive a acestui flagel. Pentru atingerea acestui ideal se cuvine să ne călăuzim, înainte de orice, de exemplul edificator pe care ni l-a dat în această privinţă Uniunea Sovietică, ţară unde, graţie unei lupte fără preget dusă în spiritul celor arătate mai sus, speranţa dispariţiei acestei boli este pe cale să devină o realitate apropiată.

MEDICAMENTELE ANTISIFILITICE

Timp de mai multe secole n-a existat în tratamentul sifilisului decît un singur medicament, *mercurul* şi, în mod accesoriu, iodul. In cursul ultimelor decenii, terapia acestei boli s-a îmbogăţit, rînd pe rînd, cu alte trei medicamente, şi anume, mai întîi, *preparatele arsenicale*, apoi *bismutul* şi, mai recent, *penicilina*.

Cu descoperirea acestor medicamente nu numai că ni se puneau la dispoziţie noi şi puternice arme de luptă, din care unele incomparabil superioare vechiului mercur, dar, în acelaşi timp, graţie înmulţirii mijloacelor antisifilitice a devenit posibilă realizarea unor tratamente asociate, zise « mixte » a căror eficacitate depăşea cu mult, aşa cum era de aşteptat, pe aceea a fiecăreia din componentele lor, în parte.

Inainte de a vorbi de modul de conducere al tratamentului sifilisului, credem indispensabil să trecem într-o scurtă revistă fiecare din substanţele enumerate, pentru a preciza valoarea lor terapeutică, formele medicamentoase sub care se pot utiliza, posologia şi căile lor obişnuite de administrare, cît şi indicaţiile sau contraindicaţiile lor.

Mercurul

Mercurul poate fi administrat pe cale digestivă, percutană şi parenterală (injecţii intramusculare şi intravenoase).

a) Calea digestivă

Pe această cale mercurul se prescrie sub formă de soluţii sau pilule.

Ca soluţii mai obişnuite cităm *licoarea van Swieten*, a cărei formulă este: biclorură de mercur 1 g, apă distilată 1 000 g. Se administrează numai la adulţi. Doza: 2 linguri pe zi, înaintea meselor sau, mai fracţionat, 6 linguriţe pe zi, de trei ori cîte două. Durata curei: 30 — 40 de zile.

Ca pilule, cităm pe acelea ale lui Dupuytren: biclorură de mercur 0,01 g, extract tebaic 0,01 g, pulbere de lemn dulce lichiriţie şi glicerină q.s. pentru 1 pilulă, nr. 60, două pe zi, înaintea meselor.

Apoi *pilulele Ricord*: protoiodură de mercur 0,05 g, extract tebaic 0,01 g, excip. şi glicerină q.s. pentru 1 pilulă, nr. 60, două pilule pe zi. Pentru ambele feluri de pilule cura durează 60 de zile.

Administrarea mercurului pe cale bucală este astăzi aproape abandonată, din cauza slabei sale eficacităţi, cît şi a riscurilor de tulburări gastro-intestinale.

b) Calea percutană

Pe această cale mercurul se administrează sub formă de *fricţiuni* practicate cu unguent mercurial forte, care este un amestec de mercur metalic şi axunge benzoinată, în părţi egale. Se formulează astfel: unguent mercurial forte 3 — 4 g, pentru 1 pachet, în hîrtie cerată, nr. 24. Doza zilnică obişnuită pentru un adult este de 4 g, iar pentru femeie de 3 g; pentru copii 0,10 — 0,20 g pe kilocorp.

Fricţiunile se practică de preferinţă în următoarele regiuni: plicile coatelor, părţile laterale ale toracelui, coapsele şi gambele, evitîndu-se peste tot regiunile păroase, din cauza riscurilor de foliculite. De asemenea, pentru evitarea dermitelor mercuriale se va varia locul fricţiunilor, nerevenindu-se la aceeaşi regiune decît după mai multe zile. Tehnica fricţiunilor este următoarea: după o prealabilă spălare cu apă şi săpun a regiunii alese, se aplică la suprafaţa ei conţinutul unui pachet şi apoi se fricţionează tegumentul cu palma mîinii, pînă ce se capătă senzaţia că mîna nu mai alunecă uşor pe piele. După aceea, fără să se şteargă restul de unguent rămas pe piele, se aplică un pansament uscat ocluziv, pînă a doua zi, cînd regiunea este din nou spălată cu apă şi săpun şi apoi pudrată cu talc. Fricţiunile se practică zilnic, 4 — 5 zile la rînd, după care se face o zi pauză, cînd bolnavul ia o baie generală; ele sînt reluate apoi în acelaşi fel pînă la împlinirea numărului prescris.

Fricţiunile mercuriale constituie un mod de tratament foarte activ, recomandabil, fie singur, fie şi mai bine în asociere cu alte medicamente, în tratamentul sifilisului florid, în tratamentul de fond al bolii, cît şi în cazurile cu serologie rezistentă. Ele mai constituie o metodă de elecţie în tratamentul sifilisului nou-născutului. Cu toată eficacitatea şi comoditatea aplicaţiei lor, fricţiunile mercuriale nu se bucură astăzi de o prea mare favoare din partea bolnavilor, din cauza caracterului lor denunţător faţă de anturaj.

Pentru adulţi constituie mai ales o metodă de spital.

Fricţiunile fiind un mijloc intens de mercurializare, pot expune la stomatite, nefrite, erupţii cutanate etc., de aceea bolnavii trebuie supravegheaţi.

c) Calea intramusculară

Săruri solubile. Dintre acestea, cea mai întrebuinţată este *biiodura de mercur*, a cărei soluţie se formulează astfel: biiodură de mercur 0,30 g, iodură de sodiu 0,30 g, apă distilată 30 g. Fiecare cm^3 din această soluţie conţine 1 cg de biiodură de mercur. Unui adult de greutate mijlocie i se injectează 1 — 2 cm^3 din soluţie, zilnic sau la două zile. Numărul injecţiilor pentru o cură este de 20 — 25. Pauza dintre serii este de 4 — 6 săptămîni.

Ca săruri solubile se mai pot utiliza *benzoatul de mercur* şi biclorura de mercur, ambele cam în aceleaşi doze ca biiodura.

Preparatele mercuriale solubile fiind uşor resorbabile, exercită o acţiune rapidă asupra manifestărilor sifilitice de orice fel, efectul lor apropiindu-se de acela al bismutului. Ele sînt însă astăzi puţin utilizate, din cauza durerilor pronunţate şi prelungite ce însoţesc injecţiile.

Preparate insolubile. Calomelul. Formula cea mai bine tolerată de ţesuturi este următoarea, a lui Duret: calomel à la vapeur, epurat şi sublimat 0,50 g, gaiacol sintetic cristalizat şi camfor rafinat, cîte 1 g, ulei de măsline sterilizat 10 cm^3. Amestecul, neputînd suporta sterilizarea, va fi pus într-un flacon steril, cu dop de sticlă. Fiecare cm^3 din acest amestec conţine 0,05 g de calomel. Se va injecta, săptămînal, cîte o zecime de cm^3 din amestec, pentru fiecare 10 kg de greutate corporală. Astfel, pentru un bolnav cîntărind 70 kg, doza pentru o injecţie va fi de 7 zecimi de cm^3. Numărul injecţiilor variază între 6 şi 8. Pauza dintre serii va fi de 6 — 8 săptămîni.

Dintre toate sărurile mercuriale injectabile, calomelul este cea mai puternică, activitatea sa terapeutică fiind superioară bismutului, ea apropiindu-se, într-o oarecare măsură, de aceea a neosalvarsanului. Din punct de vedere practic prezintă un inconvenient, prin faptul că injecţiile sînt dureroase şi se însoţesc de noduli, ceea ce expune la acumulări şi descărcări neregulate ale medicamentului.

Uleiul cenuşiu este un preparat constituit din mercur metalic, încorporat într-un excipient gras, după formula următoare: mercur pur 40 g, lanolină anhidră sterilizată 26 g şi ulei de vaselină sterilizat q.s. pentru 100 cm^3. Un cm^3 din acest amestec conţine 0,4 g mercur metalic.

Din cauza dificilei sale preparări, produsul este fabricat de anumite case de produse farmaceutice şi comercializat ca specialitate. Dozarea precisă a cantităţii injectabile necesită o seringă specială (Barthélemy), al cărui corp de pompă este marcat cu diviziuni, fiecare din ele corespunzînd la un centigram de mercur metalic. Medicamentul se injectează o dată pe săptămînă, doza maximă pentru o injecţie fiind de 1 miligram pe kilocorp (adică, pentru un individ de 70 kg 7 diviziuni din seringa Barthélemy). Numărul injecţiilor pentru o cură variază între 6 şi 8, pauzele dintre cure fiind de 6 — 8 săptămîni.

Injecţiile de ulei cenuşiu, făcute profund, intramuscular, sînt bine tolerate local, dar se pot şi ele însoţi de formări de noduli, susceptibili la un moment dat de descărcări masive.

Acţiunea uleiului cenuşiu fiind mai puţin rapidă decît a calomelului, el nu este recomandat în tratamentul sifilisului florid, adevărata sa indicaţie fiind aceea a tratamentului de fond al infecţiei.

d) Calea intravenoasă

Singurul preparat mercurial injectabil pe această cale este *cianura de mercur*, sare conţinînd 79,3% mercur. Se formulează astfel: cianură de mercur 0,30 g, apă distilată 30 g. 1 cm^3 din această soluţie conţine 1 cg cianură de mercur. Produsul se mai găseşte şi gata preparat, în comerţ, în fiole conţinînd 1 sau 2 cg de produs la 1 sau 2 cm^3 de apă.

Doza pentru o injecţie, la un adult de greutate mijlocie, este de 1 — 1 1/2 cg zilnic sau la 2 zile. Administrarea medicamentului în dozele indicate putînd provoca uneori la început enterite dizenteriforme, este bine ca în primele zile injecţiile să fie făcute în doze fracţionate, începînd cu 1/4 cg, mărind apoi progresiv cu cîte 1/4 de cg zilnic, ajungîndu-se în a patra zi la 1 cg. Numărul obişnuit al injecţiilor pentru o cură este de 20 — 25, pauzele dintre cure fiind de o lună.

Cianura de mercur, în calitatea sa de produs foarte bogat în mercur şi fiind în acelaşi timp introdusă direct în circulaţie, exercită o acţiune rapidă asupra erupţiilor sifilisului florid, dar nu este recomandabilă în tratamentul de fond al infecţiei, din cauza eliminării sale rapide. Injecţiile cu cianură de mercur sînt adesea utilizate în tratamentul de atac, ca medicament pregătitor, înaintea administrării preparatelor mai active. Ele îşi mai găsesc o indicaţie specială în tratamentul sifilisului ocular, aortic, hepatic şi renal.

Contraindicaţiile lor sînt reaua stare a dinţilor şi gingiilor, dermitele generalizate, gastro-enteritele şi nefritele nespecifice.

Dacă încercăm să fixăm poziţia actuală a mercurului în terapia sifilisului, putem spune că, exceptînd injecţiile de calomel, acţiunea sa *imediată* asupra sifilisului eruptiv este, fără îndoială, mai slabă decît aceea a medicamentelor mai noi. El n-ar putea deci constitui, singur, baza unui tratament de atac şi nici măcar a unui tratament activ al sifilisului florid. Nu este mai puţin adevărat însă că experienţa trecutului ne-a arătat că mercurul, utilizat mai ales sub formă de ulei cenuşiu, este capabil să exercite, cu timpul şi pe îndelete, o acţiune *din cele mai sigure* asupra fondului însuşi al infecţiei.

O statistică proprie, restrînsă din punct de vedere numeric, dar importantă prin omogenitatea cazurilor, limitată la 60 de bolnavi, singurii pe care i-am putut trata personal, timp de cîte 4 ani, prin cure intermitente de ulei cenuşiu, ne-a arătat numai două eşecuri (1,90 %), traducîndu-se într-unul din cazuri printr-o aortită, iar în celălalt printr-un tabes frust. Toţi ceilalţi bolnavi urmăriţi de noi, cei mai mulţi timp de peste 45 de ani, n-au mai prezentat nici o manifestare a bolii, iar cei căsătoriţi au avut o descendenţă sănătoasă, ceea ce ne îndreptăţeşte să conchidem că ei fuseseră realmente vindecaţi.

Mai adăugăm, cu titlu de simplă curiozitate, că singurul caz de reinfecţie sifilitică *succesivă* (repetată de două ori la aceeaşi persoană) pe care am putut-o înregistra în practica noastră privea tocmai un bolnav tratat cu ulei cenuşiu. Reinfectările acestui bolnav (confirmate de fiecare dată prin erupţii secundare) s-au produs: prima, la un an după terminarea unui tratament de 4 ani al infecţiei sale iniţiale, iar cea de-a doua la un an şi jumătate după terminarea unui tratament similar cu cel făcut pentru prima sa reinfecţie.

Ar fi regretabil, credem, ca uleiul cenuşiu, acest preparat dotat cu calităţi atît de preţioase în tratamentul de fond al sifilisului, să fie lăsat mai departe în desuetudinea injustă în care a căzut.

Preparatele arsenicale

Preparatele arsenicale întrebuinţate astăzi curent în tratamentul sifilisului sînt de două tipuri: arsenicalele *trivalente* (arsenobenzenii şi arsenoxizii) şi arsenicalele *pentavalente.*

Arsenobenzenii

Preparate arsenicale anorganice fuseseră de mult folosite în sifilis, cu titlu mai mult de tonice, pentru reconfortarea bolnavilor debilitaţi prin metodele de mercurializare masivă utilizate pe timpuri.

Rezultatele terapeutice favorabile obţinute mai tîrziu de unii autori în boala somnului, în tripanosomiaze şi spiriloza găinilor, cu ajutorul unui preparat arsenical organic, atoxilul, au condus pe Ehrlich să încerce acest preparat şi în sifilis. Deşi rezultatele obţinute de dînsul în acest domeniu au fost din cele mai încurajatoare, preparatul a trebuit să fie abandonat din cauza tulburărilor grave pe care le producea asupra nervului optic. Intre timp, formula chimică a atoxilului fiind precizată, Ehrlich a căutat să obţină, plecînd de la această substanţă, un produs care, menţinîndu-şi proprietăţile sale treponemicide intrinsece, să manifeste în acelaşi timp un minumum de nocivitate pentru organism, cu alte cuvinte, un preparat cît mai «parazitotrop» şi cît mai puţin «organotrop ». După numeroase încercări, Ehrlich a reuşit să obţină, în 1907, un astfel de preparat, pe care l-a numit *salvarsan*. Era vorba de un diclorhidrat de dioxiaminoarsenobenzen, conţinînd 31,6 % arsenic trivalent. Cu toată marea sa eficacitate, greutăţile de administrare ale acestui medicament, cît şi toxicitatea lui încă apreciabilă, au condus pe Ehrlich, 2 ani mai tîrziu, la înlocuirea lui cu preparatul denumit *neosalvarsan*, care este un dioxidiamidoarsenobenzenmetansulfinat de sodiu, conţinînd numai 20—21 % arsenic.

Avantajele practice ale acestui nou preparat constau, pe lîngă o mai bună tolerabilitate, în uşoara sa solubilitate şi în obţinerea unei soluţii neutre[1]. Medicamentul putea fi astfel injectat imediat după dizolvarea lui, cu seringa obişnuită, în soluţii concentrate.

Cu descoperirea neosalvarsanului se poate zice că a început adevărata epocă a generalizării arsenoterapiei în practica sifiligrafică curentă. Deşi nici el, ca şi vechiul salvarsan de altfel, nu realiza acea « terapia sterilisans magna », urmărită de Ehrlich, adică posibilitatea vindecării bolii printr-o injecţie unică, arsenobenzenii reprezentau totuşi medicamente dotate cu o putere treponemicidă necunoscută pînă atunci, menite prin urmare să deschidă o eră nouă în chimioterapia sifilisului.

Eficacitatea neosalvarsanului fiind universal recunoscută, el nu a întîrziat să fie fabricat, după formula originală a lui Ehrlich, în diferite ţări. Astfel avem astăzi *novarsenolul* sovietic, *novarsenobenzolul* francez, *neojacolul* şi *neo I.C.I. italian*, *evarsanul* englez, *neodmesarca* şi *sintarsanul* elveţian, *arsenobenylul* belgian, *spironovanul* cehoslovac, *neoarsfenamina* americană, etc.

Toate aceste fabricate sînt condiţionate în fiole, la vid, ermetic închise şi prezentate în serii de 6 dozaje progresive, şi anume: doza I (0,15 g); doza II (0,30 g); doza III (0,45 g); doza IV (0,60 g); doza V (0,75 g) şi doza VI (0,90 g).

Tehnica de administrare şi posologia

Preparatele de tip neosalvarsan se administrează exclusiv pe cale intravenoasă, cu excepţia neojacolului şi a lui neo I.C.I., care se pot injecta atît intravenos, cît şi intramuscular. Ca preparat injectabil numai pe cale intramusculară cităm solusalvarsanul. La nou-născut, neosalvarsanul se injectează de obicei pe cale intramusculară.

Dizolvarea produsului se face chiar în fiolă, prin adăugarea unei cantităţi de 2 — 5 cm.^{3} apă distilată, după doza utilizată. Dizolvarea trebuie făcută chiar în momentul injecţiei, neosalvarsanul fiind uşor alterabil şi devenind toxic în contact cu aerul. Soluţiile obţinute trebuie să fie absolut clare, de culoare galbenă iar nu roşiatică, cea mai mică tulburare denotînd o alterare a produsului şi constituind o contraindicaţie absolută pentru utilizarea lor.

Injecţiile neosalvarsanice vor fi practicate pe nemîncate, sau la o oră cît mai îndepărtată de mesele principale, care, în ziua injecţiei, vor fi cît se poate mai frugale şi lipsite de condimente sau alcool. Este contraindicată administrarea imediată a medicamentului în caz de oboseală fizică importantă. Pentru practicarea injecţiilor, bolnavul va fi aşezat în poziţie culcată, iar introducerea soluţiei în venă va fi făcută încet, într-un ritm variabil de la 2—5 minute, după doze, în scopul de a putea opri la timp injecţia în cazul vreunui semn de intoleranţă imediată.

Doza unitară maximă de administrat unui adult este de 1 — 1 $^1/_4$ cg pe kilocorp (adică pentru un individ cîntărind 70 kg această doză va putea varia între 70 şi 76 cg.). Pentru nou-născut, doza unitară maximă poate merge pînă la 1 $^1/_2$ cg pe kilocorp. Pentru a tatona însă toleranţa bolnavului, administrarea medicamentului se va face la început *fracţionat*, neajungîndu-se la doza unitară maximă decît după 4 — 5 injecţii. Se va căuta totuşi, în caz de toleranţă perfectă, a se ajunge cît mai repede la dozele realmente active. Intervalul de lăsat între injecţii ar fi următorul: dacă după doza I nu s-a produs nici un fel de reacţie, se va putea trece chiar a doua sau a treia zi la doza II; între doza II şi III se va păstra, în caz de toleranţă, un interval de 2 zile; între doza III şi IV de 3 — 4 zile, dozele ulterioare care urmează a fi administrate fiind repetate apoi la 5 zile.

---

[1] Soluţiile de salvarsan, fiind acide, necesitau o neutralizare înainte de întrebuinţare.

În practică este bine să nu se depășească la bărbat doza unitară de 0,60 g, iar la femeie cea de 0,45 g. Numai în cazuri excepționale, la persoane corpolente și cu o toleranță perfectă, se va putea utiliza doza de 0,75 g la bărbat și 0,60 g la femeie.

În ce privește doza maximă de neosalvarsan de administrat într-o cură, ea va fi de 0,10 g pe kilocorp pentru bărbat și 0,08 g pentru femeie, așa încît la un bărbat cîntărind de exemplu 80 kg ea va putea merge pînă la 8 g. Unii autori preconizează pentru curele de atac doze totale mai mari, mergînd pînă la 0,12 g și chiar 0,15 g pe kilocorp, susținînd, cu drept cuvînt, că cu cît cantitatea totală de neosalvarsan administrată va fi mai importantă, cu atît șansele de sterilizare vor fi mai mari. După părerea noastră, dacă asemenea doze ar putea fi la rigoare tentate la persoane viguroase, indemne de orice tară organică și a căror tolerabilitate s-a arătat perfectă la toate injecțiile anterioare, ar fi riscat totuși să facem din această practică o regulă generală de urmat. Clark a arătat că numărul deceselor prin neosalvarsan, care este de 1/150 000 de cazuri pentru dozele obișnuite, se ridică la 1/5 000 atunci cînd ele sînt depășite.

În opoziție cu metoda de administrare fracționată a neosalvarsanului, despre care am vorbit, unii sifiligrafi, conduși de ideea de a da o lovitură cît mai puternică și mai neîntîrziată bolii, preconizează utilizarea de la început a unor doze mari: 0,90 g și chiar 1,50 g, repetate zilnic, timp de 3 zile. Această metodă de tratament, cunoscută sub numele de *arsenoterapie masivă*, este abandonată astăzi din cauza accidentelor la care expune. Nu încape nici o îndoială că, din punct de vedere principial, ideea care stă la baza arsenoterapiei masive este din cele mai logice, deoarece permite să se realizeze, într-un timp record, un maximum de impregnare neosalvarsanică și desigur nimeni n-ar ezita să o adopte dacă organismul omului ar putea suporta o astfel de «îndopare» arsenicală, ceea ce de fapt nu corespunde realității.

Activitatea terapeutică. Neosalvarsanul exercită o acțiune terapeutică din cele mai remarcabile. Spirochetele dispar din leziuni după primele 2 — 3 injecții, iar leziunile specifice se vindecă după 1 — 3 săptămîni, în raport cu felul și importanța lor. Neosalvarsanul reprezintă prin urmare unul din cele mai puternice medicamente antisifilitice pe care le posedăm și ca atare este indicat să ocupe un loc de frunte în compunerea oricărui tratament de atac sau al oricărui tratament activ.

Din cauza marii sale puteri treponemicide, administrarea neosalvarsanului determină adesea, la începutul curei, atunci cînd este injectat la bolnavii ajunși în faza de generalizare a infecției, o exagerare a erupțiilor existente, însoțită sau nu de febră și uneori manifestări cu caracter mai serios din partea sistemului nervos. Aceste fenomene, cunoscute sub numele de «reacția Herxheimer», sînt datorite unei distrugeri prea masive de spirochete și punerii în libertate a toxinelor lor.

În scopul evitării unor asemenea reacții, tratamentul bolnavilor găsindu-se în faza amintită mai sus nu va fi niciodată început direct cu neosalvarsan, ci administrarea lui va fi precedată, în mod obligatoriu, de cîteva injecții premergătoare cu un medicament cu acțiune mai blîndă, ca bismutul sau mercurul (acesta din urmă sub formă de injecții intravenoase de cianură de mercur).

Asupra reacțiilor serologice, acțiunea neosalvarsanului este de asemenea din cele mai bune, ea întrecînd pe aceea a tuturor celorlalte medicamente antisifilitice, inclusiv penicilina. Astfel, în cazurile tratate în perioada primară seronegativă, pozitivarea reacțiilor este împiedicată și dacă tratamentul este prelungit atît cît trebuie, ele rămîn indefinit negative. Pe de altă parte, în perioada primară pozitivă, reacțiile se negativează de obicei după prima sau cel mult după a doua serie de tratament și se mențin apoi negative, dacă tratamentul este continuat conform regulilor. Negativările se obțin însă mult mai greu în infecțiile sifilitice mai vechi, ignorate sau insuficient tratate la timpul cuvenit, reacțiile serologice putînd uneori deveni, în astfel de cazuri, deosebit de rezistente și chiar ireductibile.

Modul de acțiune al neosalvarsanului

Acțiunea neosalvarsanului se datorește în primul rînd proprietăților sale treponemicide. Însă el nu-și exercită această acțiune ca atare (dovadă ineficacitatea sa asupra paraziților in vitro), ci numai în urma descompunerii sale în organism, printr-un proces de oxidare şi punere în libertate a arsenoxizilor, care reprezintă, în ultima instanţă, substanţa lui activă. Aceştia fixînd la rîndul lor radicalul sufhidril din corpul treponemelor, le lipsesc de o substanţă indispensabilă vieţii lor, anihilîndu-le. Ţesutul reticulo-histiocitar intervine, pe cît se pare, şi el în mod activ, atît în ce priveşte procesele metabolice pe care neosalvarsanul le suferă în organism, cît şi în regularitatea distribuirii substanţei active, rezultînd din ele.

S-a mai susţinut că, independent de acţiunea lor chimioterapică, propriu-zisă, produsele de descompunere ale neosalvarsanului ar mai juca indirect şi un rol de factori favorizanţi în dezvoltarea proceselor imunologice, prin punerea în libertate a endotoxinelor treponemice şi stimulării produceri de anticorpi.

Intoleranţe şi contraindicaţii. În general, neosalvarsanul este bine tolerat atunci cînd este administrat conform regulilor arătate mai sus. Există însă cazuri cînd acest medicament, deşi utilizat în modul cel mai corect, poate determina, uneori în mod cu totul neprevăzut, de cele mai multe ori însă la persoane atinse de anumite stări generale, sau de diverse afecţiuni organice, accidente de importanţă variabilă, uneori grave şi chiar mortale.

Ţinînd seama de cele spuse, administrarea neosalvarsanului trebuie totdeauna precedată de un examen general minuţios al bolnavului, întrebuinţarea lui trebuind să fie considerată contraindicată în următoarele împrejurări: *a)* la bolnavii în vîrstă înaintată (peste 60 de ani); *b)* la cei atinşi de insuficienţe hepatice; *c)* la renali, cu tendinţă la uremie, mai ales cînd este vorba de leziuni independente de sifilis; *d)* la tiroidieni şi cei atinşi de insuficienţe suprarenale; *e)* la persoane atinse de afecţiuni predispunînd la hemoragii (tuberculoză pulmonară congestivă, ulcer gastric, hemiplegii prin hemoragie cerebrală, la hemofilici şi la ca dispuşi la purpure); *f)* la caşectici; *g)* la diabetici şi la obezi; *h)* la persoane atinse de leziuni ale nervului optic sau acustic; *i)* la alcoolici inveteraţi; *j)* la bolnavii atinşi de stări alergice şi, în fine, la toţi cei care au manifestat anterior fenomene de intoleranţă.

Fenomenele de intoleranţă neosalvarsanică au devenit de altfel din ce în ce mai rare pe măsură ce contraindicaţiile sale au fost mai bine precizate şi s-a început a se face o selecţionare mai riguroasă a cazurilor.

Arsenoxizii sau arsenonele

Din momentul ce s-a putut preciza că neosalvarsanul introdus în organism nu acţionează decît după ce s-a transformat în arsenoxizi, s-a căutat să se obţină această din urmă substanţă în stare pură, aşa încît ea să poată acţiona din primul moment asupra treponemelor fără să mai fie nevoie de nici o modificare prealabilă a compoziţiei sale în organism.

Arsenoxizii preparaţi pînă în prezent se reduc la 2 tipuri: *a)* clorhidratul de hidroxiaminofenilarsen (conţinînd 29% arsenic), grup în care intră *mafarsenul* american şi *fontarsenul* francez, şi *b)* clorhidratul de hidroxiaminofenilclorarsen (conţinînd 25,80% arsenic), grup în care intră *sovarsenul* sovietic, *clorarsenul* american, *fontarsolul* francez, *trepopalul* danez, *dijarsenul* belgian şi *trivarsolul* romînesc. Toate aceste preparate se prezintă sub forma unei pulberi albe, conţinută în fiole în cantităţi de 0,04 – 0,06 g. Conţinutul fiolei se dizolvă în 10 cm^3 de apă distilată şi se injectează exclusiv intravenos. Spre deosebire de soluţiile de arsenobenzeni care se alterează uşor, cele de arsenoxizi sînt mai stabile, aşa încît pot fi întrebuinţate timp mai îndelungat după prepararea lor, fără pericol de toxicitate.

Posologie. Eliminarea arsenoxizilor făcîndu-se repede (între 12 şi 24 de ore), menţinerea în organism a indicelui medicamentos reclamă injecţii zilnice sau la 2 zile. Doza preconizată de majoritatea autorilor este de 1 mg pe kilocorp (adică 0,06 g pentru o persoană cîntărind 60 kg). Ca şi neosalvarsanul, este bine şi aci ca doza unitară să fie administrată, la început, în mod fracţionat. Doza maximă pentru o cură este de 0,01 – 0,02 g pe kilocorp, numărul total al injecţiilor variind între 15 şi 20. Pauzele dintre serii vor fi de 4 săptămîni.

Grație purității lor, arsenoxizii sînt în general mai bine tolerați decît neosalvarsanul, ceea ce face ca mulți bolnavi, intoleranți față de acest medicament, să suporte perfect arsenoxizii. Numai 10 — 20% din ei sînt intoleranți față de ambele substanțe. Eliminarea rapidă a arsenoxizilor face pe de altă parte ca accidentele pe care ei le-ar putea eventual determina să fie, în general, mai atenuate și mai puțin durabile. Aceasta explică preferința, din ce în ce mai mare, pe care mulți sifiligrafi o manifestă astăzi față de arsenoxizi. Eficacitatea terapeutică a arsenoxizilor, judecată după dispariția treponemelor din leziuni și vindecarea acestora din urmă, nu pare însă să depășească pe aceea a neosalvarsanului. Acțiunea lor asupra serologiei este chiar mai lentă, negativările neputîndu-se obține, în general, decît după a doua sau a treia cură.

Preparatele arsenicale pentavalente

Preparatele arsenicale pentavalente (oxiacetilaminofenilarsinat organic) se pot administra în injecții intramusculare sau pe cale bucală.

Preparatele injectabile mai importante sînt: *stovarsolanul* sovietic, *stovarsolul sodic* și *acetilarsanul*, ambele franceze, *solvarsinul* german și *sovarsonul* american.

In sifilisul florid, acțiunea arsenicalelor pentavalente este mult mai slabă decît aceea a celor trivalente, de aceea ele nu sînt indicate în tratamentul de atac. Ele își pot găsi cel mult utilizare în fazele latente ale bolii, în cazul cînd preparatele trivalente nu ar fi tolerate. Administrarea lor se face pe cale intramusculară, în doză de 0,02 g pe kilocorp, o dată pe săptămînă. Prima injecție va fi de 0,50 g, a doua de 0,75 g și următoarele de cîte 1,25 g de produs, în total 10 — 12 injecții.

O mențiune specială trebuie făcută pentru stovarsolul sodic, ale cărui rezultate terapeutice în paralizia generală sînt uneori comparabile cu acelea ale malarioterapiei. Tratamentul constă din 21 de injecții intramusculare de 1 g fiecare, de două ori pe săptămînă. Curele urmează de obicei a fi repetate, de mai multe ori, cu pauze de cîte 6 săptămîni. Administrarea acestui medicament trebuie însă supravegheată, din cauza tropismului pe care îl manifestă față de nervul optic, putînd conduce uneori la orbire, mai ales în cazurile cînd acest nerv a fost anterior atins. Stovarsolul sodic, ca de altfel toate celelalte arsenicale pentavalente, nu vor fi deci niciodată prescrise fără un examen prealabil al fundului de ochi din partea unui specialist.

Preparatele arsenicale pentavalente utilizate pe cale bucală sînt: *pentarsolul* sovietic, *stovarsolul* francez, *spirocidul* german, *goylul* belgian, *arsafenul* cehoslovac etc., prezentate toate în pastile de 0,01, 0,05 și 0,25 g. Aproape de loc utilizate în sifilisul adultului, ele își găsesc o întrebuințare mai largă în tratamentul sifilisului nou-născutului, posologia și modul de administrare rămînînd a fi expuse la capitolul respectiv.

Bismutul

Bismutul a fost introdus în terapia sifilisului în 1921 de Sazérac și Levaditi. Bunele sale rezultate terapeutice, confirmate repede de sifiligrafii din lumea întreagă, au făcut ca acest medicament să fie definitiv adoptat ca o puternică armă antisifilitică, ușor de administrat și lipsită de riscuri importante.

Preparatele utilizate de preferință sînt sărurile bismutice.

Un prim grup dintre ele, *insolubile* în ulei, sînt utilizate sub formă de suspensii în această din urmă substanță. Aci intră preparatele cu bază de *hidroxid de bismut*, ca mutanolul francez; apoi cele cu bază de *salicilat de bismut*, ca bismosalul romînesc și bismogenolul german, primul în fiole conținînd 0,08 g și 0,10 g de bismut metalic la 2 cm³ de ulei și, în fine, cele cu *bază alcaloidică*, ca biochinolul sovietic și iodobismutatul de chinină francez.

Printre preparatele bismutice insolubile mai cităm alte două produse romînești: oxiiodogalatul de bismut, preconizat de Nicolau și Blumenthal încă din 1923, și apoi oxiiodura de bismut. Un al doilea grup de săruri bismutice îl constituie cele *liposolubile*. In această categorie intră preparatul romînesc rombis, care este un naftenat de bismut şi conţine 0,06 g de bismut metalic pe fiolă, cît şi un număr de preparate străine ca: medobis, bivatol, solmut, neocardyl etc.

Calea de administrare a bismutului este exclusiv cea intramusculară, ritmul injecţiilor fiind în general de 2 pe săptămînă.

Posologie. Pentru sărurile liposolubile, cu resorbţie mai rapidă, doza unitară maximă este de 1 — 1 1/2 mg de bismut metalic pe kilocorp, ea putînd varia, prin urmare, pentru un individ cîntărind 70 kg, între 7 şi 10 1/2 cg. Pentru cele insolubile, resorbţia fiind mai lentă, doza unitară poate merge pînă la 2 mg pe kilocorp. Numărul injecţiilor bismutice pentru o cură variază între 12 — 15—18.

Acţiunea terapeutică. In vitro, bismutul este lipsit de acţiune treponemicidă. In organism capătă această proprietate în urma combinării sale cu substanţele albuminoide, transformîndu-se astfel într-un complex globulinometalic, activ.

Acţiunea terapeutică imediată a bismutului este superioară mercurului, ea situîndu-se însă la o distanţă importantă de aceea a arsenicalelor trivalente. Spirochetele dispar din leziuni în general după 3 — 4 injecţii (adică între 9 şi 12 zile), iar leziunile se închid între 2 — 4 săptămîni, după importanţa lor. Acţiunea sa asupra serologiei este în general bună.

Preparatele bismutice liposolubile, cu acţiune mai rapidă, sînt indicate în perioada floridă a sifilisului, cele insolubile fiind preferabile în perioadele de latenţă, ca medicaţie de depozit. Inconvenientul acestora din urmă este că se însoţesc adesea de noduli, care fac ca resorbţia medicamentului să se efectueze în mod neregulat.

Eliminarea bismutului din organism se face prin urină, prin salivă şi prin fecale. Pentru preparatele solubile ea începe chiar la cîteva ore după injecţie, atinge repede un maximum, variabil după dozele injectate, pentru a descreşte de asemenea repede după terminarea curei.

Pentru cele insolubile, eliminarea nu începe decît după 20 de ore, dar ea se prelungeşte, în doze încă notabile, timp de 25—30 de zile şi uneori, sub formă de urme, chiar pînă la 150 — 200 de zile după terminarea curei (aceasta mai ales în cazurile însoţite de noduli).

Care este locul pe care se cuvine să-l ocupe astăzi bismutul în terapia sifilisului?

Bismutul, neposedînd proprietăţi treponemicide comparabile cu acelea ale arsenicalelor sau ale penicilinei, iar pe de altă parte acţiunea sa cicatrizantă fiind mult mai puţin rapidă, el n-ar putea fi recomandat *singur*, în tratamentul de atac al sifilisului sau în sifilisul florid, ci numai asociat, ca o excelentă şi bine verificată medicaţie ***de sprijin*** pentru preparatele mai active (neosalvarsan sau penicilină).

In ultimii ani, un număr important de sifiligrafi, mai ales francezi, preocupaţi în mod exagerat de unele eventuale riscuri ale medicaţiei arsenicale, au fost conduşi să preconizeze, în special înainte de descoperirea penicilinei, tratamentul sifilisului *exclusiv cu bismut*. Această tendinţă terapeutică a găsit ecou şi la noi, mulţi medici începînd să ocolească neosalvarsanul sau să renunţe adesea prea uşor la el, fără motive bine justificate.

După părerea noastră, acest mod de a proceda constituie o gravă eroare terapeutică, deoarece experienţa ne arată că de multe ori bismutul, fie din cauza unei defectuoase resorbţii (închistări la locul injecţiilor), fie din cauza unei rezistenţe pe care treponemele ar putea-o căpăta între timp faţă de el, sfîrşeşte, la un moment dat, prin a nu mai exercita o acţiune suficient de activă asupra fondului infecţiei, reacţiile serologice menţinîndu-se pozitive sau alteori repozitivîndu-se în ciuda continuării tratamentului. Am avut ocazia să vedem numeroşi bolnavi, trataţi în felul arătat mai sus, păstrînd serologii pozitive după 12—15 sau şi mai multe cure bismutice, creîndu-se astfel la dînşii un adevărat impas serologic, uneori foarte greu de modificat.

Pentru motivul arătat, credem că în fazele începătoare ale infecţiei trebuie să rămînem, fără discuţie, fideli curelor plurimedicamentoase, de asalt, bismutul *singur* negăsindu-şi adevărata sa indicaţie decît în perioadele de latenţă ale bolii, şi chiar atunci alternat, pe cît posibil, cu mercurul.

Tolerabilitate şi contraindicaţii. Bismutul este în general bine suportat de organism. Numai în caz de cure prea prelungite sau supradozate poate da naştere la nefrite sau stomatite, uneori serioase.

Comparativ cu mercurul, este mai bine tolerat de rinichi, de gingii şi dinţi. In schimb, însă, ficatul tolerează mai bine mercurul decît bismutul. In orice caz, o supraveghere de aproape a acestor organe este de recomandat şi într-un caz şi în celălalt. Bismutul este contraindicat în tuberculoza pulmonară înaintată, nefrite, hepatite şi în dermatozele acute generalizate.

Penicilin

Introducerea penicilinei în tratamentul sifilisului, în 1943, a însemnat un mare eveniment terapuetic, deoarece de data aceasta ni se punea pentru prima oară la dispoziţie o substanţă întrunind, alături de o remarcabilă acţiune treponemicidă, un minimum de nocivitate pentru organism.

Penicilina se extrage din produsele metabolice ale ciupercii *Penicillium notatum*, difuzată în mediile de cultură lichide. Sînt cunoscute mai multe substanţe antibiotice din clasa penicilinei, desemnate prin literele F, G, X şi K, a căror formulă brută este aceeaşi $C_9H_{11}O_4SN_2R$, cu mici variaţii numai a unora din catenele lor laterale. Ele se mai deosebesc şi prin proprietăţile lor terapeutice, penicilina G fiind cea mai activă faţă de treponema palidă.

Penicilina pură este un acid monocarboxilic instabil, din care cauză în terapeutică se întrebuinţează numai sărurile sale. Dintre acestea, cea mai utilizată este cea sodică, obţinută într-un grad mai înalt de puritate. Această sare se prezintă sub aspectul unei pulberi constituite din cristale fine, higroscopică, de culoare albă sau uşor gălbuie, uşor solubilă în apă distilată sau în soluţie clorurată izotonică.

Dozarea penicilinei este exprimată astăzi în unităţi Oxford, o unitate reprezintînd cantitatea minimă de penicilină care dizolvată la 50 cm³ de bulion împiedică dezvoltarea unei tulpini de stafilococ. Activitatea sării sodice a penicilinei este de 1 666 u.O. pentru un mg de produs.

In terapia sifilisului penicilina se administrează astăzi aproape exclusiv pe cale intramusculară[1], fie sub formă de soluţii apoase, fie sub aceea de suspensii uleioase.

Penicilina destinată a fi administrată sub formă de soluţie este livrată sub formă de pulbere, închisă în flacoane la vid, astupate cu un dop de cauciuc şi conţinînd de obicei 200 000 u. Prepararea soluţiei injectabile se face de către medic, în momentul folosirii ei. După dezinfectarea suprafeţei dopului cu alcool, se aşteaptă cîteva minute pînă la evaporarea acestuia şi apoi se străpunge dopul cu un ac de injecţii intramusculare, montat la o seringă care conţine cantitatea necesară de solvent ce se introduce în flacon. După dizolvarea produsului, care se face foarte repede, se aspiră cu aceeaşi seringă cantitatea voită de soluţie, ce se injectează intramuscular. Este preferabil ca dizolvarea penicilinei să se facă în soluţie clorurată izotonică, deoarece soluţiile astfel obţinute sînt mai bine tolerate local decît cele preparate în apă distilată.

Penicilina în stare uscată este termostabilă şi se poate conserva timp îndelungat fără să-şi piardă proprietăţile sale antibiotice. Soluţiile sale sînt dimpotrivă termolabile, de aceea trebuie păstrate la rece sub 10°. In orice caz este bine să nu se dizolve decît cantitatea de penicilină necesară pentru 24 de ore.

Penicilina în soluţie apoasă eliminîndu-se repede din organism, injecţiile trebuie repetate din 6 în 6 ore, zi şi noapte, în scopul de a menţine constantă în sînge concentraţia utilă de medicament. Durata unei cure de penicilină sub forma arătată variază între 7 şi 10 zile, în raport cu cantitatea totală pe care ne-o propunem.

---

[1] In timpul din urmă s-a încercat administrarea penicilinei *pe cale intradermică*, în cantităţi de numai 10—20 000 u. pe zi, dizolvate într-un cm³ de soluţie clorurată izotonică, ce se injectează în grosimea dermului în 3—4 locuri. Această metodă pe care, după alţi autori, am exprimentat-o şi noi pe scară largă în staţionarul Centrului dermato-venerologic, dă rezultate comparabile cu acelea ale dozelor terapeutice obişnuite, administrate intramuscular, atît în ce priveşte rapiditatea dispariţiei spirochetelor din leziuni, cît şi resorbţia elementelor eruptive. Cu toate bunele rezultate imediate obţinute, s-au observat recidive, ceea ce contraindică substituirea acestei metode celei clasice de administrare a penicilinei.

Un important progres practic în administrarea penicilinei a fost acela realizat prin incorporarea produsului într-un amestec uleios, compus din ulei de arahide şi ceară de albine, prezentare cunoscută sub numele de penicilină *uleioasă*. Sub această formă, resorbţia penicilinei se operează treptat, făcîndu-se astfel posibilă o medicaţie de depozit. In felul acesta, cantitatea de penicilină necesară pentru 24 de ore se poate administra într-o singură injecţie, ceea ce constituie un mare avantaj în tratamentul sifilisului, care necesită cantităţi importante de penicilină. Există fiole de penicilină uleioasă de 300 000 u. şi flacoane de 3 000 000 u.

O altă prezentare, şi mai recomandabilă din punctul de vedere arătat şi care stă astăzi la baza majorităţii preparatelor de penicilină — depozit, este aceea a penicilinei G — procain, într-o suspensie uleioasă conţinînd monostearat de aluminiu 2%. Adăugarea acestor din urmă substanţe exercită o şi mai pronunţată acţiune de întîrziere asupra eliminării penicilinei, asigurînd o remanenţă a acestei substanţe în organism un timp de două ori mai mare decît acela al formei uleio-ceroase.

Posologia. Posologia penicilinei, atît în ce priveşte dozele sale unitare, cît şi cea totală, a suferit în cursul timpului numeroase variaţii şi putem zice că această problemă nu este nici astăzi definitiv rezolvată. Pentru Mahoney, condiţia indispensabilă de reuşită a unui tratament penicilinic (capabil să asigure, după dînsul, vindecarea sifilisului în 90% din cazuri) este aceea a menţinerii în sînge a unei cantităţi decelabile de penicilină un timp de cel puţin 62 — 95 de ore. Studiul precis al gradului de concentrare al penicilinei în sînge şi al timpului său de remanenţă în organism constituie desigur unul din criteriile cele mai sigure pentru rezolvarea problemei unui tratament raţional cu penicilină.

După Haciaturian, concentrarea maximă a penicilinei în sînge este atinsă după 45 — 50 de minute. Ea se ridică, în urma unei injecţii de 50 000 u., la 1,2 u., pe cm^3 de ser şi la 0,35 u. după o injecţie de 20 000 u. In urină, concentrarea penicilinei, în urma unei injecţii de 50 000 u., atinge, după o oră, 490 u., după 2 ore 130 u., după 5 ore 1—3 u., iar după 6—7—8 ore nu se mai constată prezenţa penicilinei în urină. In general, după 2—3 ore se elimină prin urină 90—95% din cantitatea totală a penicilinei administrate. Pe de altă parte, Kitschen, utilizînd penicilina uleioasă cu întîrziere, a arătat că o doză de 1 200 000 u. de penicilină G — procain cu monostearat de aluminiu, administrată într-o singură injecţie, este capabilă să menţină în sînge 0,03 u. pe cm^3 de ser timp de 6—8 zile, iar dacă doza utilizată era de 2 400 000 u., penicilinemia se menţinea la nivelul arătat mai sus timp de 8—10 zile.

Postulatul formulat de Mahoney fiind astfel realizat şi chiar depăşit în ambele experienţe ale acestui autor, dînsul conchide că doza utilă de penicilină pentru o cură ar trebui să varieze între 1 200 000 şi 2 400 000 u., cantităţi care, după părerea sa, n-ar fi necesar să fie depăşite în practică. Ţinîndu-se însă seama de rezultatele clinice, majoritatea sifiligrafilor, atît sovietici, cît şi din alte ţări, au fost conduşi să preconizeze astăzi, în tratamentul de atac al sifilisului adultului, o doză totală de penicilină fixată în general la 60 000 u. pe kilocorp, adică pentru un individ cîntărind 70 kg această doză ar fi de 4 200 000 u. Dacă este vorba de penicilină solubilă, injecţiile se repetă la intervale de maximum 6 ore, în doze unitare de cîte 100 000 u. pînă la atingerea cantităţii totale pe care ne-o propunem. Dacă ne servim de penicilină uleioasă, se injectează cîte 300 000 u. o dată sau chiar de două ori pe zi.

Lurie recomandă tratamente penicilinice scurte, dar cu doze unitare mari, administrînd timp de 5 zile, de două ori pe zi, dimineaţa şi seara, cîte 1 000 000 u. (penicilinoterapie masivă). Numai viitorul ne va putea lămuri asupra valorii practice a acestei din urmă metode.

Pentru a ne pune la adăpost de reacţii Herxheimer violente, penicilina, ca şi neosalvarsanul, nu va fi administrată de la început în doza sa unitară obişnuită, ci fracţionat, începînd cu 1/4 sau 1/3 dintr-însa. Aceste precauţii sînt mai ales indicate la gravide, la nou-născutul atins de sifilis congenital, cît şi în sifilisul florid al adultului.

In ce priveşte posologia şi modul de administrare al penicilinei la nou-născut, ne rezervăm a vorbi despre aceasta la capitolul privind tratamentul sifilisului congenital.

Mecanismul acţiunii penicilinei

Spre deosebire de neosalvarsan şi alte medicamente antisifilitice, penicilina exercită o acţiune distrugătoare directă asupra parazitului sifilisului. Dacă se introduc treponeme într-o soluţie de penicilină, ele încep să dea repede semne de suferinţă, în sensul că îşi pierd mobilitatea, înmulţirea lor este oprită şi sfîrşesc prin a se liza.

La bolnavii trataţi cu penicilină, spirochetele dispar din leziuni după un interval de aproximativ 14 ore, sterilizarea leziunilor obţinîndu-se astfel mult mai repede decît cu orice alt medicament antisifilitic. Acest fapt pune de la început în evidenţă importanţa penicilinei în profilaxia socială a sifilisului [1].

Din punct de vedere clinic, acţiunea pe care penicilina o exercită asupra manifestărilor sifilitice, de orice fel, este din cele mai remarcabile şi uneori chiar impresionantă prin repeziciunea ei. Ea depăşeşte cu mult, din acest punct de vedere, pe aceea a oricărui alt medicament antisifilitic şi n-ar putea fi comparată decît cu acţiunea vechilor tratamente combinate. Timpul de epidermizare şi de resorbţie completă a diverselor manifestări luetice este, bineînţeles, în funcţie de mărimea lor, de gradul de infiltraţie al ţesuturilor şi de profunzimea procesului de necroză, în caz de leziuni ulcerative. Astfel, pe cînd şancrele erozive, superficiale, se epidermizează în 6-9 zile, resorbţia sifiloamelor profund indurate necesită 3-4 săptămîni şi chiar mai mult; rozeola se şterge de obicei în 4-8 zile; sifilidele papuloase în 10-12 zile. Cele micropapuloase, lichenoide, sînt mai rebele ca şi faţă de celelalte medicamente antisifilitice.

Sifilidele mucoaselor de tip papulo-eroziv, se epidermizează şi se resorb în 6-10 zile, cele hipertrofice reclamînd 3-4 săptămîni.

Sifilidele tuberoase terţiare, cît şi gomele în faza lor de cruditate, se resorb în 10-15 zile, pe cînd cicatrizarea celor ulcerate cere, în raport cu mărimea lor, 2-3 săptămîni. În ce priveşte ganglionii limfatici, ei nu încep să intre în regresiune decît după cîteva săptămîni, iar revenirea lor la normal reclamă uneori 2-3 luni.

Penicilina mai exercită o remarcabilă acţiune *preventivă*, ea fiind capabilă să împiedice dezvoltarea infecţiei sifilitice, la persoanele tratate în decursul primelor 10 zile după raportul infectant[2]. Aceeaşi acţiune preventivă, penicilina o exercită şi asupra dezvoltării sifilisului congenital, prin tratamentul precoce al gravidelor.

Pe un număr de 28 de gravide atinse de sifilis florid, tratate de Haciaturian exclusiv cu penicilină, cele mai multe dintre ele cu cîte 3 cure, 26 au dat naştere la copii sănătoşi şi numai două la copii prezentînd semne de sifilis, din care unul cu reacţii serologice pozitive, iar celălalt cu semne radiologice de osteocondrită.

Relativ la *serologie*, în cazurile tratate *în faza primară seronegativă*, reacţiile se menţin mai departe negative, cam în proporţie de 90-95% din cazuri, aceasta în raport cu intensitatea şi numărul curelor de penicilină administrate (pentru unii din bolnavii intrînd în categoria menţionată timpul de observaţie depăşeşte deja 6 ani). În procentul restrîns de cazuri în care reacţiile se pozitivează, acest lucru se petrece uneori la scurt timp după încetarea tratamentului, dar de obicei momentul lor critic se găseşte între a patra şi a noua lună.

---

[1] Autorii sovietici Hegaturov şi Raik, care au urmărit din două în două ore, la ultramicroscop, modul de comportare al spirochetelor din leziunile bolnavilor trataţi cu penicilină, au observat că după 2—4 ore de la începerea tratamentului numărul spirochetelor începe să crească simţitor, acoperind uneori tot cîmpul microscopului, mişcările lor devenind în acelaşi timp mai vii. După a şasea oră, numărul lor începe să scadă, mobilitatea diminuă, devin mai alungite şi mai groase şi în acelaşi timp prezintă tendinţa de a se grupa în ghemuri; după 14 ore ele dispar complet.

După aceşti autori, spirochetele ar dispărea mai repede din sifiloame decît din leziunile secundare.

[2] O menţiune deosebită trebuie făcută aci relativ la bolnavii supuşi penicilinoterapiei pentru blenoragie şi care s-ar găsi în acelaşi timp în perioada de incubaţie a unui sifilis, căpătat în acelaşi timp cu ea. Dozele mici de penicilină uzitate în astfel de împrejurări, incapabile să împiedice dezvoltarea sifilisului, sînt totuşi în măsură să întîrzie, în mod simţitor, momentul apariţiei sifilomului primar. De aceea, în mod practic, un blenoragic acut, tratat cu penicilină, trebuie să fie ţinut în observaţie, pentru sifilis, timp de cel puţin 3 luni.

În faza primară *seropozitivă*, ca şi în *sifilisul secundar*, acţiunea penicilinei asupra serologiei este mai slabă decît aceea a preparatelor arsenicale, reacţiile serologice nedevenind negative decît după 1/2 — 3 luni. În sifilisul *recidivat*, negativarea reacţiilor nu urmează nici o regulă precisă, ea putînd întîrzia uneori 3-4 luni sau chiar şi mai mult de la terminarea tratamentului. Pe de altă parte, în această fază a bolii, posibilitatea recidivelor serologice, după negativări, cît şi a celor clinice, este mai mare decît în fazele mai proaspete ale secundarismului, ele observîndu-se, după autori, în 15—20% din cazuri.

În perioada terţiară, negativările serologice sînt în general şi mai greu de obţinut decît în stadiile mai proaspete ale infecţiei.

În caz de « serologie rezistentă », acţiunea penicilinei este în general mediocră, aşa încît nu ea este medicamentul la care ar trebui să ne adresăm în asemenea împrejurări. Totuşi, am putut observa un număr de cazuri ce s-au arătat rezistente serologic faţă de alte medicaţii, negativîndu-se repede prin penicilină.

Graţie strălucitelor sale rezultate terapeutice « imediate », penicilina s-a înscris definitiv în rîndul celor mai puternice mijloace antisifilitice pe care le posedăm astăzi. Pentru moment, timpul de observaţie este încă prea scurt pentru a ne putea pronunţa cu certitudine asupra capacităţii sale definitiv sterilizante cît şi asupra formulei de terapie penicilinică necesară pentru obţinerea acestui rezultat.

În situaţia actuală, întrebarea se poate pune dacă penicilina *singură* ar putea conduce la vindecarea sifilisului în orice perioadă a infecţiei, sau dacă acest lucru n-ar fi cu putinţă decît în fazele sale începătoare. Pentru rezolvarea acestei probleme posedăm un număr de documente interesante. Astfel, Haciaturian, tratînd un număr de 357 bolnavi, aparţinînd diferitelor perioade ale sifilisului, *exclusiv cu penicilină*, prin cîte 3-4 cure succesive de 5-6 000 000 u. fiecare, a putut constata următoarele: 41 de bolnavi trataţi în faza primară seronegativă au rămas toţi indemni de orice recidivă, serologia lor menţinîndu-se constant negativă în decursul unei perioade de observaţie care a durat, pentru cei mai mulţi, peste 4 1/2 ani. Dimpotrivă, alţi 248 de bolnavi, trataţi după pozitivarea reacţiilor serologice (sifilom primar seropozitiv şi mai ales sifilis secundar) au prezentat recidive serologice sau clinice în 6-8,5% din cazuri. Autorul insistă asupra necesităţii ca întregul tratament cu penicilină să fie terminat în primele 6 luni de la începutul infecţiei.

Pe de altă parte, Hetagurov şi Raik, pe un număr de 101 bolnavi atinşi de sifilis recent, trataţi *cu o singură cură* de penicilină, au observat recidive serologice sau clinice la 24,5% din ei. Menţionăm că unul din cazurile acestui autor se găsea chiar în faza primară seronegativă.

Din datele arătate ar rezulta că penicilina singură, administrată în serii repetate, poate conduce *la vindecare în faza primară seronegativă*, dar nu tot acelaşi lucru s-ar putea spune după pozitivarea serologiei.

In asemenea condiţii şi în aşteptarea unei experienţe mai îndelungate, preconizăm astăzi, de acord cu majoritatea sifiligrafilor de pretutindeni, asocierea penicilinei cu una sau mai multe din vechile medicaţii, sub formă de tratamente mixte. Unii autori sovietici (Vedrov, Studniţîn, Skulinskaia şi Revinskaia) propun asocierea penicilinei cu piretoterapia, metodă prin care au obţinut scăderea aproape cu de patru ori a numărului recidivelor faţă de tratamentele efectuate numai cu penicilină.

Unul din marile avantaje practice pe care ni le mai oferă penicilina, decurgînd din buna sa tolerabilitate, este acela că ea poate fi uşor substituită celorlalte medicaţii antisifilitice ori de cîte ori utilizarea lor ar fi contraindicată prin existenţa anumitor stări patologice ale organismului sau la persoanele în vîrstă înaintată. Acest lucru are o deosebită importanţă în cursul afecţiunilor sistemului nervos central, renale, cardio-vasculare, hepatitelor acute sau subacute etc. In ce priveşte utilizarea penicilinei la sifiliticii atinşi în acelaşi timp de tuberculoză pulmonară, părerile sînt împărţite. Unii autori, considerînd că penicilina ar fi capabilă să agraveze mersul tuberculozei, contraindică folosirea ei în astfel de cazuri. Haciaturian, dimpotrivă, pe 66 de sifilitici recenţi, atinşi de tuberculoză pulmonară de diferite forme, începînd cu cele fibro-nodulare pînă la cele cavitare, sau cu puseuri acute cu febră, anemie etc., n-a observat decît un singur caz de intoleranţă unde a fost obligat să întrerupă tratamentul. În toate celelalte cazuri penicilina a fost foarte bine suportată, la cei mai mulţi observîndu-se o îmbunătăţire a stării generale, iar la 28 chiar o ameliorare a leziunilor pulmonare. Singura precauţie pe care o recomandă în astfel de împrejurări este folosirea unor doze unitare mai mici (20 000—25 000 u.), administrate la intervale de cîte 4 ore, pauzele dintre serii urmînd să fie de 7 — 12 săptămîni. Autorul conchide că penicilina nu determină acutizarea proceselor de tuberculoză pulmonară, aşa cum acest lucru se observă des în cursul tratamentelor arsenicale şi bismutice.

De asemenea, în cazurile de rezistenţe terapeutice faţă de arsenicale, bismut sau mercur, penicilina constituie o preţioasă rezervă de utilizat.

Cu drept cuvînt se poate spune că graţie penicilinei s-a lărgit considerabil cîmpul posibilităţilor instituirii unei terapii antisifilitice active, în împrejurări unde pînă acum lucrul nu era cu putinţă.

Iodul

Studiul acestui medicament a fost lăsat, în mod voit, la urmă, deoarece el nu reprezintă un medicament antisifilitic propriu-zis, în sensul că este lipsit de orice acţiune asupra erupţiilor sifilitice din fazele recente ale infecţiei, cît şi asupra spirochetelor din leziuni.

Acţiunea iodului este mai mult adjuvantă, în manifestările perioadei terţiare, în special în cele de tip gomos, grăbind, prin mecanismul excitării macrofagelor, resorbţia infiltratelor patologice, iar în caz de ulceraţii, eliminarea ţesuturilor necrozate, contribuind astfel la o cicatrizare mai rapidă a leziunilor. El mai exercită de asemenea o acţiune binefăcătoare în cefaleele secundare persistente.

Medicamentul se administrează, în mod obişnuit, pe cale bucală, sub formă de iodură de potasiu, în doze progresive, de la 2—6 g pe zi. Se formulează astfel: iodură de potasiu 20 g, apă distilată şi sirop de portocale āā 150 g. Fiecare lingură din această soluţie conţine 1 g de iodură de potasiu (2—4—6 linguri pe zi).

Iodul fiind un medicament vasodilatator, rămîne contraindicat în orice leziune cu tendinţă congestivă, ca: laringitele specifice (risc de edem al glotei), tuberculoza pulmonară, nefritele acute şi leziunile retiniene cu tendinţă hemoragică.

Tratamentele mixte

Fiecare din medicamentele antisifilitice despre care am vorbit poate fi întrebuinţat, în anumite împrejurări, în mod izolat *(terapie monomedicamentoasă)*. Ori de cîte ori însă situaţia bolii reclamă o intervenţie mai activă din partea noastră, vom recurge la tratamente plurimedicamentoase (tratamente mixte).

Mecanismul intim al acţiunii fiecăruia din medicamentele antisifilitice fiind, după cum am văzut, diferit, asocierea mai multora dintre ele laolaltă nu reprezintă numai un simplu act de «sumaţie terapeutică», ci mai ales unul de completare sau întregire, fiecare din ele venind să se sprijine reciproc, prin specificul lor terapeutic propriu.

Rolul acestor substanţe nu trebuie totuşi înţeles în mod mecanicist, adică conceput în sensul unor simple acţiuni chimico-fizice, pe care ele ar exercita-o asupra treponemelor, cu regularitatea şi precizia unor experienţe de laborator, in vitro. Privind lucrurile în lumina învăţăturii pavloviste, acţiunea mijloacelor chimioterapice, în general, ne apare astăzi sub un aspect mai complex. Nu trebuie într-adevăr să se uite că conflictul terapeutic amintit se desfăşoară în sînul unui organism viu, dotat cu multiple potenţialităţi reacţionale, toate puse în joc şi dirijate de sistemul nervos central. Aceste reacţii ale organismului, variabile în modul lor de a fi de la individ la individ, în raport cu tipul de sistem nervos, sînt chemate să joace și ele la rîndul lor un rol important în vindecarea bolii, prin procesele de imunizare activă a organismului pe care le determină, intervenind în același timp, într-o largă măsură, la condiționarea metabolismului medicamentelor administrate, cît și la aceea a unei cît mai bune utilizări a produselor rezultînd din ele.

Privind lucrurile din acest punct de vedere, putem înțelege mai bine variațiile pe care le observăm adesea în evoluția sifilisului tratat, anume că un același tratament, capabil să conducă la vindecare în unele cazuri, poate da greș în altele. Mai departe, pentru ce la unii bolnavi, anumite medicamente, cu eficacitate bine stabilită, pot rămîne inoperante (rezistențe terapeutice) sau pot provoca la unii din ei reacții generale exagerate, care fac adesea imposibilă utilizarea lor mai departe (sensibilizări terapeutice). De asemenea, pentru ce, în urma unui anumit tratament, reacțiile serologice cedează repede la unii, pe cînd la alții obținerea acestui rezultat necesită cure mult mai îndelungate și uneori aceste reacții pot rămîne chiar ireductibile (rezistențe serologice).

Toate aceste fapte sînt de natură să ne arate că chimioterapia nu rezolvă prin ea însăși totul în procesul de vindecare al sifilisului, ci obținerea acestui rezultat presupune o îmbinare și o conlucrare armonică a ei cu mijloacele proprii reacționale ale organismului, lucru de care se cuvine să ținem totdeauna seama în practică.

Multiplicitatea mijloacelor antisifilitice pe care le posedăm astăzi ne dă largi posibilități în ce privește compunerea tratamentelor mixte. După numărul substanțelor intrînd în compunerea lor putem face tratamente *triplu mixte*, ca cel penicilino-arseno-bismutic (sau mercurial), care reprezintă cea mai puternică formulă de tratament antisifilitic pe care o posedăm astăzi și, apoi, cele zise *dublu mixte*, care pot fi, după cazuri: penicilino-arsenicale, penicilino-bismutice, penicilino-mercuriale sau, în fine, arseno-bismutice și arseno-mercuriale.

Iată pe scurt modul de administrare al tratamentelor mixte. Oricare ar fi formula lor, atunci cînd avem de-a face cu bolnavi care se găsesc în faza de generalizare a bolii, tratamentul nu va fi niciodată inaugurat cu una din substanțele prea active intrînd în compoziția lor (penicilină sau arsenicale) ci, în scopul evitării reacțiilor spirilare, administrarea lor va fi precedată de un număr de 3—4 injecții bismutice sau mercuriale. Dacă este vorba de un tratament triplu mixt, se va trece, imediat după injecțiile pregătitoare, la administrarea penicilinei, sub formă de soluție apoasă sau uleioasă, după indicații și posibilități. După terminarea penicilinei, se va trece apoi în continuare, la administrarea concomitentă a neosalvarsanului și a bismutului. În caz de tratamente dublu mixte, administrarea medicamentelor asociate se face concomitent.

De la introducerea tratamentelor mixte în terapia sifilisului (ne referim aci în special la cele neosalvarsano-bismutice, care au îndărătul lor o mai mare vechime) s-a produs o îmbunătățire considerabilă a pronosticului general al acestei boli și o modificare profundă a «faciesului» său patologic, în raport cu ceea ce el era în trecut. Asistăm într-adevăr astăzi, la generațiile de sifilitici tratați cu metodele arătate, la o scădere impresionantă a terțiarismului visceral și deci la o diminuare a procentului mortalității prin sifilis. Pe lîngă cele spuse, nu trebuie să uităm și repercusiunile fericite pe care puternicele tratamente mixte le-au avut asupra profilaxiei publice, prin închiderea rapidă a leziunilor și secarea surselor de contagiune pe care le reprezentau.

PRIVIRE GENERALĂ ASUPRA EVOLUȚIEI CONCEPȚIILOR TERAPEUTICE IN SIFILIS

Concepțiile privitoare la modul de conducere al tratamentului sifilisului au suferit în cursul timpului modificări în legătură cu progresele realizate în domeniul cunoașterii mai de aproape a acestei boli și a perfecționării mijloacelor de a o combate.

La început, cînd nu exista decît mercurul, medicament cu acțiune înceată, neputînd conduce la vindecare decît în urma administrării sale îndelungate, tratamentul sifilisului avea, forțamente, caracterul unui *tratament cronic*. Durata sa, fixată la început de Fournier la 4 ani, a fost apoi prelungită de dînsul la 6 ani, cu recomandarea ca tratamentul să fie din nou reluat între al 8-lea şi al 9-lea an al infecţiei, pentru prevenirea sifilisului nervos. Totodată, din cauza lipsei unui mijloc sigur de diagnostic al accidentului iniţial, tratamentul era pe atunci instituit tardiv, de obicei după apariţia manifestărilor secundare. In timpurile din urmă, lucrurile s-au schimbat, pe de o parte graţie descoperirii agentului cauzal al bolii şi a posibilităţii punerii lui în evidenţă cu ajutorul ultramicroscopului, făcînd posibilă instituirea unui tratament precoce, iar pe de altă parte, datorită descoperirii preparatelor arseno-benzenice, dotate cu o putere treponemicidă necunoscută pînă atunci.

Deşi aşteptările lui Ehrlich, relativ la ceea ce dînsul numea « terapia sterilisans magna », adică obţinerea unei vindecări radicale a bolii printr-un tratament unic, au rămas nerealizate, totuşi speranţa vindecării bolii într-un timp mai redus ca pînă acum se impunea din ce în ce mai mult. Mai departe, descoperirea recentă a penicilinei venea să întărească şi ea, la rîndul său, această speranţă. In felul acesta, ideea unui tratament de şoc, cu acţiune rapidă şi definitivă asupra bolii, idee diametral opusă vechii concepţii de tratament cronic al lui Fournier, a început să preocupe din ce în ce mai mult pe sifiligrafi.

Cu toate acestea, din cauza unei rutine înrădăcinate şi invocîndu-se de cei mai mulţi lipsa unui criteriu cert de vindecare în sifilis, în ciuda tuturor achiziţiilor terapeutice realizate între timp, tratamentul acestei boli a continuat să-şi păstreze mai departe, pentru majoritatea sifiligrafilor, caracterul de tratament cronic de odinioară. In aceste condiţii, o reconsiderare a problemei duratei tratamentului în sifilis se impunea, nu numai ca o necesitate de ordin ştiinţific, dar şi pentru motive practice, lungimea sa excesivă conducînd pe cei mai mulţi bolnavi să abandoneze cura înainte de timp.

Prima ţară unde problema prescurtării tratamentului sifilisului a fost atacată în mod hotărît şi metodic a fost Uniunea Sovietică. Ca urmare a unor observaţii îndelungate făcute pe numeroase loturi de bolnavi, trataţi la început printr-o cură de penicilină, urmată apoi de un număr de serii de arsenobenzen, asociate cu bismut sau mercur, Consiliul ştiinţific al direcţiei combaterii bolilor venerice din acea ţară a elaborat, în 1949, o schemă « provizorie », privind tratamentul sifilisului. Experimentarea practică a acestei scheme, în decurs de trei ani, a dat rezultate din cele mai satisfăcătoare. Totuşi, constatarea unui număr de recidive, mai ales serologice, la unii din bolnavii trataţi în conformitate cu prevederile schemei, a condus pe sifiligrafii sovietici să recomande o mărire a dozei de penicilină în cura de atac, de la 60 000 la 80 000 u. pe kilocorp şi în acelaşi timp să modifice, într-o oarecare măsură, schemele indicate pentru sifilisul recidivat.

In lumina învăţăturilor sovietice, cît şi pe baza experienţei noastre, problema scurtării tratamentului antisifilitic a fost luată în considerare şi prelucrată şi la noi sub auspiciile Centrului dermatovenerologic. Această reformă terapeutică este pe deplin justificată astăzi prin puternicele medicaţii de care dispunem şi reclamată în acelaşi timp de necesităţile organizatorice ale unor tratamente de masă. In cele ce urmează vom expune, comparativ cu schemele sovietice, pe acelea la care am crezut de cuviinţă să ne oprim, *pentru moment*, cu privire la tratamentul sifilisului în diversele sale perioade. Capitole speciale vor fi consacrate tratamentului sifilisului gravidelor şi celui congenital.

Schemele pe care le propunem noi nu diferă, în principiu, de acelea ale autorilor sovietici, singura lor deosebire constînd în faptul că ele preconizează tratamente ceva mai lungi decît cele propuse de dînşii. Ne grăbim însă să adăugăm că formulele adoptate de noi trebuie considerate, în perioada de prefacere în care terapia sifilisului se găseşte astăzi, ca avînd un caracter provizoriu, ele fiind probabil susceptibile de modificări, în viitor, în raport mai ales cu ceea ce o experienţă mai îndelungată ne va fi arătat relativ la eficienţa lor.

TRATAMENTUL PREVENTIV AL SIFILISULUI

Inainte de a ne ocupa de tratamentul sifilisului declarat, credem necesar să vorbim pe scurt de tratamentul său preventiv, al cărui scop este acela de a împiedica dezvoltarea bolii la persoanele care s-au expus în mod cert contaminării.

In prevederile acestui tratament intră în primul rînd *contacții sexuali* cu persoane atinse de leziuni sifilitice genitale. Problema oportunității unui tratament preventiv se mai poate pune și față de anumite riscuri de contaminări, care ar rezulta pentru personalul sanitar în urma unei înțepături sau tăieturi cu un instrument ce a venit în atingere cu o leziune sifilitică, sau cu sîngele și țesuturile unui sifilitic florid (ac de seringă, ac de sutură, bisturiu etc.).

Justificarea valorii tratamentului preventiv reiese, cît se poate mai clar, din statisticile autorului sovietic Snovski, care arată că, pe un număr de 139 persoane care au avut contact sexual cu bolnavi atinși de sifilide genitale, nu mai puțin de 131 (94, 3%) s-au infectat.

Șansele de reușită ale tratamentului preventiv sînt cu atît mai mari cu cît este aplicat mai aproape de contactul presupus infectant, aceste șanse devenind incerte dincolo de 15 zile.

Medicamentele de utilizat în tratamentul preventiv sînt, în primul rînd, penicilina și apoi arsenicalele. Prof. Vedrov recomandă o singură cură de penicilină atingînd 60 000 u. pe kilocorp. Prof. Gurvici și colaboratorii săi, Kaciurina și Tirkina, preconizează 2 cure, atunci cînt tratamentul a fost instituit după a 10-a zi. Unii autori americani recomandă o singură injecție de 1 200 000 u. de penicilină, anunțînd 90—95% rezultate favorabile.

In lipsa penicilinei se poate recurge la neosalvarsan, făcîndu-se 1—2 cure, după momentul cînd tratamentul a fost instituit. Cantitatea de neosalvarsan administrată pe serie nu trebuie să fie în nici un caz inferioară aceleia din tratamentul de atac al infecției deja declarate.

După administrarea tratamentului preventiv, persoana tratată va fi ținută în observație clinică și serologică timp de cel puțin un an. Tratamentul preventiv, aplicat cu riguroasa respectare a regulilor enunțate, merită tot interesul și atenția noastră. El reprezintă într-adevăr un mijloc ideal și suficient de sigur pentru anihilarea infecției « ab initio » și ca atare este chemat să aducă cele mai mari servicii individului și profilaxiei publice.

TRATAMENTUL ACTUAL AL SIFILISULUI DOBÎNDIT

Tratamentul sifilisului, pentru a-și atinge cît mai repede scopul urmărit, care este acela al vindecării complete a bolii, trebuie să se inspire totdeauna de la următoarele principii de bază:

a) *să fie cît mai precoce*, adică să fie instituit cît mai aproape de începutul bolii;

b) *să fie cît mai puternic*, adică să fie la maximul său de intensitate, în limitele toleranței organismului;

c) *să fie suficient de prelungit* în raport cu perioada infecției și

d) *să fie condus sub controlul serologic și al lichidului cefalorahidian.*

După enunțarea acestor principii generale, vom trece la expunerea tacticii terapeutice pe care se cuvine să o urmărim în diferitele împrejurări ce se pot ivi în practică, luînd drept normă în această privință stadiul bolii în momentul începerii tratamentului. Acest mod de a proceda se justifică prin aceea că vindecarea sifilisului nu se poate obține cu aceleași mijloace și în același interval de timp, în toate fazele sale, ci ea devine din ce în ce mai dificilă pe măsură ce boala se învechește.

1. Tratamentul sifilisului în perioada primară seronegativă

Experiența a arătat că în tot decursul sifilisului nu există un moment mai propice pentru ca infecția să fie atacată cu mai mult succes decît faza seronegativă a perioadei primare, și aceasta cu cît ne găsim mai aproape de apariția sifilomului.

Deși se știe că nici în acest moment infecția nu mai poate fi socotită ca strict localizată la poarta sa de intrare, totuși numărul spirochetelor ce s-au putut strecura în organism fiind încă restrîns, un tratament energic, instituit în această perioadă a bolii, are toate șansele să devină repede sterilizant. Nu s-ar putea îndeajuns insista asupra importanței decisive a acestui moment terapeutic pentru soarta viitoare a bolnavului, pentru aceea a descendenței sale și a profilaxiei publice.

Fiind vorba aici de o adevărată cursă de întrecere ce se desfăşoară între intervenţia noastră şi mersul progresiv al infecţiei, acest tratament iniţial al sifilisului, zis şi *tratament de atac*, trebuie să fie cît mai energic, constituit din asocierea celor mai puternice medicamente antisifilitice cunoscute astăzi, adică un tratament « triplu-mixt », penicilino-arseno-bismutic. Formula unui astfel de tratament va fi următoarea: administrarea unei doze de penicilină însumînd 60 000 u. pe kilocorp, urmată apoi de o serie de injecţii de neosalvarsan, pînă la însumarea unei doze totale de 0,10 g pe kilocorp, asociată, concomitent, cu o serie de 12—15 injecţii bismutice.

Numai în lipsă de penicilină, tratamentul de atac va putea fi neosalvarsano-bismutic.

Normele de conducere ale tratamentului de atac vor fi şi într-un caz şi în altul strict conforme celor indicate mai sus, la capitolul privind tratamentele mixte.

Ce urmează să fie făcut mai departe, după terminarea tratamentului de atac?

Sifiligraful german Hoffmann se mulţumea cu o singură cură puternică arseno-bismutică, susţinînd că ea ar fi suficientă pentru sterilizarea organismului în această fază a bolii. Reamintim că acelaşi lucru este afirmat astăzi de unii autori americani pentru penicilină.

Ca toţi sifiligrafii, am avut şi noi ocazia să observăm bolnavi care, abandonînd din proprie iniţiativă, după cura de atac, orice tratament, n-au mai prezentat ulterior, în cursul unei observaţii uneori extrem de îndelungate, nici o manifestare de boală, ceea ce arată că ei fuseseră realmente sterilizaţi. Principial deci, nu s-ar putea nega posibilitatea vindecării unor infecţii sifilitice ultrarecente printr-o cură unică, dar ne grăbim să adăugăm că aceasta este departe de a constitui regula generală. Aşa fiind lucrurile şi cum pe de altă parte nu posedăm pentru moment nici un criteriu care să ne permită a preciza dacă la sfîrşitul curei de atac sterilizarea a putut fi sau nu obţinută, credem prudent, de acord cu majoritatea sifiligrafilor, ca acest tratament iniţial să fie urmat de un număr de cure complementare, de siguranţă.

Schema sovietică, despre care am vorbit mai sus, preconizează în sifilisul primar seronegativ două cure, din care cea de atac penicilino-arseno-bismutică, iar cea de-a doua, după o pauză de o lună, arseno-bismutică.

În ce ne priveşte, preconizăm, pentru moment, în această fază a bolii, trei cure (în loc de şase cît obişnuiam în trecut), şi anume: o primă cură de atac penicilino-arseno-bismutică, urmată de alte două, de consolidare, arseno-bismutice, separate prin intervale de o lună. Dacă penicilina nu a intrat în compunerea tratamentului de atac, curele vor fi în număr de patru, toate arseno-bismutice. In cazul cînd în cursul curelor indicate reacţiile serologice s-au menţinut constant negative, iar lichidul cefalorahidian examinat la sfîrşitul tratamentului nu arată nimic anormal, prezumţiile de sterilizare sînt suficiente pentru a autoriza suspendarea tratamentului. Cuvîntul definitiv de vindecare nu va fi însă pronunţat decît după ce vom fi supus bolnavul şi la proba timpului, menţinîndu-l sub observaţie clinică şi serologică timp de cel puţin 2 ani.

2. Tratamentul sifilisului recent, după pozitivarea reacţiilor

Contrar opiniei admise în general, credem că nu este cazul să se facă o prea mare deosebire în ce priveşte modul de conducere al tratamentului între *perioada primară seropozitivă* şi cea *secundară recentă*, pozitivarea reacţiilor serologice atestînd şi într-un caz şi în altul o generalizare a infecţiei sifilitice. Privind lucrurile astfel, izbucnirea manifestărilor secundare nu adaugă nimic important pentru caracterizarea situaţiei de fapt, întîrzierea apariţiei acestor manifestări faţă de pozitivarea reacţiilor neavînd altă semnificaţie decît aceea a timpului necesar incubaţiilor locale ale treponemelor embolizate în piele sau alte organe, adică a înmulţirii lor suficiente în locurile unde au fost transportate, pentru a putea provoca reacţii din partea ţesuturilor.

Condiţiile în care bolnavii se prezintă de aci înainte în faţa tratamentului vor fi, este adevărat, din ce în ce mai dificile, pe măsura învechirii infecţiei lor. Oricum ar fi lucrurile, vindecarea sifilisului rămînînd posibilă şi de aci înainte, obiectivul terapeutic pe care trebuie să-l urmărim fără şovăire şi în aceste împrejurări rămîne acelaşi ca şi în faza primară seronegativă, anume ca printr-un tratament energic, prelungit însă de astă dată un timp mai îndelungat, să obţinem sterilizarea şi în această fază a bolii. Prima cură ce urmează să fie administrată acestor bolnavi va fi identică, ca compunere şi intensitate, aceleia arătate pentru tratamentul de atac al sifilisului primar seronegativ. Singura restricţie ce se impune aci, în scopul evitării reacţiilor spirilare, este ca administrarea medicamentelor active să fie precedată de cîteva injecţii bismutice sau mercuriale.

In ce priveşte durata totală a tratamentului în această fază a bolii, sifiligraful german Hoffmann preconiza, înaintea erei penicilinei, trei cure arseno-bismutice, zise « maximale ». Deşi ar fi posibil ca un astfel de tratament să poată duce la vindecare în unele cazuri de secundarism precoce, numărul mare de recidive la bolnavii trataţi în felul arătat denotă totuşi frecventa sa insuficienţă. Pentru acest motiv, majoritatea sifiligrafilor preconizează astăzi, în această fază a bolii, un tratament mai îndelungat şi mai ales mai puternic decît acela al lui Hoffmann.

Schema sovietică prevede pentru sifilisul primar seropozitiv şi cel secundar recent patru cure, din care prima penicilino-arseno-bismutică, iar celelalte trei arseno-bismutice. Pentru sifilisul secundar recidivat, numărul de cure indicat este de cinci, dintre care cele două de la început penicilino-arseno-bismutice, iar celelalte trei arseno-bismutice sau arseno-mercuriale.

Modul nostru de a proceda este următorul:

a) Dacă tratamentul a fost început în faza de generalizare proaspătă a infecţiei (perioada primară seropozitivă sau aceea a erupţiilor secundare de primă izbucnire), administrăm la început trei cure mixte, dintre care prima penicilino-arseno-bismutică, iar celelalte două arseno-bismutice, separate între ele prin pauze de cîte o lună. Acestor trei cure mixte, iniţiale, le urmează apoi alte trei cure, de astă dată monomedicamentoase, bismutice sau mercuriale, *în total şase cure*. Dacă penicilina nu a intrat în compunerea tratamentului de atac se vor face patru serii mixte, în loc de trei, toate arseno-bismutice, restul tratamentului rămînînd acelaşi.

In caz de intoleranţă arsenicală şi cînd nici penicilina nu s-ar putea administra, se vor face 10 serii monomedicamentoase, dintre care primele patru bismutice, iar pentru celelalte şase alternîndu-se o serie bismutică cu una mercurială (25 injecţii intravenoase de cianură de mercur sau, şi mai bine, 24 de fricţiuni mercuriale).

b) Dacă tratamentul a fost început într-o fază mai înaintată a secundarismului (fază latentă posteruptivă, dar cu serologie pozitivă, sau aceea a unor erupţii de recidivă), se vor face la început trei serii mixte, dintre care primele două penicilino-arseno-bismutice, iar cea de-a treia arseno-bismutică, urmată apoi, pentru consolidare, de cinci cure bismutice (cu pauze de 4—6 săptămîni), *în total opt cure*.

La bolnavii la care nu s-a putut administra penicilina, numărul curelor mixte iniţiale va fi de patru, toate arseno-bismutice, urmate apoi de acelaşi număr de cure bismutice ca în cazul precedent.

Dacă la bolnavii intrînd în una sau alta din categoriile enumerate reacţiile serologice s-au negativat repede (după prima sau cel mult după a doua cură), menţinîndu-se apoi constant negative, tratamentul ar putea fi încetat după administrarea numărului de cure indicate pentru fiecare din aceste categorii, bolnavii urmînd a fi supravegheaţi apoi, clinic şi serologic, cel puţin trei ani.

La bolnavii la care, pentru un motiv sau altul, curele specificate mai sus nu au fost aplicate cu toată regularitatea şi intensitatea cerută, reacţiile serologice menţinîndu-se din această cauză pozitive, tratamentul va fi continuat, sub una sau alta din formele despre care vom vorbi mai jos, chiar dincolo de limitele fixate, un timp ce rămîne a fi stabilit pentru fiecare caz în parte.

3. Tratamentul sifilisului în perioada terţiară

Aci intră bolnavi netrataţi de loc sau insuficient trataţi la începutul infecţiei lor şi care, mai tîrziu, începînd de la al treilea sau al patrulea an înainte, pînă la o vîrstă foarte înaintată, sînt atinşi de manifestări cutanate, mucoase, osoase sau viscerale terţiare, sau prezentînd numai reacţii serologice pozitive, descoperite întîmplător.

Schema sovietică prevede pentru sifilisul terțiar cinci serii mixte, din care prima penicilino-arseno-bismutică, iar celelalte patru arseno-bismutice.

Afară de contraindicații speciale, tratamentul pe care îl preconizăm constă, la început, din trei serii mixte: prima, dacă este posibil, penicilino-arseno-bismutică, iar dacă nu, toate arseno-bismutice separate prin pauze de cîte 5—6 săptămîni. Intensitatea acestor cure va fi, bineînțeles, ajustată totdeauna vîrstei bolnavilor, stării emonctoriilor lor și importanței leziunilor de tratat. După terminarea curelor mixte, tratamentul va fi completat cu alte 4—5 cure bismutice, *în total 7—8 cure*. Tratamentelor indicate li se va asocia, în caz de leziuni gomoase, iodură de potasiu.

Ne vom călăuzi, în general, în ce privește intensitatea tratamentului și durata sa, după evoluția reacțiilor serologice, cît și de prezența sau absența vreunei leziuni viscerale sau nervoase, în evoluție. In principiu însă, orice abuz terapeutic trebuie evitat aci, mai ales la bolnavii în vîrstă, cu emonctoriile mai mult sau mai puțin deficiente. După suspendarea tratamentului, bolnavul va fi supravegheat mai departe, clinic și serologic, timp de cel puțin trei ani.

Rezistența serologică. In caz de reacții serologice rezistente, adică menținîndu-se pozitive dincolo de limitele tratamentelor arătate mai sus pentru fiecare din categoriile amintite, se va proceda, în mod obligatoriu, la examenul lichidului cefalorahidian pentru a se vedea dacă rezistențele serologice nu sînt cumva expresia unui sifilis nervos în preparare, instituindu-se, în caz confirmativ, malariterapia. Dacă însă lichidul este normal, ținîndu-se seama de faptul că majoritatea serorezistențelor sînt datorite unor infecții vechi, ignorate, sau unor infecții care, deși recunoscute la timp, au fost tratate insuficient și neregulat, se va stărui mai departe cu tratamentul obișnuit al sifilisului, sub o formă intensivă, alternînd cure arseno-bismutice cu arseno-mercuriale. Arsenicul ar putea fi eventual administrat, la toleranți, sub forma curelor zise de saturație ale lui Schreuss. Fricțiunile mercuriale sub o formă masivă (mergîndu-se pînă la 30 de fricțiuni, în caz de toleranță) exercită și ele adesea o acțiune favorabilă asupra serologiei.

Dacă reacțiile serologice rezistă totuși și la aceste din urmă tratamente, bolnavul va fi dirijat către un staționar de specialitate pentru a i se aplica metodele de terapie nespecifică, de pildă: iradiația splinei, asociată tratamentului specific, transfuzii de sînge repetate și, la bolnavii a căror stare generală o permite, la piretoterapie (injecții de T.A.B., lapte, sulf etc.).

In cazul cînd reacțiile serologice continuă a se menține pozitive dincolo de un tratament de patru ani, bine condus, iar examenul general al bolnavului nu arată existența nici unei leziuni organice în preparare (examenul lichidului și cel radiologic al aortei obligatoriu), ele vor fi considerate ca *ireductibile*, întrerupîndu-se tratamentul.

Bolnavul va fi ținut, ca măsură de precauție, sub observație un număr de ani.

4. Tratamentul sifilisului gravidelor

Orice gravidă atinsă de manifestări sifilitice sau numai cu serologie pozitivă va fi supusă tratamentului. Aceeași măsură va fi aplicată gravidelor, vechi sifilitice, netratate sau insuficient tratate la timpul cuvenit, cît și celor însărcinate de bărbați sifilitici netratați, sau insuficient tratați, chiar dacă ele nu prezintă pentru un moment nici o manifestare sifilitică clinică sau serologică.

Tratamentul femeii gravide trebuie instituit cît mai aproape de începutul sarcinii și în orice caz imediat ce sifilisul său a fost recunoscut, deoarece jugularea cît mai rapidă a infecției materne constituie cel mai sigur mijloc, indirect, de prezervare a produsului concepțiunii. Intr-adevăr, infecția acestuia din urmă făcîndu-se în imensa majoritate a cazurilor prin intermediul placentei și anume de la a patra și mai ales de la a șasea lună înainte (atunci cînd modificări histologice, involutive fac acest organ permeabil treponemelor), un tratament, instituit chiar de la începutul sarcinii, ar constitui pentru făt un tratament precoce al infecției sale și uneori chiar un tratament *preventiv* al acesteia.

Medicamentul antisifilitic de elecţie în cursul gravidităţii, atît din cauza bunei sale tolerabilităţi, cît şi datorită marii sale difuzibilităţi de la mamă la făt, care întrece cu mult pe aceea a tuturor celorlalte medicamente, este penicilina.

In ce doze trebuie administrate penicilina la gravide? Ţinînd seamă de faptul că, cu toată marea putere de difuzibilitate a penicilinei, penicilinemia fătului rămîne totuşi inferioară gradului de concentrare a acestei substanţe din sîngele matern, cantitatea de penicilină de administrat femeii însărcinate se cuvine fie ceva mai mare decît aceea folosită în mod obişnuit în tratamentul sifilisului. Ea este fixată la 80 000 u. pe kilocorp, adică trebuind să însumeze pentru o femeie, cîntărind de exemplu 60 kg, o cantitate totală de 4 800 000 u. Dozele unitare vor fi de cîte 120 000 — 150 000 u, injectate din 6 în 6 ore, atunci cînd ne servim de penicilină solubilă, lucru totdeauna preferabil atunci cînd tratamentul intervine la o epocă mai înaintată a sarcinii. Dacă facem uz de penicilină uleioasă, aceeaşi cantitate zilnică va fi administrată într-o singură injecţie.

Pentru a preîntîmpina eventualitatea unei reacţii Herxheimer de organ, traducîndu-se prin congestia uterului şi contracţii ale musculaturii acestui organ, putînd merge în cazuri rare pînă la avort, administrarea penicilinei va fi făcută, în primele zile, în doze fracţionate, începîndu-se cu 1/4 din doza normală, mărind apoi progresiv dozele în caz de toleranţă perfectă.

Unii autori se mulţumesc cu o singură cură de penicilină, nerecurgînd la repetarea ei decît în cazul cînd s-a produs între timp, la femeie, o recidivă clinică sau serologică, sau atunci cînd titrul iniţial de pozitivitate serologică nu a scăzut în mod simţitor după prima cură. De acord cu majoritatea sifiligrafilor, opinăm pentru necesitatea unei a doua cure penicilinice, administrată la interval de 3—4 săptămîni după prima, mai ales cînd tratamentul a fost început într-o fază înaintată a gravidităţii, restul curei rămînînd asigurat prin serii succesive de cîte 12 injecţii bismutice, cu pauze de cîte o lună între ele.

Statisticile diferiţilor autori arată că la gravidele sifilitice floride, chiar netratate anterior, dar tratate în cursul sarcinii cu cel puţin 2 400 000 u. de penicilină, numărul copiilor născuţi cu semne de sifilis variază între 2—3—5%, faţă de cei 10% născuţi din mame supuse tratamentelor arseno-bismutice. Din cele arătate se poate conchide că penicilina este medicamentul care realizează maximul de eficacitate pentru prezervarea produsului de concepţiune cu un minimum de riscuri pentru mamă.

Dacă împrejurările nu permit utilizarea penicilinei se va recurge la arsenicale, procedîndu-se însă cu prudenţă (doze fracţionate, de încercare, la început), din cauza intoleranţei pe care femeia gravidă o prezintă uneori faţă de neosalvarsan (procentaj de encefalite hemoragice mai mare decît în afara gravidităţii). In caz că femeia suportă bine neosalvarsanul, se vor face serii mixte neosalvarsano-bismutice, separate prin pauze de cîte 4—5 săptămîni, în tot timpul gravidităţii. Dacă neosalvarsanul nu este tolerat, se vor putea încerca, cu aceleaşi precauţii, arsenoxizii care, după autorul sovietic Veis, sînt mai bine toleraţi decît neosalvarsanul. La cel mai mic semn de alarmă se va renunţa definitiv la arsenicale, tratamentul urmînd a fi făcut numai cu bismut.

După naştere, tratamentul femeii va fi continuat mai departe după normele stabilite pentru tratamentul sifilisului început în perioada secundară, aceasta atît în scopul prezervării sale personale, cît şi în acela al profilaxiei eventualelor concepţiuni ulterioare.

Nu trebuie tratate, după părerea noastră, gravidele vechi specifice, care pot face dovada (cu documente scrise, emanînd de la o autoritate sanitară) că au fost tratate, la timpul cuvenit, regulat şi intensiv, în conformitate cu cerinţele actuale ale terapiei antisifilitice şi mai ales dacă de la acel tratament s-a scurs un interval de cel puţin patru ani, în care timp reacţiile serologice s-au menţinut constant negative şi, în caz de multiparitate, dacă antecedentele obstetricale sînt bune.

De asemenea nu vor fi tratate nici gravidele însărcinate de bărbaţi vechi sifilitici, dacă ele nu prezintă nici un semn de boală, iar soţii lor pot face dovada certă că s-au tratat suficient şi la timp şi mai ales dacă de la terminarea acelui tratament au trecut cel puţin patru ani, în care timp serologia s-a menţinut negativă.

5. Tratamentul sifilisului congenital

Modul de conducere al tratamentului sifilisului congenital nu se deosebeşte, în liniile sale generale, de acela al sifilisului căpătat al adultului. La început el trebuie să fie şi aci un tratament puternic, penicilino-arseno-mercurial şi numai în lipsă de penicilină, arseno-mercurial.

Un lucru pe care ţinem să-l menţionăm este că introducerea penicilinei în tratamentul sifilisului congenital al nou-născuţilor nu a reuşit să scadă proporţia mortalităţii sale, care, după Debré, se menţine la 38%, ca şi faţă de arsenicale. Explicaţia acestui lucru este că în sifilisul congenital un procent important de copii, pe cît se pare destul de fix, vin pe lume atinşi de profunde leziuni viscerale degenerative, ireversibile prin natura lor, asupra cărora nici un medicament adresîndu-se agentului cauzal al bolii n-ar mai putea fi operant.

Toleranţa nou-născutului faţă de medicamentele antisifilitice este mai bună decît a adultului. Astfel, cantitatea de penicilină de administrat într-o cură variază aci între 250 000—300 000 u. pe kilocorp, cantitatea totală pentru un copil cîntărind de exemplu 4 kg fiind de 1 000 000—1 200 000 u. In ce priveşte neosalvarsanul, doza sa unitară poate merge pînă la 1 1/2 cg pe kilocorp, iar cea totală pentru o cură pînă la 12 cg pe kilocorp. Amintim că neosalvarsanul se injectează aci pe cale intramusculară, iar bismutul este înlocuit la nou-născut prin fricţiuni mercuriale, fesele sale neputînd suporta, pe lîngă injecţiile de penicilină şi neosalvarsan, şi un număr important de injecţii bismutice.

Dat fiind caracterul masiv al septicemiei spirochetice în sifilisul nou-născutului sînt de temut reacţii spirilare violente, uneori chiar mortale, atunci cînd se recurge direct la tratamente prea puternice şi aceasta mai ales la copii hipotrofici, cu profunde atingeri viscerale. De aceea, medicamentele active, ca penicilina şi neosalvarsanul, nu vor fi administrate la început decît în doze fracţionante. Astfel, pentru penicilină vom administra în prima zi numai 300 u., cîte 75 u. la fiecare 6 ore; a doua zi 3 000 u., cîte 750 u. la aceleaşi intervale; a treia zi 30 000 u., dozele unitare fiind de cîte 7 500 u.; a patra zi 60 000 u., în doze unitare de cîte 15 000 u., ajungîndu-se abia în a cincea zi la doza unitară normală de 100 000—120 000 u., administrată şi ea din 6 în 6 ore, în cantităţi de cîte 25 000—30 000 u. Se va continua apoi mai departe cu această din urmă doză pînă la atingerea cantităţii totale pe care ne-o propunem s-o administrăm. O astfel de cură de penicilină durează aproximativ 15 zile.

In ce priveşte neosalvarsanul, în cazurile cînd administrarea sa succede penicilinei, ţinînd seama că prepararea organismului a fost realizată deja prin acest din urmă medicament, se va începe cu 1/3 din doza unitară cuvenită, raportată la greutatea copilului. In caz de toleranţă, mărim apoi cantitatea de injectat, la 2—3 zile, cu cîte 1/3, pînă la atingerea dozei unitare normale, care amintim este de 1 1/2 cg pe kilocorp, adică pentru un copil cîntărind 4 kg doza unitară normală este de 6 cg. Vom vedea mai departe modul cum trebuie condus tratamentul după atingerea dozei maximale unitare.

Am avut ocazia să vedem asemenea copii sucombînd în urma unei terapii prea precipitate, care ar fi putut fi desigur salvaţi printr-un tratament judicios. Practic, putem zice că în sifilisul nou-născutului, *cu cît situaţia bolii este mai grea, cu atît tratamentul trebuie să fie mai blînd la început.*

Cum urmează să fie condus tratamentul sifilisului congenital şi care trebuie să fie durata sa?

Hoffmann preconiza în sifilisul congenital, ca şi în sifilisul secundar al adultului, trei cure arseno-bismutice intensive. Unii autori americani se mulţumesc astăzi cu o singură cură de penicilină, anunţînd vindecări de 100%, mai ales la copiii trataţi înainte de a patra lună, urmărirea lor trecînd, pentru unii, peste cinci ani. Ei nu recomandă o a doua serie decît în caz de reacţii serologice persistente (înţelegînd prin aceasta pe cele ce se menţin pozitive dincolo de şase luni, pînă la un an, care este termenul lor natural de stingere).

Debré crede şi dînsul că una sau două cure de penicilină ar fi suficiente pentru vindecarea sifilisului congenital la copii mai mici de un an.

In opoziţie cu aceste tratamente extrem de prescurtate, un mare număr de sifiligrafi au rămas aci, ca şi în sifilisul adultului, cu toate progresele terapeutice realizate în ultimul timp, la tratamente de lungă durată, de tip cronic, prelungite uneori peste patru ani, ceea ce este desigur excesiv cu mijloacele noastre actuale.

Schema sovietică din 1949 prevede pentru tratamentul sifilisului nou-născutului două cure de penicilină, separate prin pauze de două săptămîni, urmate apoi de 2—3 serii arseno-bismutice sau arseno-mercuriale.

După părerea noastră, durata tratamentului sifilisului congenital nu trebuie să fie stereotipă şi uniformă, din cauza situaţiilor patologice diferite în care copiii se pot prezenta la naştere. Din punctul de vedere arătat s-ar putea distinge următoarele trei categorii de fapte:

1. Pima categorie ar fi reprezentată prin copii atinşi la naştere sau în primele luni ale existenţei de manifestări sifilitice sau prezentînd numai o serologie pozitivă şi ale căror mame nu au fost de loc sau insuficient tratate în cursul sarcinii.

Iată care ar fi modalitatea conducerii tratamentului acestor copii, în raport cu posibilităţile terapeutice de care am dispune:

a) Tratamentul *preferenţial*, de aplicat aci, trebuie să conste, la început, din două cure triplumixte: penicilino-neosalvarsano-mercuriale, urmate de alte patru cure monomedicamentoase, bismutice şi mercuriale alternate, *în total şase cure.*

Iată modul cum trebuie conduse aceste cure. Se va începe prin a se administra, conform regulilor arătate mai sus, penicilină, sub formă solubilă, într-o cantitate de 250 000—300 000 u. pe kilocorp. După terminarea penicilinei se vor face în continuare injecţii intramusculare de neosalvarsan, conform tehnicii menţionate, pînă la însumarea dozei totale de administrat pentru o cură, care, cum am spus, poate merge pînă la 12 cg/kilocorp, ea fiind deci, pentru un copil cîntărind 4 kg, de 0,48 g. După terminarea neosalvarsanului, sau chiar concomitent cu el, se vor face 20 de fricţiuni mercuriale (0,10—0,20 g de unguent pe kilocorp), care în acest moment sînt perfect suportate de pielea copilului. Dacă neosalvarsanul nu s-ar putea administra, el poate fi înlocuit prin preparate arsenicale pentavalente, date pe cale bucală.

După o pauză de patru săptămîni de la cura de atac, se va repeta o a doua serie penicilino-arseno-mercurială, la fel cu cea dintîi. Dacă penicilina n-ar face parte din această a doua cură, ea va fi numai arseno-mercurială.

De aci înainte, tratamentul va fi continuat sub o formă monomedicamentoasă, făcîndu-se încă 4 serii bismutice de cîte 12 injecţii, sau serii de cîte 20 fricţiuni, intervalul dintre cure fiind de 5—6 săptămîni.

b) Dacă nu dispunem de penicilină, tratamentul de atac va fi numai neosalvarsano-mercurial, numărul curelor mixte urmînd a fi în acest caz de trei în loc de două. De data aceasta, însă, neosalvarsanul fiind primul medicament cu care se inaugurează cura, dozele sale iniţiale vor fi, în scopul evitării reacţiei Herxheimer, mai mici decît cele indicate la punctul *a*. Se va începe cu 1/6 din doza unitară, mărindu-se apoi dozele la 2—3 zile cu cîte 1/6, ajungîndu-se astfel, treptat, la doza plină. Astfel, pentru un copil cîntărind 4 kg, prima injecţie va fi de 1 cg, a doua de 2 cg, a treia de 3 cg, a patra de 4 cg, a cincea de 5 cg, ajungîndu-se, în fine, la a şasea injecţie la doza unitară plină corespunzătoare greutăţii enunţate. De aci înainte, neosalvarsanul va fi administrat ca şi la punctul *a*. Concomitent cu neosalvarsanul, se vor face 20 de fricţiuni mercuriale. După terminarea curelor mixte descrise, se vor face în continuare, cu pauze intercalare de cîte 4 — 6 săptămîni, încă 5—6 serii bismutice alternate cu fricţiuni mercuriale.

c) In fine, în cazul cînd nu putem face uz nici de penicilină şi nici de neosalvarsan, vom recurge la preparate arsenicale pentavalente, pe cale bucală, asociate cu fricţiuni mercuriale. Arsenicalele pentavalente vor fi şi ele administrate la început în doze progresive; anume, în prima săptămînă, zilnic, cîte 1/2 cg/kilocorp; în a doua săptămînă cîte 1 cg pe kilocorp; în a treia săptămînă cîte 1 1/2 cg, ajungîndu-se astfel în a patra săptămînă la doza normală de 2 cg zilnic pe kilocorp.

Această din urmă doză va fi continuată mai departe, zilnic, în caz de toleranţă, timp de 2—3 luni, făcîndu-se astfel 3—4 cure pe an, timp de 2 ani. Intre cure se vor lăsa pauze de cîte o lună.

Dacă în urma uneia sau alteia din modalităţile terapeutice expuse reacţiile serologice s-au negativat repede şi s-au menţinut apoi constant negative, tratamentul va fi suspendat, după numărul de cure indicat mai sus, pentru fiecare din schemele medicamentoase menţionate, urmînd ca copilul să fie ţinut mai departe sub supraveghere clinică şi serologică timp de cel puţin trei ani.

In cazul cînd reacţiile serologice se menţin pozitive, tratamentul va fi continuat chiar dincolo de limitele arătate, variindu-se pe cît posibil medicaţiile.

2. O a doua categorie o constituie *copiii ale căror mame au fost regulat şi intens tratate în cursul sarcinii* şi care se nasc la termen, indemni de orice leziune specifică şi cu serologie negativă.

Aceşti copii, deşi sănătoşi în aparenţă, cei mai mulţi din ei nefiind complet sterilizaţi, ci găsindu-se numai într-o fază de latenţă a bolii lor, trebuie, ca măsură de prevedere, trataţi imediat după naştere. Ţinînd însă seamă de tratamentul prenatal pe care l-au primit prin intermediul mamei, numărul curelor de administrat, mai ales dacă mama a fost tratată şi cu penicilină, ar putea varia între două şi patru, după cum tratamentul mamei a fost aplicat la începutul sarcinii sau numai după a doua sa jumătate.

In primul caz, tratamentul copilului va consta dintr-o primă cură penicilino-neosalvarsano-mercurială, urmată după o lună de a doua neosalvarsano-mercurială. In cea de-a doua eventualitate, tratamentul expus mai sus va fi completat cu încă două cure, din care una neosalvarsano-mercurială şi cealaltă numai bismutică.

După terminarea acestor cure, dacă reacţiile serologice s-au menţinut constant negative, tratamentul va fi suspendat, urmînd ca copiii să fie supravegheaţi clinic şi serologic timp de cel puţin 2 ani.

3. In fine, o a treia categorie este reprezentată prin *copii la care primele manifestări ale bolii* nu şi-au făcut apariţia decît la cîţiva ani după naştere, în cursul celei de-a doua copilării, sau şi mai tîrziu, la pubertate (sifilis congenital tardiv).

Tratamentul de aplicat aci nu diferă, ca durată, de acela al nou-născuţilor cu manifestări de sifilis congenital precoce. Fiind însă vorba de copii mai în vîrstă, cu venele mai dezvoltate, neosalvarsanul va fi administrat intravenos. Arsenoxizii şi bismutul pot găsi aci şi ei o mai largă întrebuinţare.

Primele două cure mixte vor fi, după posibilităţi, penicilino-neosalvarsano-bismutice, sau numai neosalvarsano-bismutice, iar cea de-a treia neosalvarsano-bismutică sau neosalvarsano-mercurică. După ele vor urma 4—5 cure monomedicamentoase, de preferinţă bismutice. Dacă reacţiile serologice sînt persistente, tratamentul va fi continuat chiar dincolo de limitele arătate.

In caz de leziuni ale sistemului nervos central (tabes, paralizie generală juvenilă), se va recurge la tratamentele obişnuite în astfel de împrejurări.

La cei atinşi de distrofii (nanism, infantilism general, sindrom adipozo-genital, mixedem frust, etc.), atît de frecvente în sifilisul congenital, ca expresii ale unor atingeri a uneia sau mai multor glande cu secreţie internă, opoterapie adecvată va fi asociată tratamentului specific.

După încetarea tratamentului, aceşti copii vor fi supravegheaţi clinic şi serologic timp de cel puţin trei ani. Analiza lichidului cefalorahidian este adesea indicată aci.

Capitolul XLII

ACCIDENTELE MEDICAŢIILOR ANTISIFILITICE

Medicamentele întrebuinţate în tratamentul sifilisului sînt toate susceptibile să dea naştere, unele într-o măsură mai mare decît altele, la diferite accidente, unele uşoare, altele serioase, iar altele de o deosebită gravitate, putînd conduce uneori chiar la moarte.

Imposibilitatea de a ne putea dispensa, în practică, de aceste preţioase arme de luptă crează pentru medic o deosebit de importantă obligaţie profesională, aceea de a cunoaşte în toată amănunţimea lor aceste accidente, cît şi împrejurările care favorizează apariţia lor, pentru a fi astfel în măsură să le prevină, iar în cazul cînd s-au produs, să ştie cum să le trateze.

I. ACCIDENTELE MEDICAŢIEI ARSENICALE TRIVALENTE

(de tip neosalvarsan sau arsenoxizi)

Din punct de vedere patogenic, accidentele consecutive acestor preparate arsenicale sînt de trei ordine:

1. Accidente condiţionate de existenţa unor stări patologice anterioare, bine definite, ale organismului, care constituie prin însăşi natura lor o contraindicaţie formală pentru întrebuinţarea acestor medicamente. Printre aceste stări citām: insuficienţele emonctoriale de orice fel (renale sau hepatice), cardiopatiile necompensate, hipertensiunea ca şi hipotensiunea arterială pronunţată, stările discrazice sanguine, afecţiunile care ar putea da naştere la hemoragii (tuberculoza pulmonară, boala ulceroasă etc.), tulburările importante ale sistemului neurovegetativ, mai ales la bolnavi prezentînd în antecedentele lor dispoziţii la sensibilizări, bolile infecţioase, stările febrile, formele serioase de diabet, stările caşectice şi vîrsta înaintată (în general peste 50 de ani).

Toate accidentele legate de una sau alta din aceste stări sînt perfect evitabile printr-un examen minuţios prealabil al bolnavilor şi putem spune că ele au devenit astăzi din ce în ce mai rare pe măsură ce contraindicaţiile rezultînd din ele au început să fie mai bine cunoscute.

2. Intr-o a doua categorie grupăm accidentele ce-şi fac apariţia în mod cu totul neprevăzut, la indivizi în stare de perfectă sănătate aparentă, la care prin urmare nimic nu ar fi putut face să se bănuiască o astfel de eventualitate. In asemenea cazuri este vorba de intoleranţe alergice, native sau căpătate, proprii organismului unor anumite persoane.

3. In fine, într-o a treia categorie intră accidentele a căror geneză stă în strînsă legătură cu «calitatea» preparatului întrebuinţat. Aceste din urmă accidente se deosebesc de cele de mai sus prin faptul că, în loc să se manifeste în mod sporadic, se produc «în serie» şi se reduc la anumite loturi de bolnavi, injectaţi cu unele serii de produse arsenicale.

Accidentele neosalvarsanice sînt foarte variate şi numeroase. Ele ar putea fi clasificate după diferite criterii, cum ar fi de exemplu: mecanismul producerii lor, momentul apariţiei lor în raport cu administrarea medicamentului, gravitatea sau, în fine, localizarea lor. In expunerea ce urmează, conducîndu-ne de considerente practice, vom adopta pentru expunerea acestor accidente ordinea în care îşi fac apariţia, deoarece socotim că este mai bine, înainte de orice, ca medicul să ştie la ce fel de accidente se poate aştepta în diferitele faze ale tratamentului.

Din punctul de vedere arătat, accidentele arsenicale pot fi: *imediate*, *precoce* sau *tardive*. Cu ocazia studiului fiecăruia din ele vom discuta patogenia, profilaxia şi tratamentul lor.

A. ACCIDENTE IMEDIATE

Accidentele imediate pot fi de ordin *local* sau *general*.

Ca *accident local* menţionăm pe acela care se produce la locul chiar al injecţiei, în urma introducerii paravenoase a medicamentului. Din cauza acţiunii sale iritante, neosalvarsanul provoacă o inflamaţie a ţesuturilor, care se traduce printr-o tumefacţie roşie şi dureroasă a regiunii, putînd merge uneori pînă la necroză. Pentru evitarea acestui accident este indispensabil ca înainte de injectarea medicamentului să aspirăm puţin sînge în seringă, pentru a ne convinge că acul se găseşte într-adevăr în lumenul venei. Ca tratament se recomandă injectarea în focarul tumefacţiei a cîtorva cm^3 de soluţie clorurată izotonică pentru a dilua causticul. In cazuri cu dureri violente se pot incorpora în soluţia clorurată izotonică cîteva centigrame de novocaină.

Accidente generale

Criza nitritoidă, denumită astfel din cauza asemănării tabloului său clinic cu acela determinat de inhalaţia nitritului de amil. Apare uneori chiar cu ocazia primei injecţii, de obicei însă la injecţiile imediat următoare, rar mai tîrziu.

In evoluţia unei crize nitritoide complete se observă două faze succesive: o primă fază, *vasodilatatoare*, congestivă, şi o a doua *vasoconstrictoare* sau anemică.

Prima fază îşi poate face apariţia chiar în cursul injecţiei sau la cîteva minute după terminarea ei. Bolnavul are senzaţia unui val de căldură ce se ridică la faţă, este apucat de o cefalee subită şi de un sentiment de rău general. In acelaşi timp, faţa şi regiunea cervicală se congestionează, devin roşii-aprins, turgescente, vultoase, ochii se injectează, devin uşor exoftalmici şi lucitori, iar buzele se umflă şi capătă o culoare roşie-violacee. Vasele temporale şi cervicale, dilatate, pulsează puternic. Limba şi lueta se pot şi ele tumefia, provocînd o tuse chintoasă şi seacă. Bolnavul se plînge de dispnee şi anxietate precordială, uneori de o constricţie penibilă în epigastru sau de o senzaţie de « bară » lombară. Vorbirea sa devine întretăiată, se simte din ce în ce mai rău, are senzaţie de moarte apropiată, începe a prezenta o oarecare stare de obnubilare şi, instinctiv, caută să se culce. Bătăile inimii sînt precipitate şi puternice, pulsul este vibrant, atingînd 100—120 bătăi pe minut.

S-au descris cazuri în care criza nitritoidă se reduce numai la faza congestivă, apoi totul intră în ordine. De obicei însă, acestei prime faze de eretism vascular îi succede, după cîteva minute, o a doua fază, zisă sincopală, caracterizată prin fenomene vasoconstrictoare. Faţa capătă repede o paloare cadaverică şi se acoperă de sudori reci. Anxietatea devine din ce în ce mai pronunţată, bolnavul îşi pierde cunoştinţa, pronunţînd uneori din cînd în cînd cuvinte întrerupte şi neînţelese. Bătăile inimii îşi pierd amplitudinea, se răresc, pulsul devine filiform, putîndu-se chiar opri din cînd în cînd, cîteva secunde. Sîngele se acumulează în organele interne (ficat, splină etc.), cantitatea de sînge circulant se micşorează, inima lucrează în gol, de unde anemia cerebrală şi colapsul consecutiv. In astfel de cazuri grave se poate întîmpla ca bolnavul să sucombe, după 20—60 de minute, prin sincopă cardiacă, fie ceva mai tîrziu, în mijlocul unei stări comatoase. Din fericire însă, în marea majoritate a cazurilor, criza nitritoidă, cu tot caracterul său dramatic şi ameninţător, sfîrşeşte prin a se termina favorabil, după un timp variabil de la un sfert pînă o jumătate de oră, ea putînd ţine însă în cazurile mai serioase chiar cîteva ore.

Adesea o criză de vărsături, alimentare sau mucoase, termină scena. Tegumentele încep a se recolora, bolnavul se trezeşte, are senzaţia că renaşte şi se restabileşte repede, păstrînd însă uneori, pentru cîteva ore, un sentiment de oboseală profundă.

Tabloul schiţat se referă mai ales la crizele nitritoide aparţinînd formelor serioase. Alături de acestea există însă şi crize nitritoide mai uşoare şi chiar fruste, traducîndu-se numai printr-o roşeaţă sau printr-o paloare trecătoare a feţei şi un rău de cîteva minute. Între aceste două tipuri extreme se situează o întreagă gamă de forme intermediare. Criza nitritoidă se produce mai des în urma injecţiilor intravenoase, dar se poate observa şi în urma celor intramusculare. Singura deosebire este că în acest din urmă caz ea apare mai tîrziu, cam după o jumătate de oră, deci în condiţii mai proaste, bolnavul găsindu-se departe de orice ajutor medical imediat.

Patogenia crizei nitritoide este din cele mai discutate. Dacă ţinem seama de manifestările patologice care intră în compoziţia sa, ea ne apare, în primul rînd, ca rezultanta unui dezechilibru brusc în funcţia sistemului nervos vegetativ, simpatic şi parasimpatic. Raritatea relativă a crizelor nitritoide faţă de imensul număr de injecţii neosalvarsanice ne conduce să mai admitem că rolul determinant în producerea fenomenelor revine terenului, adică unei instabilităţi particulare a tonusului vegetativ al organismului bolnavului, medicamentul administrat nejucînd aci decît rolul unei cauze ocazionale dezlănţuitoare.

Există însă şi cazuri în care acţiunea provocatoare a medicamentului ne apare mai dominantă decît deobicei. In această categorie intră crizele nitritoide care se produc *în serie*, la un număr mare de bolnavi injectaţi cu conţinutul aceleiaşi fiole, sau din fiole purtînd un număr de fabricaţie similar, accidentele dispărînd apoi o dată cu înlăturarea acestor produse. Fenomenul n-ar putea fi înţeles astfel decît admiţînd că asemenea produse, comportîndu-se în practică mai « nitritoidogene » decît altele, suferiseră în compoziţia lor anumite deviaţii care, fără să le mărească toxicitatea lor propriu-zisă, le-ar exagera proprietăţile lor « vegetativotrope ». Nocivitatea practică a preparatului s-ar traduce deci prin aceea că el ar deveni capabil să răscolească şi să evidenţieze susceptibilităţile reacţionale, chiar relative, ale organismului care, cu un preparat absolut normal, ar fi rămas latente.

Complexitatea faptelor clinice observate ne conduce să mai admitem că, independent de calitatea medicamentului, ar mai exista şi alţi factori predispozanţi, accesorii, legaţi de starea mediului intern al organismului, capabil să favorizeze dezlănţuirea crizei nitritoide. Dacă mulţi din ei aparţin încă domeniului ipotezei, realitatea unora a căpătat o confirmare indirectă, prin eficacitatea metodelor profilactice pe care le-au inspirat. Astfel, pentru Milian, criza nitritoidă ar fi favorizată de insuficienţa alcalinităţii umorale, demonstrată ca obişnuită la astfel de bolnavi de către Gautrelet. Pentru unii autori, această stare ar favoriza precipitarea intravasculară a complexului proteino-fenolic, realizîndu-se astfel ceea ce s-a numit « şocul fenolic », intensitatea lui fiind proporţională cu gradul acidităţii sîngelui şi viteza injecţiei.

Vidal asimilează, la rîndul său, criza nitritoidă şocului hemoclazic. In fine, mai menţionăm părerea lui Kopaczewscky, pentru care criza nitritoidă, ca şi şocul anafilactic în general, ar fi datorită ruperii echilibrului coloidal, în urma căreia s-ar produce o floculare intravasculară a micelelor serului.

Profilaxia crizei nitritoide se inspiră, forţamente, din diferitele concepţii emise asupra patogeniei sale. Enumerăm, privitor la acestea, un număr de precauţii şi măsuri a căror eficienţă practică este astăzi bine demonstrată, pentru prevenirea acestui fenomen sau cel puţin a reducerii intensităţii sale.

a) Administrarea medicamentului va fi totdeauna precedată de un examen minuţios al bolnavului pentru a ne da seama dacă el nu suferă de disfuncţii ale sistemului vegetativ sau de alte stări, pe care experienţa le-a arătat capabile să predispună la crize nitritoide, printre care cităm nsuficienţa suprarenală, boala Basedow sau modificări importante ale tensiunii arteriale. In astfel de cazuri, tratamentul trebuie condus cu cea mai mare prudenţă, începînd cu doze mici, de încercare (1/2 sau chiar 1/4 din doza I). Dacă criza nitritoidă se schiţează chiar cu aceste doze şi mai ales dacă, la încercări ulterioare, ea nu poate fi prevenită prin nici unul din mijloacele profilactice despre care vom vorbi, continuarea tratamentului devine absolut contraindicată.

b) Pe de altă parte, intensitatea crizei nitritoide fiind totdeauna proporţionată cantităţii de neosalvarsan administrate, tratamentul va fi totdeauna început cu doze mici (doza I). Această precauţie trebuie strict observată, nu numai la prima administrare a medicamentului, ci şi la toate seriile ulterioare, deoarece tolerabilitatea bolnavului s-ar fi putut modifica între timp.

c) Soluţia de injectat trebuie să fie suficient de diluată, calculînd cîte 1-2 cm³ de apă pentru fiecare 0,15 g de neosalvarsan. Se pot întrebuinţa la rigoare şi soluţii mai concentrate, cu condiţia ca injecţia să fie făcută încet. Pentru evitarea cu orice preţ a «şocului de viteză», este bine ca, după introducerea primelor picături, să se facă o pauză de 1-2 minute, după care injecţia va fi continuată încet, întrerupînd-o mai departe, din cînd în cînd, prin cîte o pauză de 10-15 secunde. Durata totală a injecţiei, cînd ne servim de soluţii concentrate, nu va fi în nici un caz mai mică de 3-4 minute. Dacă în cursul injecţiei se observă cel mai mic incident, ea va fi imediat întreruptă.

d) Este preferabil ca injecţia să fie făcută pe nemîncate sau la cinci ore după masă. Mai trebuie să recomandăm bolnavilor ca în ziua injecţiei să mănînce uşor, să se abţină de la un regim cărnos prea bogat, de la alimente acide şi alcool, care ar putea modifica în mod defavorabil compoziţia mediului intern, în sensul ideilor exprimate mai sus. Bolnavul trebuie de asemenea să nu se fi expus unei oboseli fizice importante înainte de injecţie.

Pe lîngă regulile profilactice enunţate, mai menţionăm aci un număr de metode care pot împiedica şi ele dezvoltarea crizei nitritoide. Fiecare din aceste metode are la activul ei succese incontestabile, dar acţiunea lor este departe de a fi constantă, ceea ce ne arată că patogenia crizei nitritoide este complexă şi că factorul său dominant poate varia de la un caz la altul.

Astfel, Milian a preconizat administrarea adrenalinei pe cale bucală, în doză de 1-2 miligrame, cu o oră înaintea injecţiei. Rolul preventiv pe care adrenalina îl exercită în asemenea condiţii se atribuie azi, contrar concepţiei lui Milian, acţiunii reglatoare pe care ea o are asupra sistemului vegetativ, al cărui dezechilibru constituie, după cum am văzut, substratul obişnuit al crizei nitritoide. Tot acest autor recomandă administrarea bicarbonatului de sodiu (4-5 g cu cîteva ore înaintea injecţiei) pentru a mări alcalinitatea sîngelui.

In acelaş scop Sicard a recomandat injecţii intravenoase cu carbonat de sodiu, în doze de 0,6-0,75 g, dizolvat în 30 cm³ soluţie clorurată izotonică. După injectarea acestei soluţii, acul fiind lăsat pe loc, se injectează imediat neosalvarsanul. Acest procedeu ne-a dat un rezultat remarcabil la un confrate, mare intolerant, care făcea crize nitritoide grave chiar la cîteva centigrame de neosalvarsan. Injectarea prealabilă a carbonatului de sodiu, după tehnica indicată, a suprimat la dînsul complet criza nitritoidă, făcînd posibilă continuarea tratamentului chiar cu doze mari (0,60 g).

Ravaut a preconizat hiposulfitul de sodiu pe cale bucală sau în injecţii, acţiunea favorabilă datorîndu-se după Kopaczewsky proprietăţilor sale antifloculante. Pe baza acestui din urmă principiu s-a mai recomandat dizolvarea neosalvarsanului în soluţie de hiposulfit de sodiu, vitamina C, calciu, soluţie glucozată hipertonică, decolin, sau reticulină (prof. Moldovan).

În fine s-au propus tehnici speciale de injecţie, cunoscute sub numele de topofilaxie[1], skeptofilaxie (amestecul prealabil al soluţiei arseniale cu sînge, în seringă, şi injectat după cîteva minute).

Tratament. Tratamentul crizei nitritoide variază după faza în care ea se găseşte. În perioada de congestie bolnavul va fi culcat, injectîndu-i-se imediat subcutanat 1-1 1/2 cm³ din soluţia de adrenalină 1/1 000. Injecţia de adrenalină nu va fi făcută *niciodată intramuscular*, deoarece pe această cale poate da naştere la abcese, flegmoane, sau chiar la gangrene gazoase mortale. Adrenalina trebuie să se găsească totdeauna la îndemîna medicului, pentru a putea fi administrată, fără întîrziere, la momentul oportun. În caz de persistenţă a cefaleei, injecţiile se pot repeta din 2 în 2 ore, putîndu-se atinge doza totală de 7-8 mg de adrenalină pe zi. În faza de vasoconstricţie cu tendinţă la pierdere a pulsului şi sincopă, adrenalina nu mai are rost, indicaţia principală fiind de astă dată aceea de a susţine inima prin tonicardiace (cardiazol, eter, cafeină, ulei camforat).

---

[1] Se administrează injecţia intravenoasă cu garoul aplicat pe braţ; se aşteaptă 2—3 minute, apoi, încet, se scoate garoul.

Dacă tensiunea este joasă vom recurge la efedrină sau chiar strofantină 1/8-1/4 mg subcutanat. Se recomandă de asemenea flagelaţii ale regiunii precordiale, cît şi fricţiuni alcoolizate generale.

Provocarea vărsăturilor, prin excitarea fundului gîtului, cu degetul, ne-a părut să fi influenţat în cîteva cazuri, în mod favorabil, evoluţia crizei nitritoide, fenomenele alarmate dispărînd repede după evacuarea stomacului.

B. ACCIDENTE PRECOCE

În această categorie intră accidentele de gravitate variabilă care îşi fac apariţia la cîteva ore sau la cîteva zile după injecţie. Printre acestea cităm:

1. **Febra.** Se observă de obicei după prima sau a doua injecţie cu preparate arsenicale, la bolnavi trataţi în faza de generalizare proaspătă a infecţiei. Această reacţie febrilă, care poate merge pînă la 40°, este interpretată ca datorită unei distrugeri prea masive de spirochete (*febră spirochetică*). Ea scade de obicei după 24 de ore, şi nu se mai repetă de loc după injecţiile următoare, sau cel mult poate reapărea cu un caracter mai atenuat după a doua sau a treia injecţie, dispărînd apoi definitiv. Dacă însă febra continuă să revină mai departe de limitele arătate şi în acelaşi timp se intensifică în raport cu dozele injectate şi mai ales dacă se însoţeşte de *cefalee persistentă*, ea capătă o semnificare mult mai serioasă, fiind indiciul unei intoleranţe arsenicale. In acest din urmă caz, problema renunţării la medicaţia arsenicală trebuie pusă în mod serios.

2. **Reacţia Herxheimer** se produce şi ea la sifiliticii recenţi, trataţi direct cu preparate arsenicale. Ea se manifestă chiar după prima injecţie şi se traduce, din partea pielii, printr-o intensificare, uneori foarte pronunţată, a erupţiilor existente, după care ele intră repede în regres. Mult mai serioase sînt reacţiile Herxheimer care se produc în organele interne şi în special în sistemul nervos central, sediul atît de des, în această fază a bolii, al unor meningite histologic latente.

In astfel de cazuri, reacţia Herxheimer se poate traduce printr-un sindrom meningeal (cefalee intensă, vărsături), iar cîteodată prin manifestări mai grave, ca afazie, hemiplegie, paraplegie. De asemenea putem observa ictere precoce, producîndu-se după prima sau a doua injecţie.

Ca şi febra despre care am vorbit mai sus, reacţia Herxheimer reprezintă un complex simptomatic, provocat de o distrugere prea masivă şi prea rapidă a spirochetelor din ţesuturi şi punerii în libertate a endotoxinelor lor.

Pentru evitarea unor asemenea reacţii, bolnavii aflaţi în perioada de generalizare proaspătă a infecţiei nu vor fi niciodată trataţi de la început cu preparate arsenicale, ci administrarea acestora din urmă va fi totdeauna precedată de cîteva (4-5) injecţii preparatoare, cu medicamente mai puţin active, adică bismut sau mercur.

3. **Encefalita hemoragică sau apoplexia seroasă** este un accident de o extremă gravitate, dar din fericire rar, neobservîndu-se, după Meirovski, cu preparatele de tip neosalvarsan decît în proporţie de 1 la 160 000 cazuri. Totuşi, prin posibilitatea apariţiei sale la indivizi tineri, robuşti şi lipsiţi de orice tară organică, encefalita hemoragică rămîne, din cauza caracterului său imprevizibil, pericolul cel mai de temut al medicaţiei arsenicale.

Acest accident, care se produce de obicei *în urma celei de-a doua sau a treia injecţii*, mai rar după prima şi cu totul excepţional după a treia, se observă de preferinţă la bolnavii găsindu-se în faza secundară a sifilisului (45% din cazuri). In perioada terţiară această manifestare se observă mai des la bolnavii atinşi de leziuni importante ale sistemului nervos central.

Tabloul clinic evoluează de obicei astfel. Spre sfîrşitul zilei a doua, sau la începutul zilei a treia de la injecţie, bolnavul este apucat, de cele mai multe ori brusc, de o cefalee violentă, însoţită de greaţă şi vărsături. Febra se ridică la 39-40° şi apoi, în mijlocul unei stări de nelinişte şi agitaţie extremă, apar crize epileptiforme, de obicei scurte, dar repetate, adesea subintrate, urmate uneori de hemiplegie, paraplegie şi paralizii ale diverşilor nervi cranieni. După această primă fază, care ţine 24 de ore, bolnavul cade în stare de comă completă sau semivigilă şi moare de obicei în cursul zilei a patra.

Mai există o formă de apoplexie seroasă cu localizare exclusivă medulară, zisă *mielită arsenicală.*

Coma lipseşte aci, în schimb bolnavul prezintă semnele unei *paraplegii*, cu tulburări sfincteriene. Pronosticul quod vitam este în acest din urmă caz de obicei bun, dar bolnavul rămîne de cele mai multe ori cu tulburări în legătură cu leziunile medulare produse.

Anatomia patologică arată congestie intensă, cu puncte de sufuziuni hemoragice în creier şi măduva spinării (*encefalomielită hemoragică*), cît şi o abundentă exsudaţie seroasă în meninge, în spaţiul subarahnoidian şi ventriculii cerebrali (*apoplexie seroasă*).

Deosebit de forma gravă descrisă se pot observa uneori şi altele mai uşoare, în care manifestările morbide sînt abia schiţate, bolnavul putîndu-se restabili complet sau păstrînd tulburări nervoase mai mult sau mai puţin importante.

Patogenia acestui accident este încă obscură. Unii autori, bazîndu-se pe faptul că acest accident se produce de obicei după a doua sau a treia injecţie, admit natura sa anafilactică. Dacă ţinem însă seama de faptul semnalat mai sus, că encefalita hemoragică se observă mai ales în cursul sifilisului secundar, cînd ştim că meningitele histologice sînt atît de frecvente, cît şi în sifilisul nervos propriu-zis, ar fi justificat să ne întrebăm dacă această manifestare n-ar putea fi şi ea interpretată ca expresia unei reacţii Herxheimer de tip extrem, producîndu-se la nivelul sistemului nervos central, provocată de o intervenţie prea brutală a tratamentului. Din statisticile lui Meirovski reiese că proporţia cazurilor de encefalite este de 54 de ori mai mare la bolnavii supuşi unor tratamente arsenicale masive decît la cei la care tratamentul a fost început cu doze mici.

Alţii atribuie un rol important sistemului simpatic în producerea acestui fenomen.

Oricum ar fi lucrurile, învăţătura practică de reţinut este că tratamentul arsenical al sifilisului florid, ca şi acela al sifilisului nervos, trebuie totdeauna început cu doze progresive, de încercare, şi în acelaşi timp precedat de un număr de injecţii bismutice sau mercuriale.

Tratamentul encefalitei hemoragice este din cele mai decepţionante. Se recomandă şi aci, de la început, injecţii subcutanate cu adrenalină în doze de 1 mg, repetate, pînă la 7-8 mg pe zi. Cazurile comatoase, cu facies vultuos, hipotermie şi hipertensiune par a reacţiona mai favorabil decît cele cu vărsături continue, sughiţ şi hipotensiune. S-au mai recomandat, pentru a face să scadă fenomenele de compresiune a sistemului nervos central, puncţii lombare repetate şi pungi cu gheaţă pe cap. In unele cazuri, venesecţiile largi, urmate de injecţii cu o soluţie clorurată izotonică sau cu soluţie glucozată hipertonică 40-60 cm^3, injecţiile intravenoase cu sulfat de magneziu, vitamina C, vitamina K, plasmă concentrată, par a fi exercitat o acţiune favorabilă asupra mersului bolii.

Adesea, toate aceste încercări rămîn fără rezultat. Un progres real în tratamentul encefalitei hemoragice, ca de altfel şi în celelalte mari complicaţii arsenoterapice, a fost realizat prin utilizarea dimercaptopropanolului (preparat de industria noastră farmaceutică sub numele de D.M.P.), care este un compus ditiol, cu două grupe sulfhidril. Acţiunea acestui medicament se datoreşte marii sale afinităţi pentru arsenic, care depăşeşte cu mult pe aceea a monotiolilor tisulari ce au fixat deja acest produs, silindu-i să-l elibereze, deplasîndu-l astfel din ţesuturi şi

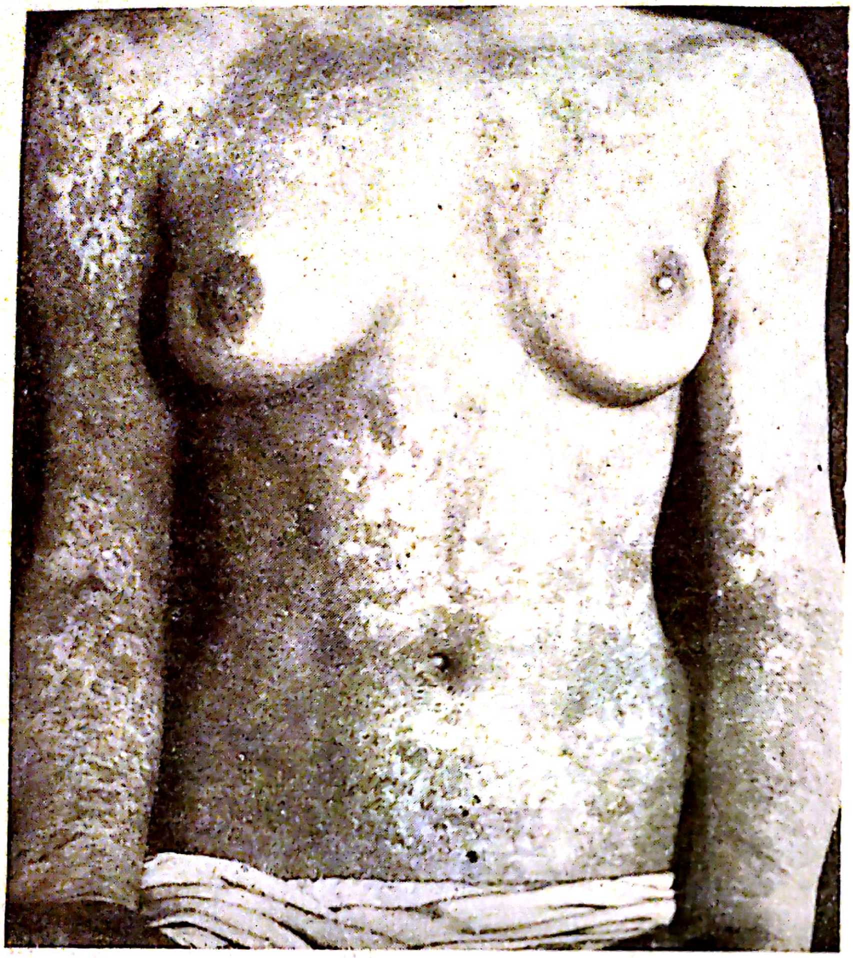


Fig. 403. — Eritem de a noua zi; erupție morbiliformă, pe alocuri confluentă.

favorizînd eliminarea lui. Administrarea sa se face pe cale intramusculară, în doze de 2,50-3 mg pe kilocorp şi injecţie, cîte o injecţie la fiecare 4 ore în prima zi, în a doua zi la 6 ore, apoi cîte 2 injecţii pe zi în următoarele 2-3 zile.

Dezvoltarea unei encefalite chiar sub o formă mai uşoară contraindică *absolut* folosirea arsenicalelor în tratamentele ulterioare.

4. **Erupţiile de a noua zi** au fost denumite astfel după data lor obişnuită de apariţie, socotită de la prima injecţie. Ele sînt precedate de o ascensiune termică la 38—39°, cu cefalee, tulburări digestive şi dureri articulare. După 12—24 de ore apare un eritem, localizat la început pe torace şi abdomen, întinzîndu-se apoi uneori pe membre şi mai rar la faţă, luînd repede aspectul unei erupţii scarlatiniforme sau rujeoliforme şi cîteodată urticariene şi purpurice. După apariţia erupţiei, fenomenele generale se atenuează, totul intrînd în ordine după 5-7 zile. Aceste erupţii ar putea fi confundate cu scarlatina, cu atît mai mult cu cît ele se pot însoţi de o angină eritematoasă, sau cu o rujeolă, cu care au comun congestia conjunctivelor. Deosebirea de prima se face prin aspectul normal al limbii, iar de cea de-a doua prin absenţa catarului nazo-traheo-bronşic şi a semnului Köplik, cît şi de ambele prin noţiunea unei injecţii arsenicale făcute cu 9-10 zile înainte.

Milian consideră această manifestare ca o erupţie biotropă, datorită reactivării, sub acţiunea neosalvarsanului, a uneia sau alteia din bolile menţionate mai sus. Acest lucru pare însă foarte puţin probabil, dat fiind caracterul necontagios al erupţiilor de a noua zi. Majoritatea autorilor consideră aceste erupţii ca expresia unui fenomen de intoleranţă arsenicală relativă.

În general, acest accident nu contraindică absolut reluarea tratamentului arsenical, majoritatea bolnavilor suportîndu-l ulterior fără nici un inconvenient. Se va proceda însă cu prudenţă, începînd cu doze foarte mici 1/2 sau 1/4 din doza I, pentru a tatona susceptibilitatea bolnavului şi, în caz de toleranţă, se vor putea atinge progresiv dozele normale. Dacă însă în cursul acestui tratament de probă bolnavul febricitează sau prezintă erupţii pruriginoase oricît de discrete, medicaţia arsenicală va fi definitiv abandonată.

Tratament. Injecţii intravenoase cu hiposulfit de sodiu 10-20%, vitamina C, calciu, regim lacto-vegetarian. În formele purpurice, vitamina C şi K.

C. ACCIDENTE TARDIVE

In această categorie intră accidentele care îşi fac apariţia în cursul primelor săptămîni sau chiar mai tîrziu, după 2-3 luni.

1. **Eritrodermia arsenicală.** Erupţii eritemato-pruriginoase sau urticariene se pot observa uneori chiar din primele zile ale tratamentului, repetîndu-se apoi din cînd în cînd. Aceste manifestări, cu tot caracterul lor benign, trebuie luate în consideraţie, deoarece ele reprezintă adesea simptomul premergător al marilor erupţii arsenicale eritrodermice de care ne vom ocupa aci. Ele trebuie deci căutate cu toată atenţia, avînd grijă să interogăm regulat bolnavii în tratament asupra acestor semne de alarmă, fără să aşteptăm să ni le semnaleze ei, pentru a le putea descoperi la timp şi lua măsurile cuvenite.

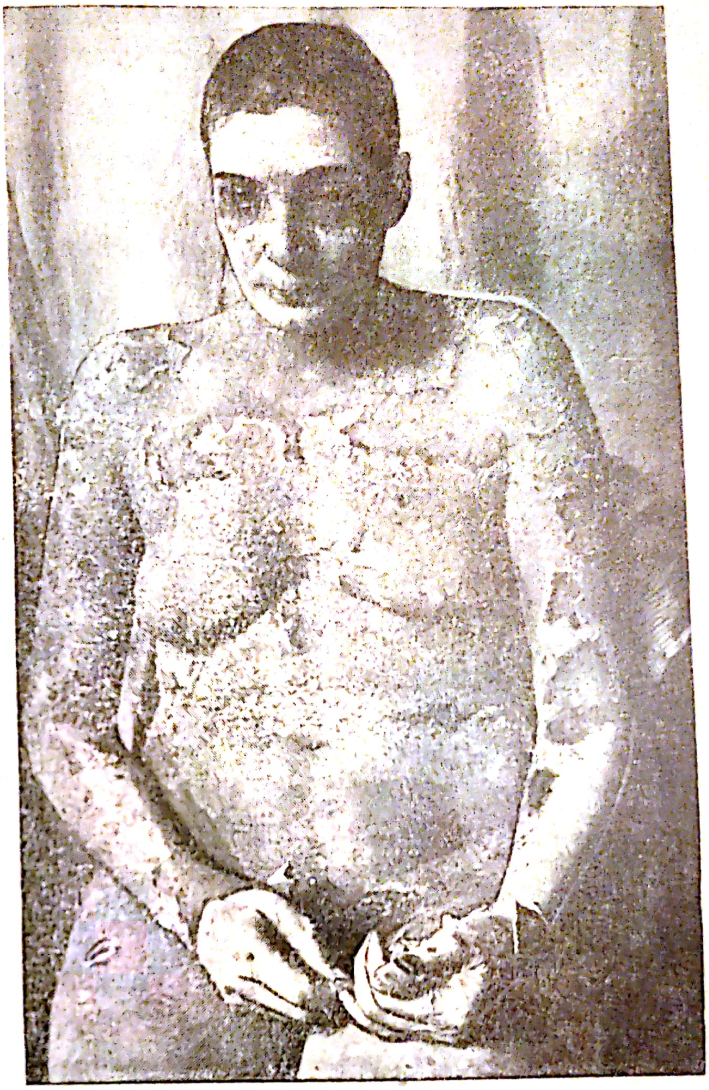


Fig. 404. — Eritrodermie arsenicală eritemato-scuamoasă; se remarcă şi infiltraţia edematoasă.

Eritrodermia se poate observa în urma tuturor preparatelor arsenicale, fie că sînt administrate pe cale intravenoasă sau intramusculară, dar mai ales în urma celor de tip neosalvarsanic, intensitatea sa fiind de obicei proporţională cu cantitatea de medicament administrat. Aceste accidente arsenicale se traduc de obicei mai întîi prin febră, la început moderată, cu tendinţă la creştere în fiecare zi; în acelaşi timp apar pruritul şi erupţii eritemato-scuamoase în placarde izolate, ce sfîrşesc prin a conflua. Ajunsă la faza sa de completă dezvoltare, eritrodermia arsenicală îmbracă sindromul dermatologic cunoscut sub numele de « dermită exfoliativă generalizată » la tabloul căruia se adaugă un element edematos şi eczematiform. In formele severe, tegumentul, din creştet pînă în tălpi, capătă o culoare roşie mai mult sau mai puţin aprinsă şi devine sediul unei descuamaţii furfuracee sau lameloase. Pielea este în acelaşi timp infiltrată şi edemaţiată, mai ales la faţă şi membre, acestea din urmă ajungînd uneori să-şi dubleze volumul, devenind cilindrice. Paralel cu retenţia de lichide în ţesuturi, cantitatea de urină scade. Erupţia poate păstra uneori în tot cursul evoluţiei sale caracterul unei dermatoze scuamoase uscate; adesea însă se produc eczematizări la nivelul plicilor mari, putîndu-se apoi extinde şi mai departe. La nivelul placardelor eczematizate, tegumentul devine sediul unei zemuiri mai mult sau mai puţin abundente, care se transformă în cruste de grosimi variabile. Erupţia este însoţită de prurit şi adesea de o stare febrilă importantă, putînd merge pînă la 39 şi chiar 40°.

Bolnavul prezintă adesea tulburări gastro-intestinale, anorexie, diaree profuză şi semne de insuficienţă hepatică. In cazurile mortale se constată o degenerescenţă grasă a ficatului. Examenul

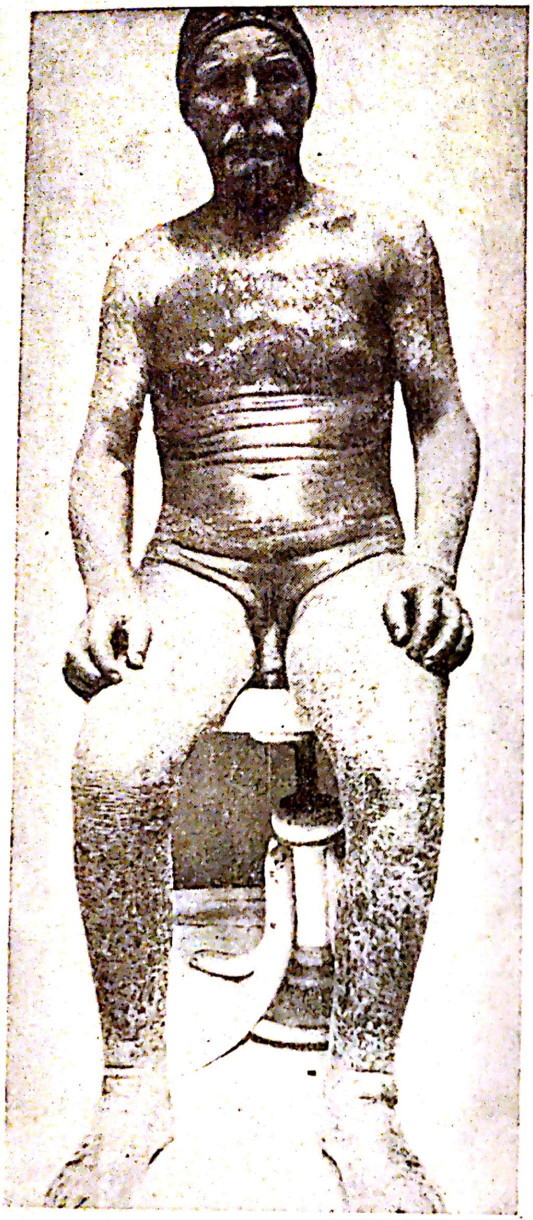


Fig. 405. — Eritrodermie arsenicală veziculo-edematoasă.

sîngelui arată o leucopenie, apoi polinucleoză importantă şi eozinofilie.

In formele mai uşoare, lipsite de edem şi eczematizare, eritrodermia neosalvarsanică dispare după cîteva săptămîni, dar în cele mai serioase ea se poate prelungi pînă la 2-3 luni. In marea majoritate a cazurilor pronosticul quod vitam este favorabil. Se cunosc însă şi cazuri mortale, mai ales la bolnavii la care şi ficatul este concomitent atins. Alteori bolnavii pot sucomba în urma unor complicaţii septice, datorite piodermitelor şi furunculelor, atît de dese în cursul eritrodermiilor arsenicale.

Deosebit de forma eritrodermică generalizată, erupţiile arsenicale se mai pot prezenta şi sub alte aspecte, luînd uneori tipul unor dermatoze bine definite în expresia lor clinică: pitiriazis rozaceu Gibert, lichen plan, erupţii eritemato-pigmentare fixe, keratodermii arsenicale, zona zoster etc.

Eritrodermia neosalvarsanică, ca şi alte erupţii medicamentoase, trebuie interpretată ca expresia unei intoleranţe particulare, fie nativă (idiosincrazică), fie căpătată (sensibilizare) ale tegumentului unor bolnavi faţă de arsenicale. In acest sens pledează şi intradermoreacţiile pozitive obţinute de obicei la aceşti bolnavi cu o soluţie de 1% neosalvarsan. Această concepţie patogenică ne permite să înţelegem pe de o parte raritatea relativă a erupţiilor neosalvarsanice, iar pe alta posibilitatea apariţiei lor chiar în urma unei doze minimale de 0,15 g, după cum am observat într-un caz. Această intoleranţă cutanată, o dată stabilită, se comportă apoi ca o stare permanentă a tegumentului, reproducîndu-se la orice nouă încercare de administrare a neosalvarsanului sau produselor similare şi uneori chiar a preparatelor arsenicale simple. *De aceea, la un bolnav care a făcut eritrodermie vom renunţa în mod definitiv la întrebuinţarea arsenicalelor.*

Tratament. Hiposulfit de sodiu pe cale bucală, 3-4 g pe zi, sau pe cale intravenoasă (injectîndu-se în prima zi 2 cm³ soluţie 20%, mărind apoi progresiv cantitatea pînă la 10 cm³ pe zi), calciu, vitamina C, extracte hepatice.

Regimul va fi la început hidro-zaharat, apoi lacto-făinos vegetarian. Tratamentul care dă cele mai bune rezultate şi aci, mai ales cînd este întrebuinţat la început, este dimercaptopropanolul (D.M.P.), administrat după tehnica arătată mai sus. Tratamentul local al erupţiei are o deosebită importanţă. El va fi acela al tuturor dermatozelor congestive şi exsudative, adică pansamente umede, atîta timp cît starea acută se menţine, şi apoi liniment oleo-calcar, sau creme simple conţinînd sau nu acid salicilic 1-2%. Piodermitele vor fi supravegheate de aproape, deschizîndu-se pustulele şi furunculele, iar cînd iau o dezvoltare mai mare vom recurge la injecţii cu penicilină.

2. **Hepatitele** însoţite de icter constituie unul din accidentele cele mai frecvente ce se observă în cursul tratamentelor neosalvarsanice. Ele pot apărea chiar în cursul tratamentului (*hepatite precoce*), sau la un timp variabil după terminarea lui (*hepatite tardive*). După autorul sovietic Marşalkovici, icterele de tip tardiv se observă în 62% din cazuri, în cursul primei luni după terminarea tratamentului, proporţia lor reducîndu-se la 22% în cursul lunii a doua şi la numai 16% în cursul lunii a treia. După acelaşi autor, icterele postsalvarsanice se observă într-o proporţie de trei ori mai mare după a doua serie de tratament decît după prima sau a treia. Lukomski şi Sapoşnikov confirmă la rîndul lor datele acestui autor. Apariţia icterului este de obicei precedată cu cîteva zile de inapetenţă, greţuri, astenie, dureri reumatismale şi, după Miasnikov, adesea de o stare febrilă oscilînd între 38-39°, care dispare după instalarea icterului. În marea majoritate a cazurilor, boala evoluează ca o hepatită benignă, terminînd-se prin vindecare după 4-6 săptămîni. Cîteodată însă, fie că apariţia sa a fost precoce sau tardivă, hepatita poate lua un mers grav, icterul intensificîndu-se, bolnavul căzînd în comă şi murind în mijlocul simptomelor obişnuite ale unui icter grav.

Natura hepatitei postneosalvarsanice este încă discutată. Pentru unii autori ea ar fi de natură toxică, dată fiind bine cunoscuta afinitate pe care preparatele arsenicale o au pentru celula hepatică. După Milian, această hepatită ar fi de natură biotropă, datorită unei exaltări sub influenţa neosalvarsanului a virulenţei treponemelor, a căror activitate sporită ar determina leziunile ficatului. S-ar petrece aci un fenomen analog cu acela care stă la baza neurorecidivelor, de unde şi numele de hepatorecidivă, sub care dînsul desemnează această manifestare. Această concepţie eronată a condus pe acest autor la recomandarea, dovedită nefastă în practică, a continuării tratamentului arsenical în astfel de cazuri. Pe de altă parte, după Miasnikov, produsele toxice de dezagregare a spirochetelor distruse sub acţiunea arsenicului ar avea şi ele, alături de acţiunea toxică a medicamentului, un rol în determinarea tulburărilor funcţionale ale ficatului şi a modificărilor tisulare ale acestuia. Boala ar rezulta astfel, după dînsul, din concursul acestor doi factori etiologi, de unde şi numele de hepatită salvarsano-sifilitică sub care o desemnează.

In fine menţionăm că în timpul din urmă se manifestă tendinţa de a considera majoritatea icterelor postsalvarsanice ca nişte hepatite epidemice Botkin, în care produsul arsenical a jucat rolul unui factor declanşator. Pentru unii ar fi vorba, de cele mai multe ori, chiar de o transmitere a virusului bolii Botkin prin seringă. In acest sens ar putea fi desigur interpretat caracterul unor ictere neosalvarsanice producîndu-se «în serie» în anumite spitale sau centre de tratament, pe cînd în altele acest lucru nu se observă. Acest fapt a fost pus în legătură cu modul defectuos de dezinfectare a seringilor, dezinfectarea cu alcool, obişnuită în unele părţi, fiind insuficientă pentru a distruge virusul hepatitei epidemice, acest lucru necesitînd sterilizarea prin fierbere.

Intr-un caz de icter grav observat de noi în urma tratamentului antisifilitic arsenical am constatat o atrofie a ficatului cu leziuni *pur degenerative* (degenerescenţă grasă masivă), fără nici o urmă de alte manifestări anatomopatologice care ar fi putut îndreptăţi ipoteza unei recidive sifilitice în sensul ideilor lui Milian. De acord cu majoritatea sifiligrafilor, credem că hepatitele postneosalvarsanice, cel puţin marea lor majoritate, sînt de natură toxică. In sprijinul acestei păreri am putea invoca şi faptul că astfel de hepatite se pot observa în urma tratamentului neosalvarsanic chiar la nesifilitici, cît şi acela că asemenea hepatite se vindecă fără tratament specific.

Cum ne vom comporta în viitor faţă de aceşti bolnavi, în ce priveşte conducerea ulterioară a tratamentului? Experienţa ne arată că în cazurile uşoare tratamentul arsenical ar putea fi reluat cu prudenţă la început, după o pauză de 5-6 luni, dacă probele funcţionale ale ficatului ne arată că organul a revenit la starea sa normală. Dacă însă hepatita a îmbrăcat o formă mai serioasă, credem că este prudent să renunţăm definitiv la această medicaţie.

Tratament. Repaus complet al bolnavului, la pat, regim lacto-vegetarian şi bogat în glucide. Injecţii cu soluţie glucozată hipertonică (40%); în cazurile uşoare, Marşalkovici recomandă 20 cm^3 pe zi, iar în cazurile mai grave 30-50 cm^3, o dată sau de două ori pe zi, asociate cu

5 u. de insulină. Administrare abundentă de lichide, pînă la 2 litri pe zi (Koncealovski). Sarea se limitează la 3-4 g pe zi. Vitamină C şi acid nicotinic. Substanţe lipotrope, ca colină sau metionină, per os, 2—4 g pe zi.

3. **Neurorecidivele** sînt accidente de ordin nervos ce se produc la 3-4 săptămîni sau şi mai tîrziu, la 2-3-4 luni după terminarea unui tratament arsenical insuficient. Ele se observă mai ales în cursul perioadei secundare a sifilisului şi se traduc prin atingeri ale diferiţilor nervi cranieni: auditiv (surditate şi ameţeli), facial (paralizie uni- sau bilaterală a feţei), optic (orbire posibilă), nervii motori ai ochiului (strabism). Nervii rahidieni, radial, cubital şi sciatic pot fi şi ei atinşi, în mod izolat sau asociat, realizîndu-se uneori un sindrom polinevritic. Cîteodată poate fi atinsă măduva spinării (paraplegii) sau creierul (hemiplegie, afazie).

Puncţia lombară ne arată în toate aceste cazuri, pe lîngă alte modificări lichidiene, şi o *limfocitoză neobişnuit de abundentă.*

Neurorecidivele sînt nişte manifestări hibride, *sifiloterapice*, ce se produc în cazurile de sifilis florid în care s-a administrat un tratament neosalvarsanic insuficient; ele nu sînt altceva decît evidenţierea unui fenomen preexistent, dar latent, care este meningita histologică (atît de frecventă în această fază a bolii). Intervenţia unui astfel de tratament insuficient, care nu reuşeşte să distrugă decît o parte din paraziţi, are în schimb marele inconvenient de a tulbura procesele de imunizare naturală a ţesutului.

În felul acesta, spirochetele care au scăpat nedistruse, nemaifiind la un moment dat oprite în activitatea lor nici de acţiunea medicamentului care s-a eliminat şi nici de acţiunea anticorpilor locali, a căror formare a fost tulburată, găsesc un teren cît se poate de favorabil pentru reintrarea lor în acţiune şi determinarea leziunilor amintite.

Pentru prevenirea acestor accidente este bine ca tratamentul sifilisului să fie început, pe cît posibil, înaintea însămînţării sistemului nervos (lucru care, după cum am arătat, se produce după a 14-a zi a sifilomului) şi să fie în acelaşi timp suficient de energic. Din acest din urmă punct de vedere am putea zice că *este preferabil să nu se administreze neosalvarsan de loc decît ca el să fie dat în doze timide şi insuficiente.* Pe de altă parte, este bine ca neosalvarsanul să fie administrat asociat cu bismutul sau mercurul, care prin eliminarea lor mai înceată prelungesc acţiunea binefăcătoare a medicaţiei antisifilitice, iar intervalul lăsat între primele serii să nu fie prea mare.

Evoluţia şi pronosticul neurorecidivelor depind de precocitatea diagnosticului. Recunoscute şi tratate în consecinţă (adică supuse unui tratament antisifilitic energic), ele se vindecă repede. Abandonate evoluţiei lor naturale ele pot conduce uneori la infirmităţi incurabile, ca surzenie, orbire, etc.

4. **Accidente hematologice.** Printre acestea cităm: agranulocitoza, panmieloftizia şi purpura.

Agranulocitoza se manifestă şi aci, ca de obicei, prin febră, astenie, adinamie, ulceraţii şi hemoragii bucale, iar din punct de vedere hematologic prin scăderea considerabilă a granulocitelor. Ca tratament se recomandă injecţii cu nucleotid de pentoză, mici transfuzii repetate, injecţii de extracte hepatice şi penicilină.

Panmieloftizia este un sindrom şi mai grav în care sînt interesate nu numai granulocitele, ci şi eritrocitele şi trombocitele. Puncţia sternală arată o măduvă inactivă, absenţă de eritroblaşti, megaloblaşti şi megacarioblaşti. Clinic, boala se manifestă prin fenomene de anemie aplastică. Ca tratament se recomandă şi aci mici transfuzii sanguine repetate, extracte nucleinice, extracte hepatice, apoi acid folic, vitamină C, injecţii de dimercaptopropanol. In caz de stări infecţioase supraadăugate, injecţii cu penicilină.

Purpura este un simptom de supravegheat în cursul tratamentului neosalvarsanic, deoarece, dacă medicaţia nu este suprimată la timp, ea poate lua un caracter grav, hemoragic. Din punct de vedere hematologic, găsim o mărire a timpului de sîngerare şi o scădere uneori considerabilă a trombocitelor.

Tratamentul constă în administrarea de vitamină C, vitamină K, calciu, extracte hepatice, mici transfuzii repetate. La bolnavii care au fost atinşi de unul sau altul din accidentele hematologice enumerate, reluarea tratamentului arsenical este absolut contraindicată.

II. ACCIDENTELE TRATAMENTULUI CU ARSENICALE PENTAVALENTE

Arsenicalele pentavalente pot da naştere la toate accidentele determinate de cele trivalente, cu menţiunea că apoplexia seroasă, crizele nitritoide şi eritrodermiile sînt mai rare şi mai puţin intense în urma întrebuinţării lor.

In acest capitol nu vom insista decît asupra unui accident specific lor, adică *nevrita optică*, ce poate conduce la orbire. Experienţa arătînd că această complicaţie se produce mai ales la bolnavii atinşi de leziuni ale nervului optic, arsenicalele pentavalente nu vor fi niciodată prescrise fără un examen prealabil al fundului de ochi, de către un specialist. Medicamentul este în orice caz contraindicat la tabetici, alcoolici şi nefretici.

III. ACCIDENTELE MEDICAŢIEI BISMUTICE

Accidentele medicaţiei bismutice sînt mai rare şi mai puţin grave decît cele ce se observă în urma preparatelor arsenicale.

Ele sînt de altfel evitabile, în mare parte, dacă se ţine strict seama de împrejurările în care bismutul este contraindicat, cum ar fi de exemplu cazul persoanelor cu dentiţie proastă, al celor atinse de dermite generalizate sau al celor suferind de nefrită, tuberculoză pulmonară avansată, cardiopatii necompensate sau, în fine, de afecţiuni gastro-intestinale, acute sau cronice.

A. ACCIDENTE LOCALE

1. **Dureri** la locul injecţiei, cu iradieri mai mult sau mai puţin întinse în lungul sciaticului, variabile cu natura preparatului şi gradul de sensibilitate al bolnavului.
2. **Injecţiile** se însoţesc uneori de *noduli* care pot supura, dînd naştere la *colecţii sero-purulente*, aseptice, ce sfîrşesc prin a se fistuliza. Ele sînt atribuite calităţii excipientului uleios utilizat, insuficient neutralizat şi purificat de săpunuri. Unele săruri bismutice insolubile, ca hidroxidul de bismut sau carbonatul de bismut, par a predispune mai mult la dezvoltarea de abcese.
3. **Dermita livedoidă şi gangrenoasă** (descrisă de Nicolau) este un accident datorit unei greşeli de tehnică, constînd în introducerea produsului injectat în lumenul unei arteriole din regiune, producîndu-se astfel o embolie medicamentoasă. Clinic, fenomenul se traduce printr-o durere subită şi extrem de violentă în fesa injectată, cu iradieri spre coapsă, urmată de o marmoraţie roşie-violacee, livedoidă. In cazurile mai pronunţate se dezvoltă la suprafaţa placardelor echimotice flictene şi chiar plăci gangrenoase de mărimi variabile, în raport cu importanţa arterei obstruate. Durerile, însoţite adesea de o importanţă funcţională a membrului, durează de obicei 7 zile, iar leziunile cutanate se vindecă în 2-5 săptămîni.

Tratament. Pansamente umede locale şi administrare de papaverină şi acetilcolină sau infiltraţii cu novocaină 1% după procedeul Vişnevski.

B. ACCIDENTE LA DISTANŢĂ

Accidente bucale. *Impregnarea bismutică a mucoasei bucale* se traduce printr-o dungă pigmentară albăstruie-negricioasă ca ardezia, impregnînd marginea gingiilor, în lungul incisivilor, caninilor şi molarilor, mai ales inferiori. Cîteodată, pigmentaţia bismutică ia un caracter mai întins, impreg-

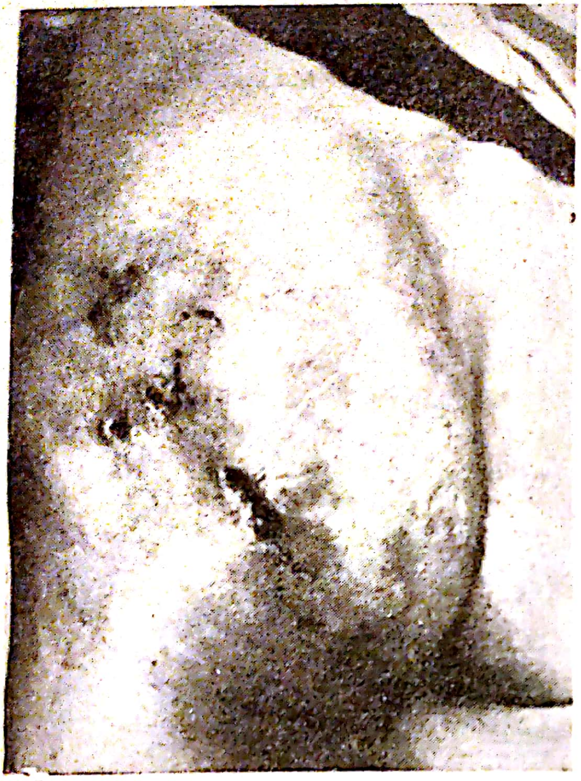


Fig. 406 — Dermită livedoidă şi gangrenoasă (Nicolau) după o injecţie intrafesieră cu bismut.

nind sub formă de pete negricioase faţa internă a buzelor, pereţii interni ai obrajilor, bolta palatină, vălul palatin şi cîteodată chiar colul uterin. Pigmentaţia bismutică începe să se manifeste după 5-6 injecţii şi persistă uneori luni de zile după terminarea tratamentului.

Stomatita bismutică propriu-zisă este mult mai rară şi mai puţin intensă decît cea mercurială şi se observă mai des în urma preparatelor solubile şi liposolubile şi de preferinţă la persoanele cu dinţi cariaţi şi proastă întreţinere a gurii.

Cercetările mai noi au arătat că în dezvoltarea stomatitei bismutice intervin doi factori: un factor fizico-chimic, reprezentat prin precipitarea locală a bismutului adus pe cale circulatorie, sub formă de sulfură bismutică, substanţă care exercită o acţiune iritantă şi traumatizantă asupra mucoasei gingivale, şi un factor infecţios, fuzo-spirilar, care, grefîndu-se la suprafaţa acestor ţesuturi puse în stare de mai mică rezistenţă, dă naştere leziunilor ce caracterizează stomatita. Rolul determinant pe care îl joacă aci asociaţia fuzo-spirilară reiese indirect şi din acţiunea preventivă sigură pe care o exercită tratamentele mixte neosalvarsano-bismutice, şi mai ales penicilino-bismutice, asupra stomatitei bismutice.

Din punct de vedere clinic, stomatita poate fi parţială, localizată de obicei în jurul dinţilor cariaţi, incisivilor mediani sau înapoia ultimului molar. Alteori, însă, ea poate fi generalizată, traducîndu-se prin tumefacţii gingivale şi ulceraţii adesea acoperite cu un depozit difteroid, interesînd, deosebit de gingii, şi peretele intern al obrazului în lungul interstiţiului arcadei dentare, cît şi spaţiul dinapoia ultimului molar, totul fiind însoţit de o salivaţie abundentă şi fetiditate accentuată.

Deschiderea gurii şi masticaţia sînt foarte jenate. Uneori stomatita se însoţeşte de febră, slăbiciune, anorexie.

Tratament. Preventiv, aranjarea dentiţiei înainte de începerea tratamentului şi întreţinerea constantă a asepsiei bucale prin gargarisme cu clorat de potasiu. Dacă stomatita s-a declarat, întreruperea imediată a injecţiilor şi intensificarea îngrijirii gurii prin gargarisme cu apă oxigenată (o lingură la un pahar cu apă), sau soluţii de clorat de potasiu sau borax 20-30‰. Cînd inflamaţia gurii nu permite bolnavului să facă gargarisme, vom face spălături largi ale cavităţii bucale de mai multe ori pe zi cu ajutorul unui irigator, cu 1-2 litri soluţie permanganat de potasiu 1/4 000 sau apă oxigenată (3-4 linguri la un litru de apă). Spălăturile vor fi urmate de atingeri ale părţilor inflamate cu albastru de metilen 1% sau nitrat de argint 1/20. In caz de ulceraţii întinse, cu tendinţe gangrenoase, vom recurge la injecţii cu penicilină, asociată cu sulfamide, iar local gargarisme cu soluţie de penicilină (100 u. pe cm^3 apă).

Printre accidentele viscerale cităm pe cele *renale*, traducîndu-se prin albuminurie, însoţită uneori de cilindri hialini, granuloşi şi mai rar eritrocite, fenomene care dispar în general repede după suspendarea tratamentului. Nefritele grave cu edeme şi retenţie azotată sînt rare, totuşi rinichiul trebuie constant supravegheat în cursul tratamentului bismutic, ca şi în cursul oricărui tratament antisifilitic. Dacă apar fenomene de iritaţie renală, tratamentul va fi suspendat pînă la revenirea la starea normală, cînd el poate fi reluat, administrarea lui făcîndu-se însă cu toate precauțiile de rigoare (injecții mai distanțate, regim etc.).

Manifestările hepatice, traducîndu-se prin icter precoce sau tardiv, sînt rare și în general benigne. Ele se observă mai ales la bolnavii atinși anterior de insuficiențe hepatice.

Accidentele cutanate, de tip eritematos, urticarian sau purpuric sînt rare și trecătoare. Mai importantă de semnalat este eritrodermia generalizată exfoliativă, mai mult sau mai puțin asemănătoare cu cea neosalvarsanică, dar incomparabil mai rară decît ea. In practica noastră n-am întîlnit-o decît în două din cazurile tratate exclusiv cu bismut. La bolnavii supuși unui tratament mixt, discriminarea este desigur mai greu de făcut între acțiunea nocivă a medicamentelor intrînd în componența lor, dar experiența ne arată că eritrodermiile apărînd în asemenea împrejurări revin în imensa majoritate a cazurilor arsenicalelor.

Crizele nitritoide postbismutice sînt cu totul excepționale.

Printre accidentele de ordin general ce se pot observa uneori semnalăm *gripa bismutică*, traducîndu-se la cîteva ore după injecție, prin frison, febră (38-39°), curbatură, anorexie, limbă saburală, fenomenele morbide dispărînd însă în cîteva zile.

Excepțional s-au observat cazuri de *embolii pulmonare* care se manifestă prin apariția, imediat după injecție, a unui junghi însoțit de tuse violentă, uneori fenomene asfixice și mai tîrziu expectorație hemoptoică. Aceste fenomene se amendează destul de repede, uneori totuși pot surveni infecții pulmonare.

Unii bolnavi mai pot prezenta în cursul tratamentelor bismutice prelungite astenie, cefalee, amețeli vîjîituri în urechi, insomnie și cîteodată dureri musculare sau artralgice.

IV. ACCIDENTELE MEDICAȚIEI MERCURIALE

1. **Accidentele locale,** care se produc la locul injecției ca: durere, noduli, abcese, dermită livedoidă, etc., sînt asemănătoare cu acelea ce se observă în urma bismutului, așa încît nu insistăm asupra lor.

In ce privește dermita livedoidă, spre deosebire de cea bismutică, datorită unei obstruări mecanice a arteriolelor prin cristale de bismut, aci, în urma injecțiilor cu săruri mercuriale solubile putem observa forme mai grele, din cauza acțiunii nocive pe care causticitatea acestor preparate o exercită asupra arteriolelor, mergînd adesea pînă la mortificarea pereților lor.

Printre accidentele la distanță ce se pot observa aci, cităm, în ordinea frecvenței lor:

2. **Stomatita mercurială** este mult mai deasă decît stomatita bismutică și atinge de obicei intensități mai mari. De aceea, punerea gurii bolnavului în stare bună, înainte de instituirea tratamentului, este aci mai strict indicată ca oricînd, cît și supravegherea ei constantă în tot timpul curei, pentru a surprinde la timp primele manifestări morbide.

Stomatita mercurială poate fi și ea, la început, localizată la nivelul incisivilor mediani sau la nivelul unor dinți cariați, sau îndărătul ultimului molar (această din urmă formă este mai ales specială injecțiilor de săruri mercuriale insolubile). În cazurile neglijate, ea se poate generaliza. Salivația devine abundentă, apar dureri și tumefacții ale marginii gingiilor, ulcerația gingiilor, a marginii limbii și peretelui intern al obrazului. Masticația începe să fie jenată, iar din gură se degajează un miros fetid. In formele mai serioase, salivația devine atît de intensă încît bolnavul este nevoit să stea cu gura constant deschisă. Ganglionii submaxilari se prind, apar febră, astenie și adesea albuminurie și oligurie. In formele grave, mai ales în urma injecțiilor insolubile, se pot observa și necroze ale mandibulei.

Tratament. Suprimarea imediată a medicației și instituirea îngrijirilor locale, care sînt aceleași ca și pentru stomatita bismutică, așa că nu le mai repetăm aci. In formele cu ulcerații întinse obișnuim să recomandăm, pe lîngă alte îngrijiri locale, izolarea părților prin comprese de tifon, interpuse între gingie și pereții obrazului, schimbate de mai multe ori pe zi.

3. **Nefrita mercurială.** La bolnavii cu rinichii deja atinşi tratamentul mercurial trebuie condus cu cea mai mare prudenţă, evitîndu-se preparatele insolubile. In orice caz, în cursul tratamentului se va controla des urina bolnavilor, după fiecare două injecţii, pentru a surprinde la timp semnele unei iritaţii renale. Se pot observa albuminurii cu cilindri hialini, granuloşi, eritrocite şi cîteodată nefrite grave, mortale.

4. **Accidentele digestive** se traduc, în forma lor cea mai uşoară, prin diaree simplă; alteori, mai ales în urma injecţiilor cu săruri insolubile, se pot observa colite ulceroase, cu scaune dizenteriforme, putînd merge cîteodată pînă la perforaţie şi peritonită.

In urma injecţiilor intravenoase de cianură de mercur, în doze mari de la început, se pot observa fenomene de enterită acută, traducîndu-se prin diaree, tenesme etc. De aceea, administrarea acestui preparat trebuie să se facă la început în doze mici, de încercare.

5. **Erupţiile cutanate** pot fi de tip scarlatiniform, cu durată scurtă, dar uneori pot lua tipul unei eritrodermii exfoliative generalizate persistente, putînd conduce cîteodată la sfîrşit letal.

V. ACCIDENTELE PENICILINEI

Penicilina, în calitatea sa de medicament foarte activ, provoacă într-un număr important de cazuri, mai ales la bolnavii care se găsesc în faza de generalizare a infecţiei, în legătură cu distrugerea unei mase prea mari de spirochete, diverse manifestări, ca febră, apărînd în primele ore după injecţie, putînd merge pînă la 40°; fenomenul Herxheimer cutanat (exagerarea erupţiilor şi uneori o hipertrofie a ganglionilor); manifestări de tip alergic, ca urticarie, edem Quincke, eritrodermii generalizate, accese de astm cu sau fără fenomene sincopale.

Tratamentele insuficiente de penicilină pot da şi ele loc, ca şi cele arsenicale, la fenomene de neuroactivări, traducîndu-se prin sindrome meningeale însoţite uneori de hemipareză, afazie, crize convulsive care dispar după instituirea unui tratament în doze cuvenite.

Toate aceste accidente sînt în general mai rare cu penicilina cristalizată decît cu cea uleioasă.

Mai semnalăm că penicilina uleioasă, cu procaină, poate da, în cazuri rare, accidente de şoc, cu colaps, paloare, dispnee, senzaţii de constricţie toracică, putînd merge chiar pînă la oprirea momentană a respiraţiei.

Se cunosc şi cîteva cazuri de moarte subită, producîndu-se imediat sau la cîteva ore după injecţie. Aceasta ne arată că nici penicilina, cu toată perfecta sa tolerabilitate, nu poate fi mînuită cu un sentiment de deplină siguranţă, şi administrarea ei trebuie făcută cu toată grija necesară, mai ales în sifilisul florid al adultului, gravidelor şi nou-născutului. În toate aceste împrejurări, administrarea penicilinei trebuie să fie totdeauna precedată de un tratament preparator (4-5 injecţii bismutice sau mercuriale). Pe de altă parte, penicilina nu va fi administrată de la început în doze mari, ci fracţionat, progresiv, pentru a tatona susceptibilitatea organismului.

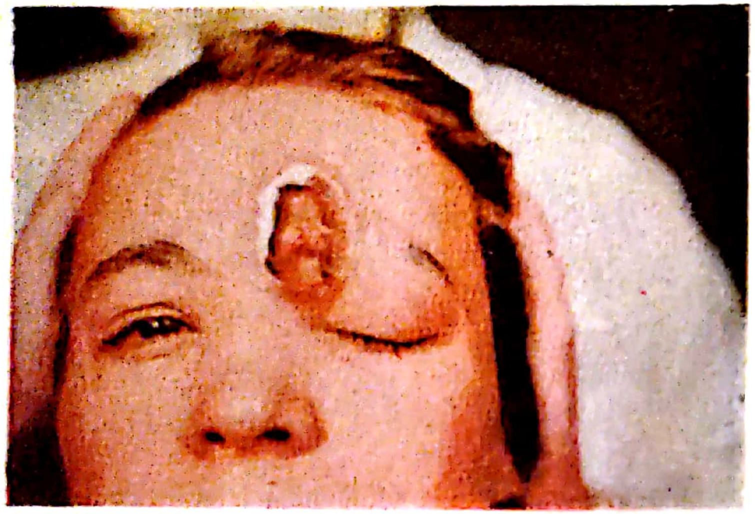
Local, soluţiile de penicilină cristalină sînt în general perfect tolerate, mai ales dacă sînt preparate cu soluţie clorurată izotonică. Preparatele uleioase pot da loc uneori la infiltraţii sau la noduli care pot supura.

Tratament. Accidentele cutanate vor fi tratate la fel ca cele similare observate în cursul altor medicaţii antisifilitice. În caz de şoc se va recurge la tonicardiace, *niciodată însă la adrenalină*, care aci agravează fenomenele.

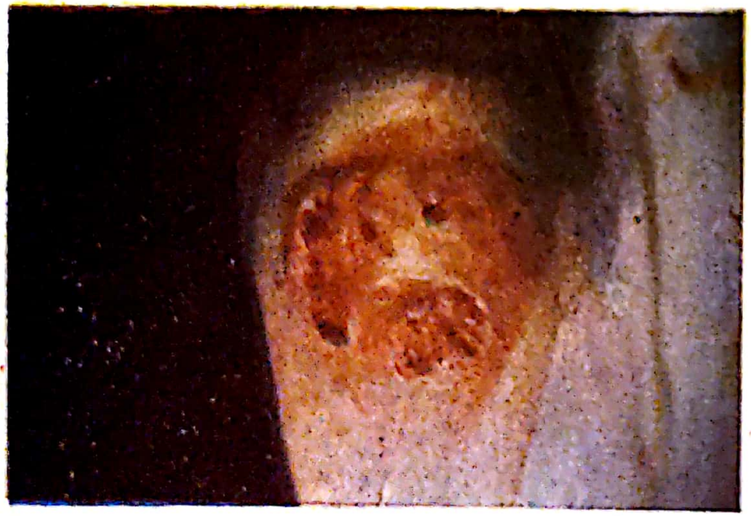
VI. ACCIDENTELE MEDICAŢIEI IODATE

Fenomenele de intoleranţă iodică se observă mai ales în urma iodurii de potasiu. Ele sînt de obicei uşoare, ca coriza iodică, care dispare repede după suprimarea medicamentului. Cîteodată coriza se însoţeşte de traheobronşită, eritem edematos al feţei, cefalee şi stare de oboseală, complex

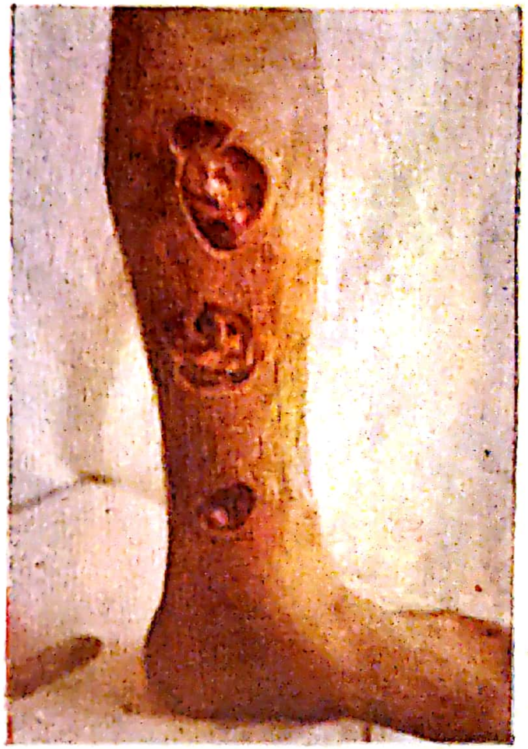
PLANŞA XXXIII.



a. Gomă ulcerată
a frunţii.



b. Gome ulcerate
ale genunchiului.



c. Gome ulcerate de gambă.

simptomatic desemnat în mod obişnuit sub numele de gripă iodică. Ca accidente mai rare cităm: purpura, cu sau fără hemoragii ale mucoaselor, erupţii buloase, furuncule, uneori cu caracter antracoid şi, în mod cu totul excepţional, edeme ale căilor respiratorii, necesitînd chiar traheotomia.

Accidentele descrise, observîndu-se chiar în urma dozelor mici, sînt interpretate ca fenomene de sensibilizare. Deosebit de cazurile de intoleranţă alergică, medicaţia iodată, din cauza acţiunii sale vasodilatatoare, este contraindicată în orice leziune organică cu tendinţe congestive (laringita şi tuberculoza pulmonară), apoi în nefritele acute, cît şi la bolnavii atinşi de leziuni retiniene.

Capitolul XLIII

ŞANCRUL MOALE

Şancrul moale sau şancrul simplu este o infecţie venerică reprezentată prin una sau mai multe ulceraţii, localizate în mod obişnuit pe tegumentele şi semimucoasele organelor genitale.

Mult timp şancrul moale a fost confundat cu şancrul sifilitic şi de abia în 1852 a fost identificat ca boală aparte (Bassereau).

Etiologie

Şancrul moale apare în urma contaminării cu un streptobacil descoperit în 1887 de cercetătorul rus Petersen şi confirmat în 1889 de Ducrey.

Morfologic, se prezintă sub forma unui cocobacil cu un centru clar şi extremităţiile mai colorate. In serozităţile patologice, ca şi în culturi, formează grămezi şi mai ales lanţuri (planşa XXXIV, fig. *a*) de unde şi termenul de streptobacil.

Pentru punerea în evidenţă a streptobacilului este nevoie să se recolteze serozităţile din zona activă a şancrului, adică din fundul marginii dezlipite. Coloraţii bune se obţin cu următorul amestec: soluţie de fucsină fenicată Ziehl 35 g, soluţie apoasă de albastru de metilen 1,15 g, sau cu verde de metilen, pironin. Coloraţie de elecţie este metoda Pick-Jacobsen, care constă în aplicarea timp de 20 de minute a următorului amestec: albastru de metilen 8 picături, fucsină fenicată Ziehl 10-15 picături şi apă distilată 20 cm^3. Fondul apare roz, iar bacilii în albastru.

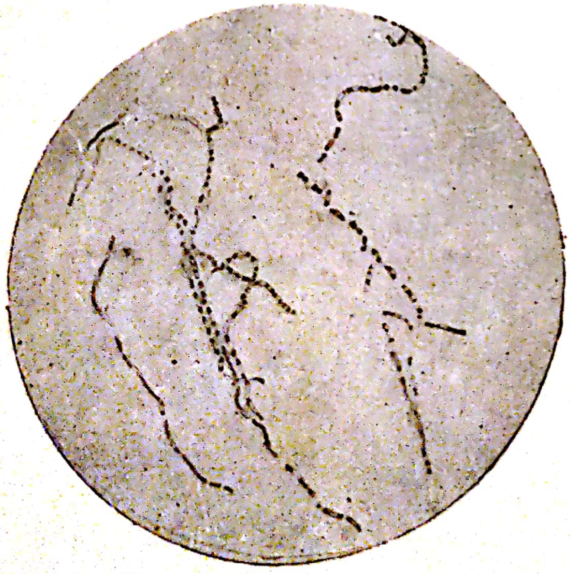


Fig. 407. — Streptobacili Petersen-Ducrey.

Culturi. Culturile streptobacilului Petersen-Ducrey se obţin relativ greu. Primele culturi au fost obţinute de Istamonov şi Akoitianţ pe un mediu îmbogăţit cu extract de piele. Dificultăţile în dobîndirea culturilor se datoresc pe de o parte faptului că pustula se infectează foarte uşor cu alţi agenţi patogeni, iar pe de alta faptului că sînt puţine medii favorabile. Pentru o bună reuşită este recomandabil să se facă însămînţarea dintr-o pustulă incipientă de şancru sau dintr-un şancru de autoinoculare. Puroiul pentru însămînţat se poate recolta şi dintr-un ganglion supurat. Operaţia în acest caz va fi efectuată înainte ca acesta să fi supurat complet. Produsul recoltat se va însămînţa de preferinţă pe mediul Nicolau şi Banciu, care are următoarea compoziţie: 100 g soluţie clorurată $8{,}5^0/_{00}$ şi 1 g peptonă «siccum sine sale», sterilizat la autoclav. In momentul întrebuinţării se adaugă 20 cm^3 sînge defibrinat de om sau de iepure, recoltat aseptic. Pus la termostat, după cîteva zile, la suprafaţa lichidului se formează o peliculă fină care nu este altceva decît cultura de streptobacili. De aci se poate trece pe medii solide speciale cum sînt mediul agar — sînge sau geloză glicerină 5%, la care se adaugă în fiecare tub 1/3 mediu de ou.

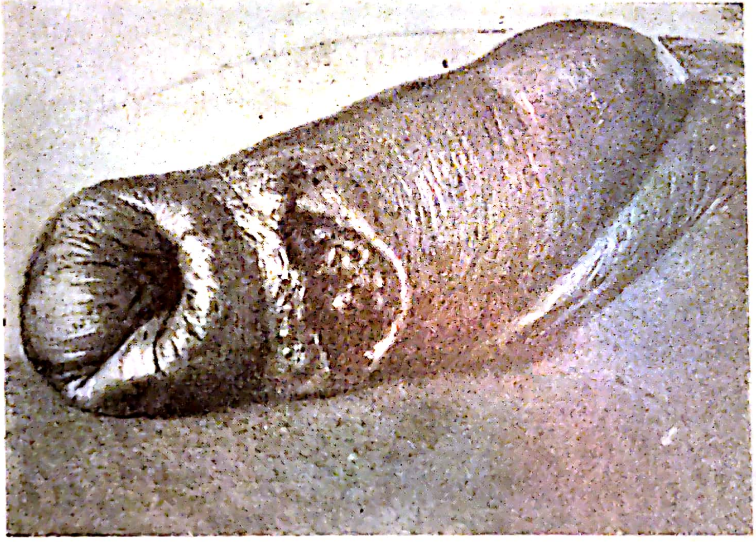


Fig. 408. — Şancru moale al tecii; se remarcă un bubonocel la baza penisului, şi edem al orificiului prepuţial.

Proprietăţile streptobacilului Petersen Ducrey. In general, agentul patogen e fragil. Temperatura de 42° îl omoară. Animalele se dovedesc în general refractare la inoculare, s-a crezut că numai maimuţa este receptivă faţă de agentul şancrului moale. Nicolau şi Banciu au obţinut inoculări pozitive şi la iepuri (ureche). Streptobacilul secretă o toxină, ca şi o exotoxină extrem de slabă.

Simptomatologie

Incubaţia în şancrul moale este foarte scurtă (1 — 3 zile). Leziunea iniţială este fie o eroziune, fie o pustulă.

Eroziunea se dezvoltă de obicei pe semimucoase sau pe mucoase. La început este cu totul superficială, fără contur bine definit, limitată însă de o zonă congestivă. După 2-3 zile eroziunea se adînceşte, marginile capătă un contur neregulat, devin roşii, dezlipite.

Forma pustuloasă apare mai ales pe suprafaţa cutanată. Pustula se prezintă cu o cupolă rezistentă, înconjurată de o zonă congestivă vie. Dacă se rupe dedesubt iese un puroi alb-cremos, lăsînd să se vadă o ulceraţie. Streptobacilul, avînd o mare putere histolitică, distruge suprafeţe importante de ţesut.

O dată constituit, indiferent de modul cum a început, şancrul are forma unei *ulceraţii cu marginile neregulate, dezlipite,* uneori uşor ridicate (planşa XXXIV, fig. *b)* din cauza infiltraţiei periferice. Acesta este zona activă prin care se extinde leziunea. Suprafaţa ulceraţiei apare neregulată, de culoare gălbuie cenuşie-murdar (planşa XXXIV, fig. *c)* datorită unui exsudat purulent, aderent. De asemenea se observă nişte muguri, care sîngerează uşor la atingere. Printre aceşti muguri se văd deseori mici înfundături mascate de aglomeraţii de puroi. Baza ulceraţiei e moale, elastică. Un alt caracter al şancrului moale e *durerea,* spontană, mai ales cînd se adună puroi sau dacă apare un cordon limfatic-*limfită.* Durerea se intensifică în timpul erecţiei la bărbat, al actului sexual la femeie sau la examenul medical neîndemînatic.

Un simptom în şancrul moale, nu însă obligatoriu, îl constituie *multiplicitatea* leziunilor. Şancrele pot fi chiar de la început mai multe sau se înmulţesc ulterior prin *autoinoculare,* mai ales la cei ce nu se îngrijesc. In aceste cazuri, ulceraţiile, producîndu-se pe rînd, vor prezenta diferite stadii evolutive. Ultimele şancre sînt din ce în ce mai mici. Se pare că se produce o atenuare a virulenţei microbului.

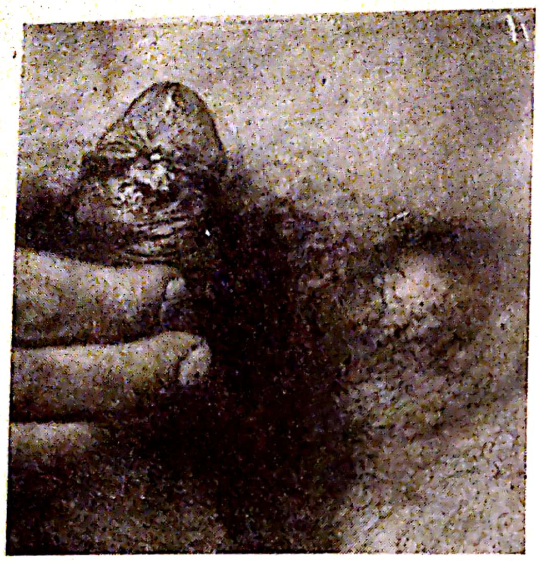


Fig. 409. — Şancru moale al frenului şi adenită inguinală monoganglionară.

Durata unui şancru simplu e nedefinită, de la cîteva zile pînă la mai multe luni. După vindecare rămîne o cicatrice suplă, neregulată, care adeseori permite un diagnostic retrospectiv.

Varietăţi clinice

Şancrul moale diferă atît după evoluţie, cît şi după forma clinică. In mod obişnuit, dimensiunile şancrului sînt de 6-7 mm, uneori însă pot atinge 2-3 cm pe unul din diametre; alteori poate fi mic, punctiform. Unii autori au descris un şancru simplu papulos, şancru nodular, folicular etc.

Şancrul moale la bărbat. Frecvenţa şancrului moale este mai mare la bărbaţi decît la femei.

După localizare întîlnim:

Şancrul moale al frenului (planşa XXXV, fig. *a*). Acesta apare mai ales ca o urmare a contaminării de la un şancru plasat pe comisura vulvară. Ulceraţia se dezvoltă în jurul frenului, sub forma unei ulceraţii liniare sau în formă de rachetă, care merge adesea pînă la distrugerea frenului.

In şanţul freno-prepuţial. Şancrul, dezvoltîndu-se sub şanţul format de prepuţ, poate să treacă neobservat cîteva zile. Progresînd, trece de multe ori sub fren şi îl tunelizează. Frenul se subţiază, poate să se rupă, urmînd uneori o hemoragie impresionantă. De aceea, în asemenea cazuri, e mai bine să se secţioneze frenul. Rareori tunelizarea merge în profunzime, ajungînd chiar pînă la uretră, pe care o poate perfora.

In şanţul balano-prepuţial şancrul nu prezintă nimic deosebit faţă de forma clinică. Adeseori e multiplu, evoluînd lent şi cînd se întinde spre partea mucoasă a prepuţului sau spre gland se prelungeşte sub forma unei fisuri adînci.

Şancrul simplu al meatului este rar. El se dezvoltă sub forma unei ulceraţii fisurare uşor infiltrate, care ocupă o buză a meatului sau ambele. Ulceraţia e complet moale.

Şancrul moale de pe suprafaţa mucoasă a prepuţului şi mai ales de pe marginea prepuţului are tendinţa să producă o fimoză. De obicei apare sub formă de fisură. Cele de pe marginea prepuţului sînt multiple, *în coroană*, adînci, infiltrate, din care cauză dau o senzaţie falsă de duritate. Orificiul prepuţului se strînge, ulceraţia fisurară rămîne însă permanent cu marginile dezlipite. Adeseori aceste şancre duc spre fimoză, care, o dată produsă, permite şancrelor subprepuţiale să progreseze pînă ajung să perforeze prepuţul, iar glandul să hernieze afară.

Şancrul moale al tecii penisului apare în mod obişnuit sub formă de pustulă. Cele de pe partea ventrală a penisului pot transmite un şancru pe scrot sau pe faţa internă a coapsei. Cînd e la baza penisului, are tendinţa să tunelizeze în direcţia penisului, sub veru montanum.

Şancrul moale la femeie. Femeia poate avea un şancru simplu *vulvar* (pe labiile mici şi mari, ca şi la intrarea vaginului), *perivulvar* şi *anal*. In vagin şi pe colul uterin, localizarea constituie o excepţie.

Cel mai frecvent, şancrul se întîlneşte la *comisura posterioară a vulvei*, loc care se traumatizează mai uşor. La început se manifestă sub forma unei fisuri, după care apare ulceraţia caracteristică.

Intre carunculii mirtiformi, la baza acestora, şancrul e de forma fisurară şi cu margini stelate.

Pe labiile mici şi mari, şancrul poate avea un început fisurar sau pustulos. In general nu are caractere speciale. Serozităţile purulente care se scurg favorizează însămînţarea unor şancre de

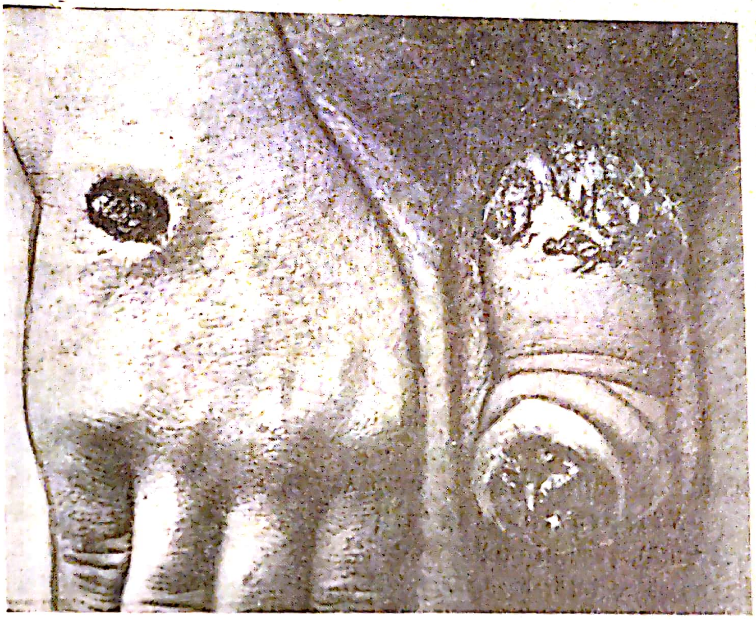


Fig. 410. — Şancre moi multiple ale tecii, şancru moale fagedenic cu distrugerea glandului. şancru moale al dosului mîinii.

autoinoculare în regiunea perineală sau genito-crurală. Cînd se infectează foliculul pilos se produc *şancre foliculare*, al căror număr atinge uneori 30—40.

Şancrul moale anal apare ca produs al unei contaminări directe, dar mai frecvent rezultă din însămînţarea streptobacilului din serozităţile unor şancre vulvare. Ulceraţiile se dezvoltă în pliul sau pliurile radiare anale, cu tendinţa de a progresa mai mult pe tegumente decît spre mucoasă. Există şi *anite şancroase*, care trebuie deosebite de sindromul Jersild, unde reacţia Frei este pozitivă. Diagnosticul trebuie făcut şi cu fisurile anale, cu atît mai mult cu cît şi acestea sînt foarte dureroase şi de asemenea multiple.

Şancrul moale extragenital se observă cu totul excepţional. Unii autori l-au întîlnit la sîn (Nicolau), nas, buze, limbă şi chiar pe mucoasa palatului osos.

Evoluţia şi complicaţii

In evoluţia sa, la început, şancrul moale are un mers rapid, după cîtva timp însă fenomenele se opresc, cantitatea de puroi scade, ca apoi procesul să retrocedeze. Fundul ulceraţiei devine cărnos, se ridică, marginile încep să se turtească, ulceraţia tinde spre cicatrizare.

Această evoluţie nu se observă în toate cazurile, mersul bolii agravîndu-se uneori prin diverse complicaţii.

Impărţim complicaţiile în:

1. locale
2. la distanţă.

Complicaţii locale pot fi microbiene şi mecanice.

α) *Microbiene*

Gangrena organelor genitale apare ca o complicaţie severă. Punctul de plecare îl constituie şancrul însuşi, căruia i s-a suprapus stafilococul auriu, streptococul, germeni anaerobi, fuzospirili etc.

La bărbat, complicaţia gangrenoasă se produce mai ales în caz de şancre subpreputiale. Fenomenele se anunţă prin frison, febră 39—40°, apoi o tumefacţie a prepuţului care nu întîrzie să devină violaceu.

In scurt timp starea generală se alterează.

La femeie, gangrena poate interesa labiile mari, comisura vulvei, de unde nu este exclus să se întindă în regiunile învecinate, pînă la anus.

Fagedenismul constă dintr-o extindere continuă a şancrului care se efectuează în toate direcţiile sau numai într-o parte, în timp ce în altă parte se cicatrizează. Procesul poate evolua în suprafaţă sau în profunzime. Cel mai adesea e în adîncime (planşa XXXV. fig. *d*). Cînd se instalează fagedenismul, şancrul se extinde mereu, făcînd nişte clape, de sub care se scurg serozităţi purulente, acoperind suprafeţe vii erodate. Dacă procesul interesează glandul, acesta poate fi distrus complet, rămînînd uneori numai un bont care reprezintă meatul. Pe tegumentele penisului, ţesutul subcutanat se distruge pînă la fascia penis. Uneori organul poate fi denudat complet, circular. Se întîlnesc cazuri în care fagedenismul se întinde pînă în regiunea pubiană. Agentul microbian poate fi uneori streptobacilul singur, alteori se asociază streptococul, stafilococul. Rolul terenului (uneori sifilis) este predominant în apariţia şi evoluţia fagedenismului.

Şancrul mixt, sifilo-streptobacilar. De fapt nu trebuie considerat ca o complicaţie a şancrului moale, ci ca o formă clinică aparte.

Drept condiţii de inoculare se recunosc două modalităţi de infecţie: simultană şi succesivă. *In inocularea simultană*, şancrul e transmis de aceeaşi sursă, adică de un bolnav purtător de şancru mixt sau de la un individ purtător în acelaşi timp şi de sifilis şi de şancru moale, şi, în al treilea rînd, un sifilitic recent fără leziuni, care transmite treponema din circulaţie prin intermediul ulceraţiei şancrului moale.

In inocularea succesivă, un şancru moale se suprainfectează cu treponeme din leziunile floride de sifilis şi mai rar un şancru sifilitic se suprainfectează cu streptobacili.

Simptomatologie (vezi cap. sifilis primar). In caz de inoculare simultană (cea mai frecventă), şancrul mixt se manifestă întîi printr-un şancru moale tipic, care după trei săptămîni începe să se întărească, să fie mai puţin inflamator şi să ia deci aspectul unui sifilom primar.

β) *Mecanice*

Fimoza. Pe lîngă tunelizarea şi ruptura frenului sau perforarea uretrei ori a prepuţului, şancrul moale, mai ales cele subprepuţiale, dar şi cele ale tecii poate produce o *fimoză* (planşa XXXV, fig. *b*). Prepuţul se edemaţiază (edem moale), luînd o culoare roşie-aprins; *orificiul lui se strînge*, iar prin el se scurge un puroi ciocolatiu. Dacă prepuţul se decalotează intempestiv se poate produce o *parafimoză* (planşa XXXV, fig. *c*), capabilă, în cazuri excepţionale, să determine prin strangulare o necroză a glandului. Adeseori ţesuturile care s-au fisurat din cauza forţării inelului fibros inextensibil se şancrelizează.

Complicaţii la distanţă. α) *Limfangita* e o complicaţie relativ frecventă, care ajunge în majoritatea cazurilor la adenită supurată. Se ştie că limfaticele penisului se găsesc pe faţa dorsală de la prepuţ pînă la rădăcina organului, de unde pornesc la dreapta şi la stînga spre ganglionii respectivi. De-a lungul limfaticelor există noduli care sînt schiţe de ganglioni, minusculi, situaţi la extremitatea anterioară, la mijlocul şi la baza penisului. Uneori apar supuraţii limfatice, cordonul devine roşu şi dureros. La nivelul nodulilor limfatici, pe faţa dorsală a penisului sau la baza lui, inflamaţia poate produce un *bubonocel* (sau mai mulţi). Se prezintă ca un mic abces cît o alună (fig. 408), acut, inflamator, dureros, evoluînd în cîteva zile spre supuraţie, fistulizare, ulceraţii şi şancrizare. In acest moment se prezintă ca un şancru obişnuit, dar ceva mai mare şi numai interogatoriul ne arată că a fost precedat de un bubonocel.

β) *Adenita şancroasă.* Adenita şancroasă este complicaţia cea mai frecventă a şancrului moale (planşa XXXVI, fig. *a*). Ea apare într-o treime din cazuri, aproape totdeauna de aceeaşi parte cu şancrul, rar bilateral. Adesea după şancre multiple nu apare adenita.

Această complicaţie a fost socotită de unii ca o consecinţă a traumatizărilor şi cauterizărilor intempestive. Adenita apare după una-două, pînă la maximum 3 săptămîni de la apariţia şancrului. Unele apar însă mai tîrziu, la sfîrşitul evoluţiei sau după vindecarea leziunii genitale. Uneori se văd adenite fără şancru. Acestea au la origine un şancru efemer care a trecut probabil neobservat.

Caracteristicile adenitei şancroase:

a) evoluţie rapidă, acută;
b) interesează unul sau puţini ganglioni (uni- sau pauciganglionare);
c) fenomene dureroase chiar de la început;
d) periadenita, adică prinderea ţesuturilor din jurul ganglionului afectat.

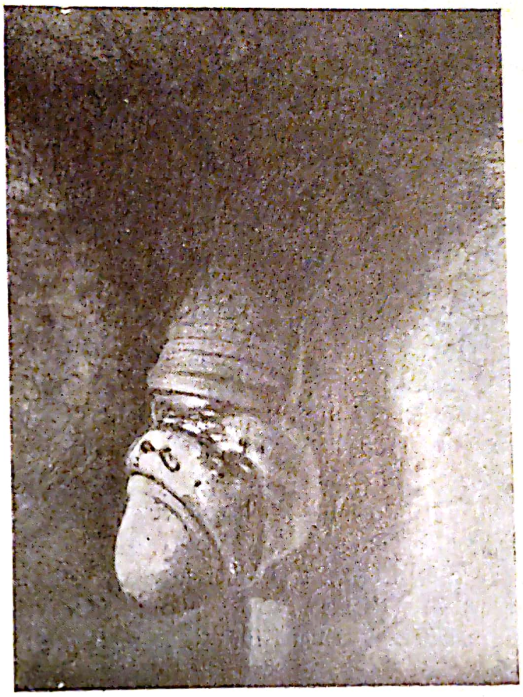


Fig. 411. — Şancre moi cu parafimoză.

In 8 sau 10 zile se formează un abces ganglionar tipic, cu roşeaţă, tumefacţie, căldură şi durere spontană şi la presiune. Aci fenomenul caracteristic este evoluţia rapidă spre retrocesiune sau, mai des, spre supuraţie, cu fenomene flegmazice. Abcesul este constituit dintr-o singură cavitate, care bombează şi care este de dimensiunile unei nuci sau, foarte rar, a unui ou. Dacă nu se intervine, se produce o fistulizare prin spargerea abcesului şi un fenomen caracteristic: şancrizarea marginii fistulei. Imediat după evacuarea puroiului rămîne o cavitate cu fundul plat, ceea ce constituie un caracter diferenţial cu limfogranulomatoza (la aceasta din urmă, fundul nu este plat, căci ganglionii supurează numai parţial, rămînînd ganglioni care bombează pe fundul cavităţii). Puroiul are o culoare galbenă-ciocolatie, este bine legat şi cremos. Streptobacilii sînt greu de pus în evidenţă în acest puroi, fie pe cale directă, fie indirectă (culturi, inoculări). Marginile dezlipite ale abcesului iau un aspect inflamator, cu evoluţie spre şancrizare (planşa XXXVI, fig. *b*). Cîteodată ulceraţia devine serpiginoasă sau fagedenică (a se cerceta terenul, adesea sifilis asociat). Uneori, îndeobşte sub influenţa tratamentului, adenita, în loc să supureze, retrocedează. Mai ales în aceste cazuri putem vedea recidive ale adenitei, datorite probabil persistenţei streptobacililor în leziunile ce păreau vindecate.

Forme clinice ale adenitei şancroase. Putem vedea o adenită monoganglionară sau pluriganglionară, cu maximum 2—3 abcese, spre deosebire de limfogranulomatoză, unde adenita prezintă adesea mai multe orificii fistuloase. După momentul apariţiei putem deosebi: adenite precoce, tardive (apărînd după vindecarea şancrului) şi adenite fără şancru. Microbii nu se pot găsi niciodată în puroi prin examen direct şi autoinoculările dau rareori rezultate pozitive. Mai des avem posibilitatea intradermoinoculării, iar cultura pe mediul Nicolau-Banciu dă rezultate pozitive într-un număr oarecare de cazuri.

Şancrele nodulare la distanţă au fost interpretate ca fiind de origine bacteriană. Aşa dar apariţia unor şancre diseminate poate fi secundară unor embolii microbiene.

Anatomie patologică

Leziunile histopatologice în şancrul moale nu prezintă caractere strict proprii. Epidermul de la marginea ulceraţiei este infiltrat cu celule migrate. Stratul papilar e distrus. Suprafaţa ulcerată e acoperită cu globule de puroi, fibrină şi celule sanguine. Dedesubt se constată o zonă infiltrată de mono- şi polinucleare, alternînd cu zone de necroză. Limfaticele sînt dilatate, iar vasele sanguine sînt atinse de endo- şi perivascularită.

Fenomene biologice

Infecţia streptobacilară prezintă unele particularităţi. Agentul patogen, înzestrat cu o mare putere histolitică, apare ca un microb nefagocitat şi, deşi produce o cantitate minimă de toxină, totuşi e capabil să determine o stare de sensibilizare. Aceasta se pune în evidenţă printr-o intradermoreacție. Injectînd intradermic o cutură de streptobacili, omorîți prin tindalizare, obținem intradermoreacții pozitive, atît la bolnavi cu șancru moale, cît și la cei care au avut această infecție în trecut.

După 24—48 de ore se obține o papulă congestivă care nu se produce la martori. Reacția, cunoscută sub numele de «reacția Ito-Reenstierna», e strict specifică; ea apare după 8—10 zile de la instalarea șancrului moale, rămînînd pozitivă un timp îndelungat, 10—15 ani. Se cunosc un număr de extracte streptobacilare, dintre care și «ducreina» Nicolau și Banciu, care se folosesc pentru diagnosticul șancrului moale. Tot în scop diagnostic, acești din urmă autori au obținut cu antigenul lor «ducreina» rezultate pozitive în 78 % din cazuri prin reacția de fixare a complementului.

Fenomenele fiziopatologice care determină starea de alergie în șancrul moale nu sînt complet elucidate.

Culturile streptobacilare, obținute fie pe medii solide, fie pe medii lichide, avînd o importantă valoare antigenică, au fost folosite ca vaccinuri în tratamentul șancrului moale. Aceste antigene sînt de două feluri: solubile și figurate (conținînd corpi microbieni); se pot administra intravenos sau intramuscular. Pe cale intravenoasă produc reacții foarte violente. Astăzi și-au pierdut mult din întrebuințarea lor, fiind înlocuite cu alte mijloace (sulfamide), care sînt mult mai eficace și ușor de administrat.

Stările alergice și umorale din șancrul moale se modifică sub influența injecțiilor repetate de antigen. Pe măsură ce numărul acestora crește, pe atît recția alergică scade. Se realizează o desensibilizare. O nouă infecție restabilește, însă, starea de alergie.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul ulcerației cu un fund neregulat, murdar, cu margini inflamatorii, dezlipite, cu o infiltrație dureroasă în jur; de obicei, numărul șancrelor e multiplu și nu este însoțit de adenopatie. La nevoie, examenele de laborator (direct, cutiinoculare, intradermoinoculare, reacția Ito-Reenstierna) confirmă diagnosticul. *Diagnosticul diferențial* se face cu:

Șancrul sifilitic, de care se deosebește fundamental. Acesta are un contur precis și nu margini dezlipite, bază dură și nu moale, elastică, suprafața roz, lucie, de carne spălăcită și nu acoperită cu o secreție purulentă, aderentă. In plus, ganglionii în sifilis sînt caracteristici. Ultramicroscopia pune în evidența treponemele.

Șancrul mixt reprezintă un șancru moale pe care treptat, treptat, îl înlocuiește cel sifilitic.

Manifestările secundare de sifilis (sifilidele papuloase) ar putea da loc unei confuzii la femei, la care șancrele simple, foliculare, prin multiplicitatea lor, pot fi luate drept sifilide. De fapt, șancrele simple foliculare sînt ulcerații în diferite stadii evolutive, datorite autoinoculărilor repetate.

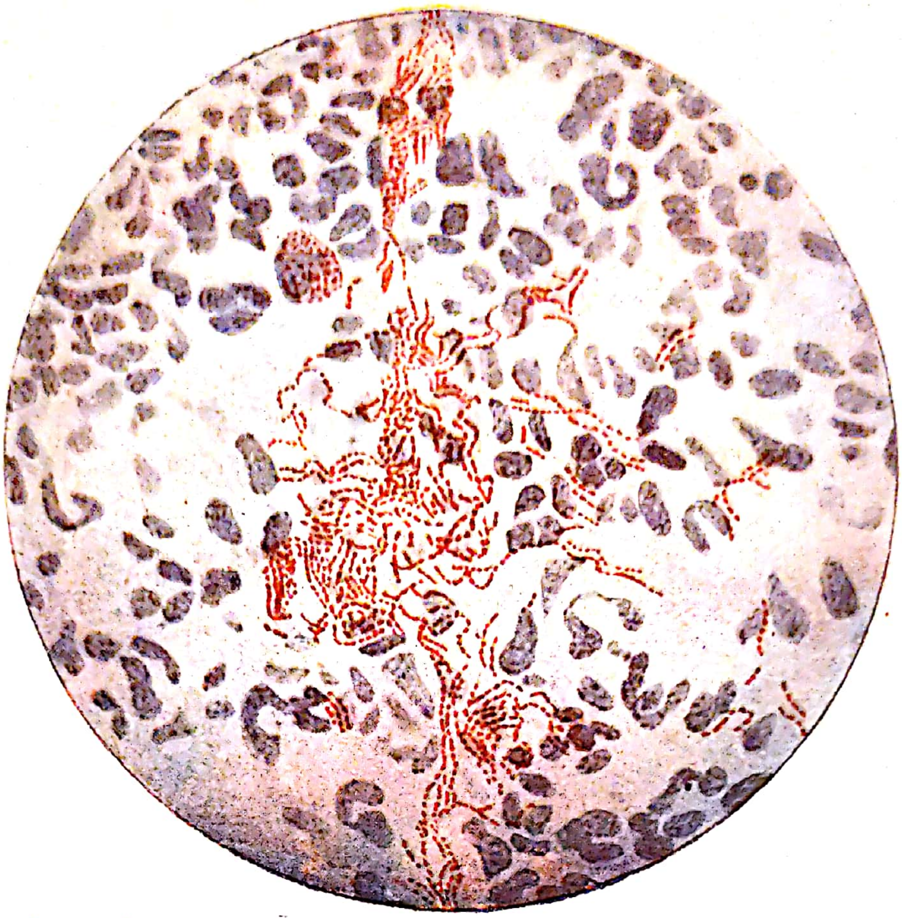
Sifilida șancriformă începe cu un nodul sau tubercul, care mai apoi ulcerează, și nu o fisură, eventual o pustulă ca în șancrul moale. Sifilida constituită se prezintă ca o ulcerație cu margini drepte, fără puroi și posibilități de autoinoculare.

Șancrul scabios e o eroziune superficială, liniară, acoperită cu o crustă, iar *herpesul genital* are un contur micropoliciclic; începe printr-un buchet de vezicule, care se rup ușor, lăsînd o suprafață erozivă, umedă.

Diferitele balanite și balanopostite asociate pot simula șancrul moale. Acestea, în forma superficială, erozivă și circinată, se limitează la partea acoperită de gland, ca și la partea mucoasă a prepuțului. Cedează ușor la tratament. În forma ulcero-membranoasă, pustulo-veziculoasă, ori balanita Folmann, e necesar ca diagnosticul să fie confirmat prin autoinoculare, ca și prin ultramicroscopie.

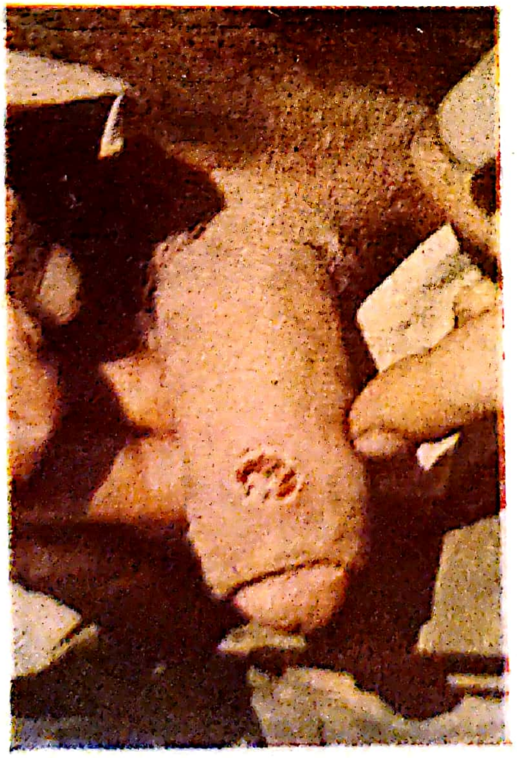
Ulcerele traumatice sînt superficiale și fără marginile dezlipite.

PLANŞA XXXIV.

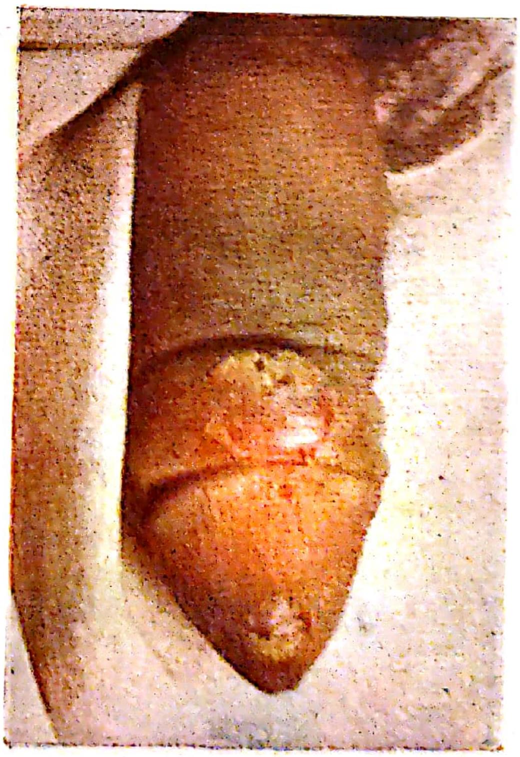


a. Streptobacili Petersen-Ducrey; de remarcat dispoziţia în lanţuri.

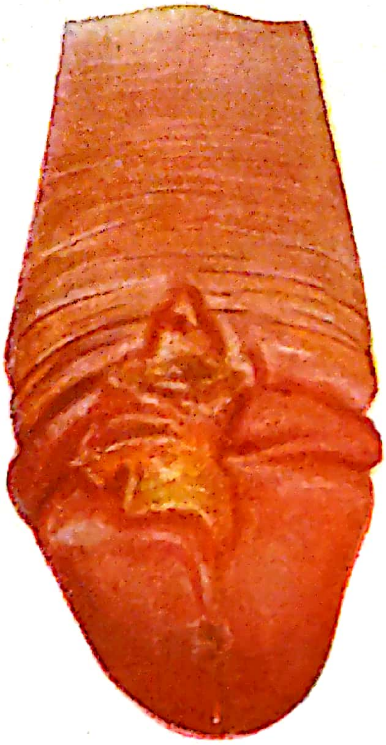
b. Sancru moale al tecii; de remarcat marginile reliefate şi fundul murdar.



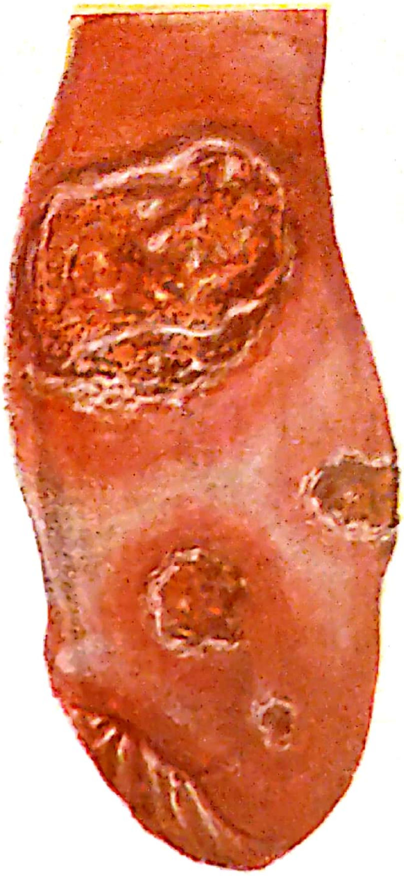
c. Şancru moale dublu pe gland şi preput; ulceraţia este acoperită cu puroi galben-murdar.



PLANŞA XXXV.

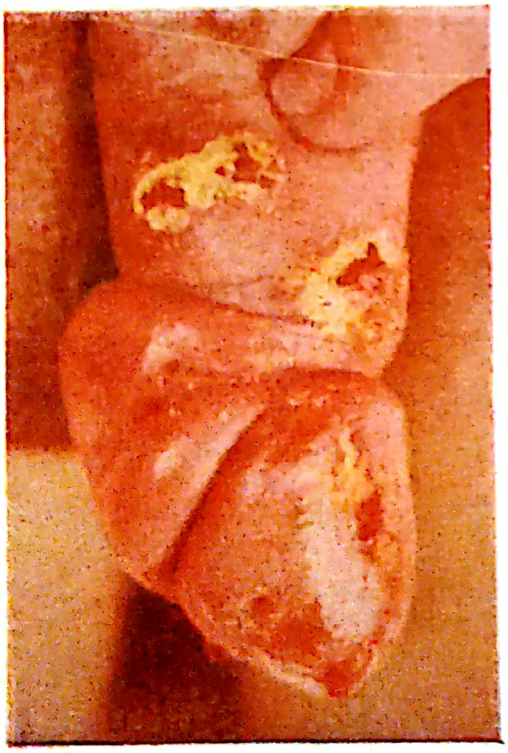


a. Şancru moale care a distrus frenul.

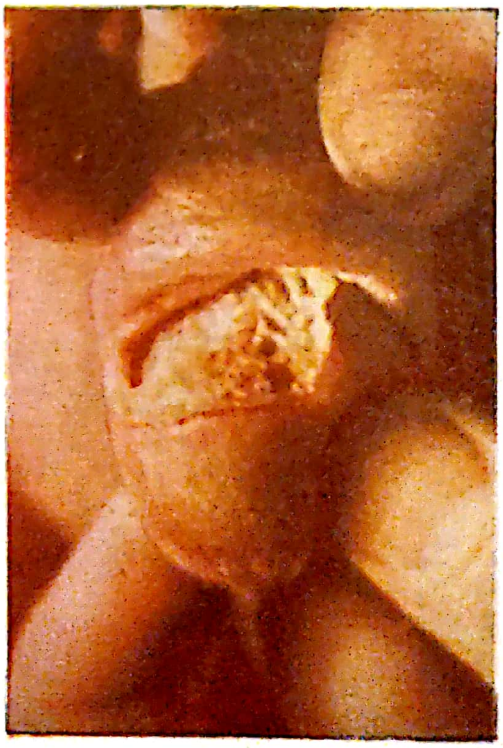


b. Şancre moi multiple ale tecii cu fimoză inflamatorie.

c. Şancre moi cu parafimoză.



d. Şancru moale fagedenic.



Ulcerul adenogen (microşancru limfogranulomatos) se distinge prin suprafaţa sa netedă, erodată, contur circular, forma unei lentile, bază elastică, nu supurează.

Ulcerul acut al vulvei se observă la tinerele fete, are mers rapid.

Ulcerul tuberculos, dezvoltat la meat sau la anus, se instalează în urma unui proces de tuberculoză viscerală a organului vecin.

Epiteliomul intră în discuţie în şancrul moale fagedenic, însă se deosebeşte prin baza sa indurată, noduli şi mersul lent. E necesară o biopsie.

Diagnosticul adenitei în şancrul moale. Caracterul inflamator acut, evoluţia spre supuraţie a adenitei inguinale aparţin infecţiei streptobacilare.

În şancrul sifilitic, ganglionii sînt duri, mobili, nedureroşi şi aflegmazici.

În limfogranulomatoza inguinală subacută se constată o masă ganglionară aglutinată, mobilă pe planurile profunde şi aderentă precoce la piele. Ganglionii supurează pe rînd, producînd fistule în etaje. Reacţia Frei e pozitivă ca şi în *sindromul Jersild*, care ar putea fi confundat cu un şancru simplu anal. *Adenitele tuberculoase* au o evoluţie torpidă, evoluînd lent spre ramolire.

Pronostic

Ţinînd seama de benignitatea infecţiei nu ar mai fi necesar să ne ocupăm de pronostic; totuşi, posibilitatea apariţiei adenitei, fagedenizarea, parafimoza sau instalarea unei gangrene care pot duce la mutilaţii importante, reprezintă motive temeinice pentru instituirea unui tratament precoce şi intensiv.

Epidemiologie

Şancrul moale este foarte contagios, contaminarea făcîndu-se de cele mai multe ori prin contact sexual. Inocularea produsului virulent este favorizată de orice alterare epidermică: herpes genital, eroziune traumatică etc.

Persoana o dată contaminată rămîne multă vreme o sursă de infecţie pentru ea însăşi prin reinoculările regionale ale leziunii iniţiale.

Deoarece şancrul moale este foarte dureros şi împiedică contactul sexual, se presupune că contaminarea se face de la bolnavii cu şancru moale pe cale de ameliorare, cînd fenomenele inflamatorii şi durerea au scăzut, dar cînd bacilii mai pot persista.

Una din sursele de infecţie frecvente o constituie prostituatele, la care bacilul ar exista în stare saprofită şi de la care se declanşează uneori, la bărbaţi, adevărate mici epidemii.

Şancrul moale este mult mai frecvent la bărbaţi decît la femei, în mediu urban decît în cel rural.

La noi în ţară, în ultima decadă, se observă o rărire tot mai accentuată a cazurilor de şancru moale, prezenţa acestei boli fiind astăzi o raritate. Acest lucru se explică prin creşterea considerabilă a nivelului igienic şi sanitar al populaţiei.

Tratamentul şancrului moale şi al complicaţiilor

In tratamentul şancrului moale se disting trei epoci.

Prima e reprezentată prin diferite tratamente locale în care predomină întrebuinţarea unor substanţe caustice cu scopul de a steriliza plaga şi de a preveni dezvoltarea adenitei, dar de foarte multe ori vindecarea se obţine foarte încet.

A doua perioadă, nu prea îndepărtată de timpurile actuale, a fost ilustrată de tratamentul biologic — vaccinoterapia antistreptobacilară — care, ajutată de unele tratamente locale, a dus la succese valoroase.

A treia, actuală, se sprijină pe chimioterapia generală şi locală, reprezentată prin sulfamidele albe, ale căror succese sînt superioare medicaţiilor anterioare.

In cazul unor forme fagedenice, e necesară asocierea metodelor amintite.

Sulfamidele s-au arătat extrem de eficace în tratamentul şancrului moale. Administrarea acestora se face astfel: pe cale bucală în primele 2 zile se dau cîte 5 g, iar în următoarele 3 zile cîte 4 g. Dacă leziunea nu are tendinţă la retrocedare, se va continua administrarea sulfamidelor încă 3—4 zile, în doze de întreţinere de 2—3 g pe zi. De cele mai multe ori şancrul se vindecă în aproximativ 10—12 zile. Dacă există şi o adenită incipientă, aceasta se resoarbe fără să mai ajungă la supuraţie.

Local, pentru aseptizarea leziunii, se fac băi fierbinţi (pînă la 42°) şi pudraj cu sulfamidă. In şancrele unice, sau puţine la număr, nu prea neregulate, acest tratament local este suficient pentru obţinerea vindecării.

In şancrele fagedenice, care cedează lent tratamentului sulfamidic, se poate asocia vaccinoterapia.

Administrarea vaccinului se face prin injecţii intravenoase sau intramusculare după tipul preparatului. Injecţiile intravenoase produc — aşa cum s-a mai amintit — reacţie violentă: frison, temperatură pînă la 40°, cefalee intensă, fenomene care pot dura uneori pînă la 24 de ore.

De aceea, cînd recurgem la această metodă de tratament, e necesar să examinăm în prealabil bolnavul cu multă atenţie.

Penicilina nu are efect.

In eventualitatea că bolnavul ar prezenta vreo contraindicaţie faţă de vaccinul antistreptobacilar sau sulfamide, recurgem la metodele vechi, şi anume: după o baie fierbinte, se anesteziază ulceraţia prin pensulări cu acid fenic concentrat sau cu o soluţie de cocaină ori novocaină 1/20 după care se curăţă bine cu eter suprafaţa şi anfractuozităţile şancrului. După curăţirea leziunii se pot face cauterizări ale ulceraţiei cu fenol 90%, acid cromic 10%, clorură de zinc 5%, apoi se pudrează cu sulfamidă sau iodoform dezodorizat. Fenolizarea nu necesită anestezie prealabilă.

Tratamentul şancrului moale anal nu comportă o terapie mai deosebită decît aceea a şancrului genital, în afară de cazurile cînd e nevoie de introducerea intraanală a unui tifon îmbibat cu pomadă cu 10% sulfamidă sau eventual iodoform.

Tratamentul adenitei. Adenita se provine prin aseptizarea şancrului şi repausul bolnavului. Sulfamidele, ca şi vaccinoterapia, preîntîmpină dezvoltarea adenitei şi deseori, chiar dacă inflamaţia a progresat, iar ganglionul nu s-a ramolit încă, fenomenele pot retroceda sub influenţa tratamentului.

Dacă adenita a supurat, ea trebuie incizată. E bine ca incizia să se facă, după anestezie locală, perpendicular pe arcada crurală şi nu paralel cu ea. După evacuarea puroiului se pudrează bine cu praf de sulfamide, punîndu-se apoi o meşă. Incizia făcută în acest mod rămîne totdeauna deschisă şi drenează bine. Ulterior adenita se tratează ca şi şancrul, ţinînd seama că are tendinţă la şancrelizare.

Capitolul XLIV

LIMFOGRANULOMATOZA INGUINALĂ SUBACUTĂ (benignă)

Boala Nicolas-Favre

Definiţie. Limfogranulomatoza inguinală sau boala Nicolas-Favre este o boală contagioasă, transmisă de obicei pe cale veneriană, datorită unui virus cu afinitate pentru mezoderm şi cu localizare primitivă în sistemul limfatic.

In forma ei obişnuită, boala se caracterizează printr-o adenită subacută, supurată, cu focare multiple, însoţită de periadenită, localizată la nivelul ganglionilor inguinali. Leziunea ganglionară este precedată sau urmată de un şancru care reprezintă poarta de inoculare a virusului.

Ganglionii iliaci sînt măriţi de volum aproape în toate cazurile, fără să ajungă la supuraţie decît în mod excepţional.

Istoric. Limfogranulomatoza inguinală a fost semnalată încă de la sfîrşitul secolului al XVIII-lea şi a fost descrisă sub diverse nume, în raport cu concepţia fiecărui autor asupra naturii şi patogeniei bolii, a cărei semnificaţie şi individualitate nu erau cunoscute. Astfel a fost numită adenita cu supuraţii intraganglionare Velpeau şi Chassaignac, bubonul climatic Rollet, bubonul strumos Lejars, poradenolimfita Ravaut etc.

In 1913, Nicolas, Favre şi Durand indentifică din punct de vedere anatomo-clinic o afecţiune ganglionară de origine veneriană, asemănătoare cu bubonul climatic, pe care o numesc limfogranulomatoză inguinală benignă, considerînd-o ca o a patra boală venerică. Astăzi, această afecţiune este cunoscută în special sub numele de boala Nicolas-Favre, după numele celor care au descris-o şi au interpretat diversele manifestări ale bolii, ca localizări ale unei infecţii generalizate.

Deşi aceşti autori au descris afecţiunea din punct de vedere clinic şi histologic, lipsa unei probe biologice a făcut să fie contestată mult timp ca o boală nouă, individualizată de restul adenitelor supurate.

Specificitatea limfogranulomatozei nu a fost admisă decît în 1925, cînd Frei introduce ca metodă de diagnostic intradermoreacţia care-i poartă numele. Graţie intradermoreacţiei Frei s-a atribuit originea limfogranulomatozică unor serii de sindrome, ca: rectitele stenozante, estiomenul, sindromul ano-recto-genital Jersild, perimetrite, leziuni cutanate vegetante, nevrite, artrite, etc.

Natura exactă a limfogranulomatozei inguinale a fost cunoscută abia în 1930, cînd Hellerström şi Wassen, inoculînd intracerebral la maimuţă *(Maccacus rhesus* şi *cynomolgus)* produsul de triturare al ganglionilor limfogranulomatoşi, au produs o meningo-encefalită subacută transmisibilă prin treceri succesive.

O serie întreagă de alţi autori au reuşit apoi să inoculeze virusul la iepure, cobai, şoarece, pisică etc. Levaditi a realizat experimental o limfogranulomatoză tipică la un paralitic general căruia i-a inoculat subpreputial un virus care suferise 12 treceri pe maimuţă.

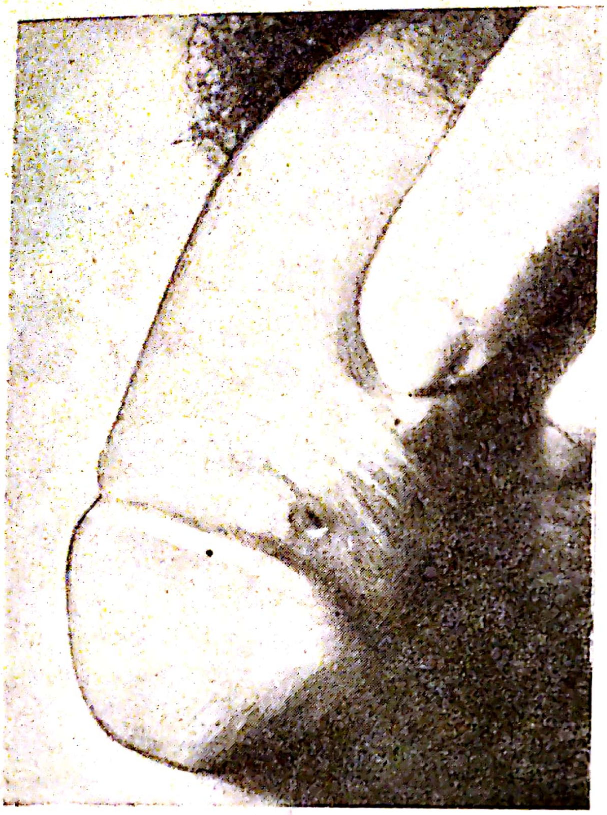


Fig. 412. — Microşancru limfogranulomatos.

Şcoala romînească a adus o contribuţie importantă la studiul limfogranulomatozei prin cercetările experimentale ale prof. Ionescu-Mihăeşti, Longhin, Badenschi şi Wisner şi clinice ale prof. Nicolau şi ale şcolii sale.

Etiologie. Boala Nicolas-Favre este întîlnită mai des în ţările calde şi în porturile mari. S-au observat chiar epidemii, care însă din punct de vedere epidemiologic urmează curba bolilor infecţioase obişnuite şi nu pe cea a bolilor venerice.

Transmiterea bolii se face de obicei pe cale sexuală şi de aceea este frecventă la adulţi şi excepţională la copii şi bătrîni. Se descriu totuşi leziuni limfogranulomatoase la copii, mai ales sub formă de vulvo-vaginite.

Adenopatia inguinală supurată este mult mai rară la femeie decît la bărbat (proporţia = 1/20), ceea ce a permis unor autori să conteste contagiozitatea genitală. Un fapt de observaţie sigur demonstrează contaminarea genitală: dacă o femeie prezintă o adenită limfogranulomatoasă, partenerul prezintă aceleaşi afecţiune în proporţie de 100%.

Agentul patogen al limfogranulomatozei benigne este un virus filtrabil, pe care uscăciunea îl distruge în 40—60 de zile şi care nu se conservă în glicerină şi la temperaturi sub 0°. Acest virus este uneori vizibil în celulele ţesuturilor lezate sub forma corpusculilor Miyagawa, pe care acesta i-a pus în evidenţă prin coloraţia Giemsa.

Cercetările din ultimii ani au făcut ca virusul limfogranulomatos să fie apropiat de rickettsii, fiind inclus în grupul virusului psittacozei, trahomului, pneumoniei atipice virotice etc.

Ionescu-Mihăeşti şi şcoala sa au arătat că virusul limfogranulomatos inoculat intraperitoneal este dotat cu proprietăţi neurotrope, fapt demonstrat prin modificările biochimice pe care le suferă lichidul cefalorahidian în timpul infecţiei şi prin reacţia Frei pozitivă obţinută cu un astfel de lichid la bolnavii cu limfogranulomatoză inguinală. Totodată au observat la animalele infectate (maimuţă) o degenerescenţă a cordoanelor posterioare din măduva spinării, însoţită de un sindrom clinic pseudotabetic. Aceste fapte experimentale au fost confirmate clinic, în ultimii ani, de Jose May, care a descris o serie de sindrome neurologice de origine limfogranulomatoasă.

Descriere clinică

Incubaţie. Şancrul limfogranulomatos apare la 5-15 zile de la contactul sexual infectant. Această perioadă de incubaţie se poate prelungi pînă la 5 săptămîni.

Adenita limfogranulomatoasă, care reprezintă de cele mai multe ori debutul clinic al bolii, apare la 10-30 de zile de la infecţie. Se pare că la femeie perioada de incubaţie este mai lungă decît la bărbat.

Debut. Debutul bolii se face de obicei prin procesul de adenită, şancrul de inoculare trecînd neobservat. Uneori această adenită este precedată de o uretrită amicrobiană sau de o balanită, care sînt considerate ca primele manifestări ale infecţiei. Se citează cazuri în care adenita precede apariţia şancrului. La bărbat, şancrul limfogranulomatos, care există în aproximativ o treime din cazuri, se localizează cel mai des în șanțul balano-prepuțial și mult mai rar pe gland și uretră. La femeie este excepțional pe organele genitale externe, de obicei apare în fundul de sac posterior al vaginului sau pe buza posterioară a orificiului extern al colului uterin.

Șancrul limfogranulomatos (sau microșancrul) se prezintă sub forma unei mici ulcerații, superficiale, rotundă, neinfiltrată, herpetiformă, unică, rareori multiplă sau sub așa-zisa formă sifiloidă, în care e vorba de o ulcerație mai mare, ușor infiltrată, care simulează șancrul sifilitic.

Ambele forme sînt nedureroase și se vindecă spontan în cîteva zile.

Adenita, care constituie de cele mai multe ori prima manifestare clinică a bolii, debutează prin tumefacția unui ganglion cu sediul în partea supero-internă a regiunii inguinale, de mărimea unei alune, ușor dureros, mobil, fără modificări de culoare și aspect ale pielii.

Pe măsură ce boala evoluează intră în perioada de stare, în care leziunile ganglionare iau aspectul tipic de adenită limfogranulomatoasă.

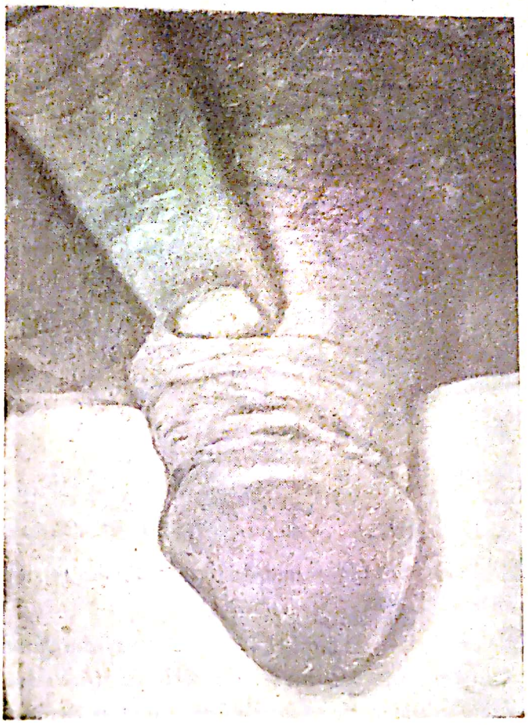


Fig. 413. — Microșancru limfogranulomatos.

Perioada de stare. În regiunea inguinală, uni- sau bilateral, se observă un placard roșu-violaceu, indurat, a cărui suprafață este reliefată de ganglionii tumefiați (planșa XXXVI, fig. *c*), La palpare se constată un bloc ganglionar dur, în care abia se disting ganglionii înglobați în masa de periadenită. Acest bloc de adenită și periadenită aderă la început de piele și apoi de planurile profunde.

După un timp variabil, un ganglion se ramolește, apoi în cîteva zile se deschide și fistulizează, lăsînd să se scurgă un puroi caracteristic: filant, vîscos, mucos, de culoare albicioasă. După ramolirea acestui prim ganglion se ramolesc, supurează și fistulizează succesiv alți ganglioni, realizîndu-se focare fistuloase multiple, izolate (aspect în stropitoare), fiecare corespunzînd unui focar intra- sau periganglionar.

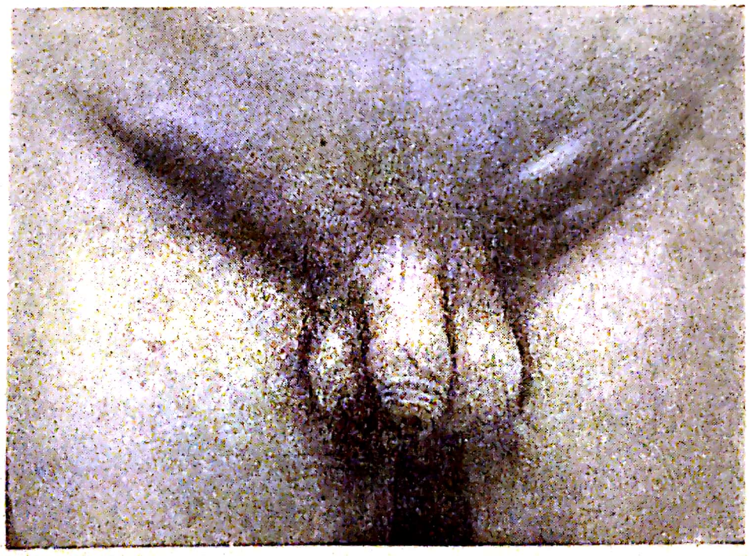


Fig. 414. — Limfogranulomatoză inguinală bilaterală.

Un simptom important este *coexistența leziunilor în stadii evolutive diferite*: nodozități dure, focare ramolite și fluctuente, sau focare supurate, fistulizate prin care se scurge puroiul caracteristic.

Afară de acest aspect clasic, astăzi întîlnit din ce în ce mai rar, adenita limfogranulomatoasă poate lua și alte aspecte.

Astfel sînt cazuri în care supurația se face în masă, sub

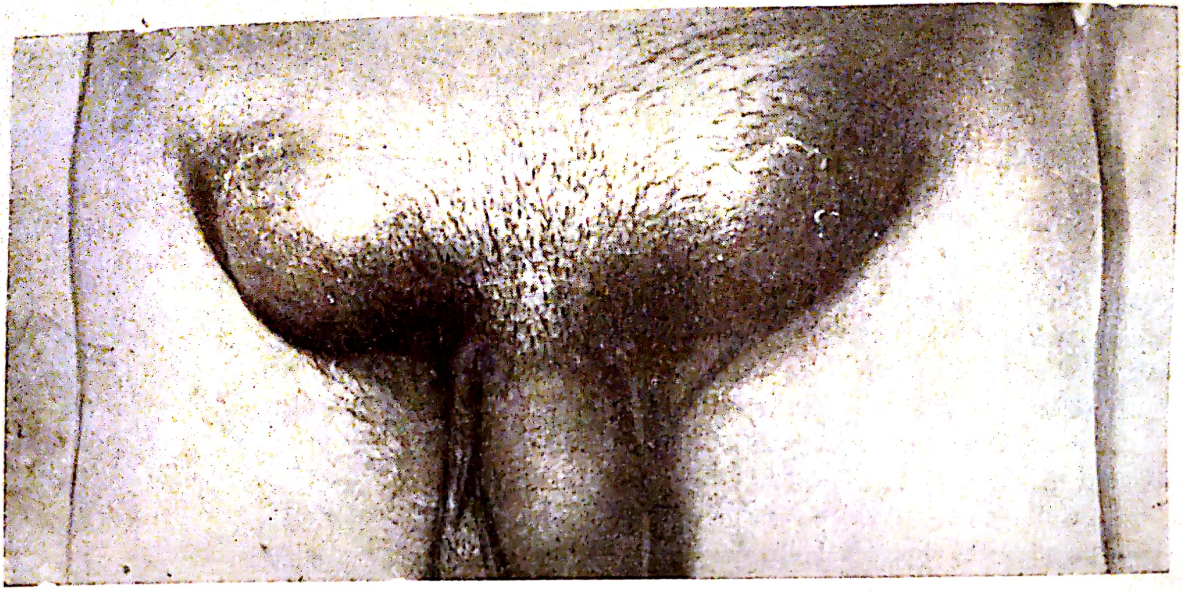


Fig. 415. — **Limfogranulomatoză inguinală bilaterală cu abcese mari.**

forma unui focar supurat unic, ce realizează uneori aspectul unui adeno-flegmon. Cîteodată supurația periganglionară a masei de periadenită disecă ganglionul lezat, fistula se lărgește și ganglionul face relief în ulcerație, realizîndu-se forma ulceroasă sau enucleată a adenitei limfogranulomatoase.

Evoluția bolii este lentă, durînd săptămîni și luni de zile, cu apariția unor noi focare supurate, care se însoțesc de un nou puseu febril. Cu timpul se ajunge la vindecare prin sclerozarea blocului ganglionar.

Un simptom de mare valoare diagnostică îl constituie *adenopatia iliacă intraabdominală*, care se prezintă ca o masă tumorală, nedureroasă și neaderentă, de mărimea unei mandarine, situată deasupra arcadei crurale în fosa iliacă internă.

Tumefacția ganglionilor iliaci se însoțește uneori de prinderea ganglionilor mezenterici. Ganglionii mezenterici nu supurează niciodată, iar cei iliaci în mod excepțional, deși la examenul anatomopatologic prezintă leziuni de gomă și abcese intraganglionare.

Adenopatia iliacă are importanță diagnostică mai ales la femeie, cînd se poate prezenta ca unica manifestare clinică de limfogranulomatoză. Aceasta se explică prin faptul că șancrul se localizează în fundul de sac posterior al vaginului sau pe colul uterin, teritorii ale căror limfatice sînt tributare ganglionilor iliaci. În afară de forma clasică cu fistule externe, acad. Șt. G. Nicolau a descris o formă particulară de limfogranulomatoză inguinală cu *fistule migratorii*, fie cutanate, fie profunde, cu un

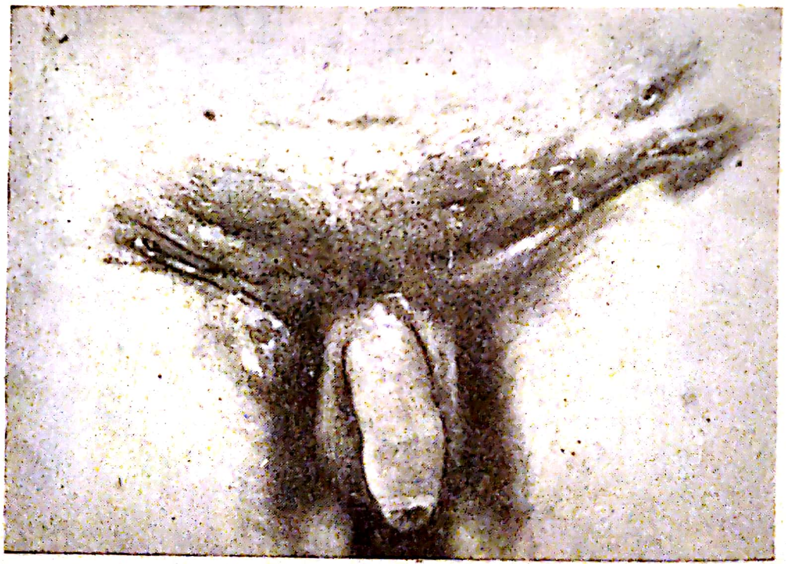


Fig. 416. — **Limfogranulomatoză inguinală unilaterală fistulizată; de remarcat că sînt prinși și ganglionii de sub arcadă.**

traiect lung. Procesul morbid plecat din ganglioni se propagă prin continuitate, formînd la distanțe mari traiecte fistuloase, a căror extremitate activă poate să redevină oarbă sau chiar să se redeschidă la exterior. Această formă ne poate explica patogenia unor leziuni de limfogranulomatoză la distanță.

Fenomenele generale, foarte variate, sînt mai mult sau mai puțin pronunțate.

Febra, inconstantă, apare o dată cu adenopatia și scade progresiv. Cînd persistă ia aspectul de febră continuă sau ondulantă, cu puseuri subintrante, corespunzătoare formării de noi focare supurate. Pulsul este în discordanță cu temperatura: la 39° se menține la 70 pulsații pe minut.

Se mai constată: astenie, anorexie, grețuri, vărsături, artralgii și o splenomegalie moderată.

Modificările sanguine se traduc prin: anemie hipocromă (foarte rar) cu poikilocitoză și policromatofilie, leucocitoză (10-19 000 leucocite pe mm^3) cu polinucleoză (80-85%) și limfopenie; uneori se întîlnește mononucleoză. Excepțional putem întîlni o leucopenie, care este însoțită tot de polinucleoză.

Urmărind tabloul sanguin putem prevedea apariția unui nou focar supurat, precedat de o creștere a leucocitozei. Revenirea la normal a cifrei globulelor albe și a formulei leucocitare arată tendința de vindecare.

Boala Nicolas-Favre se însoțește de o creștere a albuminelor sanguine, în special a serumglobulinelor, ceea ce permite ca prin reacția cu formol gel să apreciem dacă infecția este în plină evoluție sau în regres. Se descriu de asemenea în perioada evolutivă a bolii seroreacții Bordet-Wassermann pozitive, care sînt niște false reacții, trecătoare și inconstante.

Intradermoreacția Frei s-a dovedit a fi de mare valoare în punerea diagnosticului, arătînd originea limfogranulomatoasă într-o serie de localizări ale infecției. Este o reacție alergică, ca și intradermoreacția la tuberculină, tricofitină, maleină etc.

Antigenul se prepară din puroiul extras prin puncția aseptică a unui ganglion ramolit.

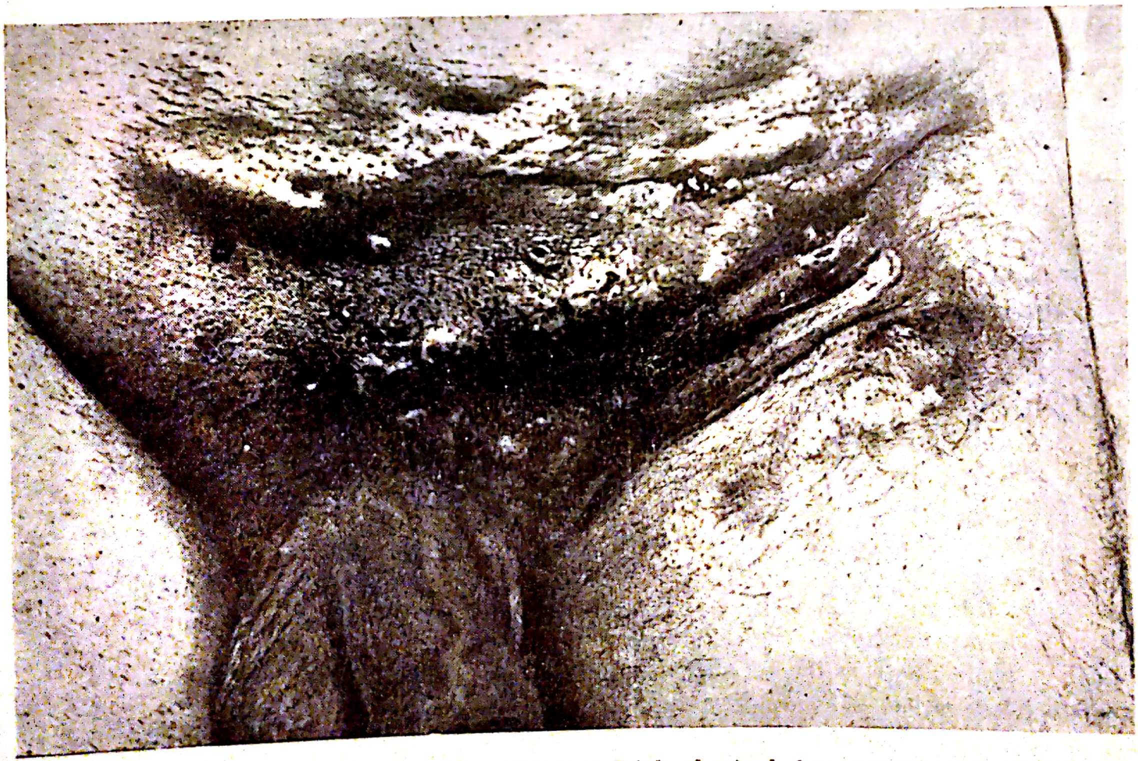


Fig. 417. — Limfogranulomatoză cutanată cu infiltrații și fistule plecate de la ganglionii inguinali (Nicolau).

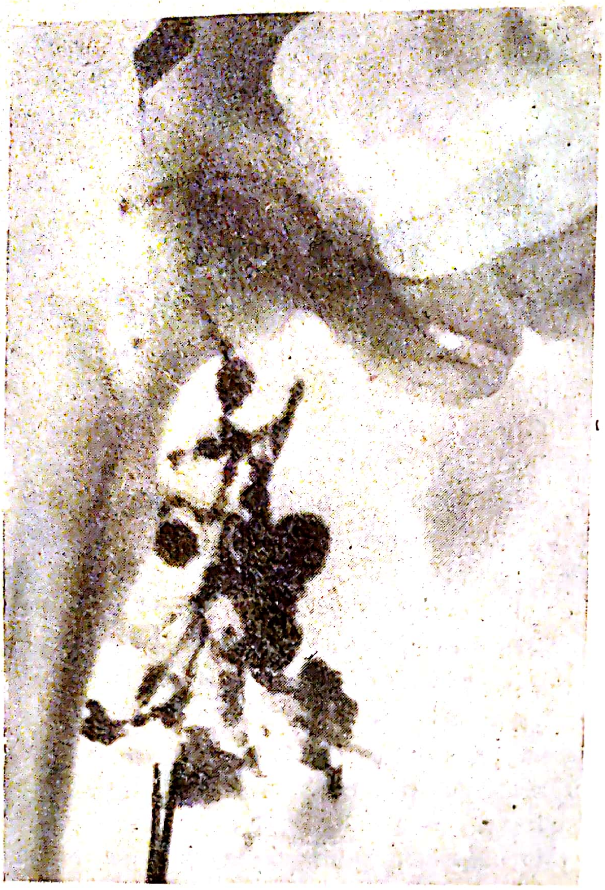


Fig. 418. — Radiografie cu lipiodol a unui caz de limfogranulomatoză cu fistule migratorii; una din ele s-a deschis pe fața posterioară a coapsei.

Puroiul astfel obținut se diluează 1/5-1/10 și se tindalizează 3 zile consecutiv. Specifitatea antigenului preparat se controlează pe bolnavii cu limfogranulomatoză inguinală confirmată și pe martori.

Intradermoreacția constă din injectarea intradermică a antigenului în cantitate de 0,1—0,2 cm³ și citirea reacției după 48—72 de ore. O reacție pozitivă se traduce printr-un nodul eritematos de 5—20 mm diametru. Nodulul cu diametrul sub 5 mm este considerat negativ. Reacția poate lua și forma papulo-veziculoasă, papulo-pustuloasă sau chiar forma supurată, ultimele două fiind considerate ca reacții mai intense.

Nodulul rezultat din intradermoreacție durează 10-30 de zile.

Intradermoreacția devine pozitivă la 10-15 zile, uneori chiar la 2 luni de la apariția adenopatiei și poate fi găsită pozitivă chiar la 20-30 de ani de la infecție. Există și forme anergice, în care reacția Frei este negativă, caz în care Ravaut și Maisler au propus o hemoreacție care constă din injectarea de puroi limfogranulomatos intravenos (0,1 cm³), urmată, în caz de limfogranulomatoză, de o reacție febrilă.

Alte localizări ale limfogranulomatozei

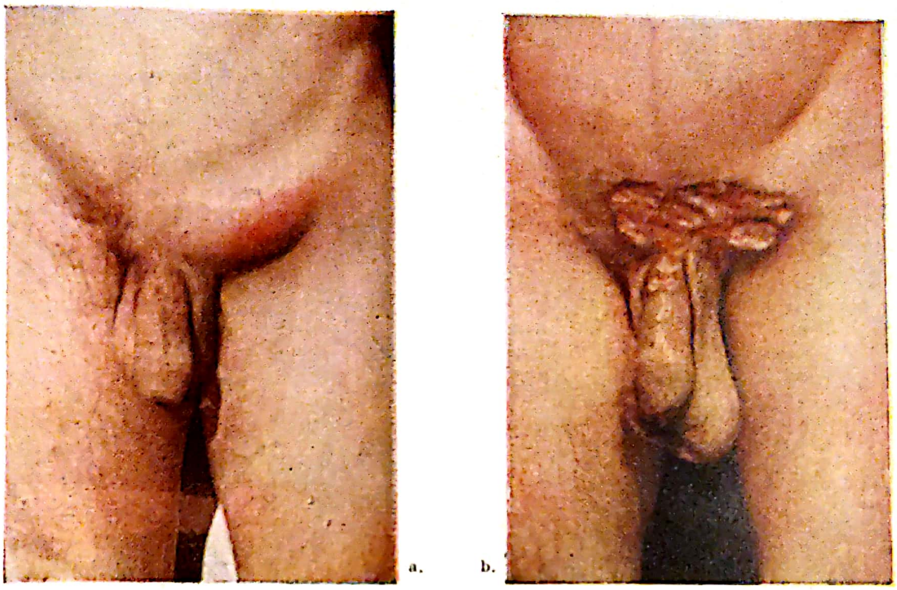
Limfogranulomatoza inguinală subacută este o boală de sistem, care interesează primitiv ganglionii inguino-iliaci, dar care ca boală generală interesează și mezenchimul din alte regiuni sau chiar țesuturile de origine ecto- și endodermică. Plecînd de la această concepție se poate vorbi de localizări sau de varietăți ale limfogranulomatozei și nu de complicații, așa cum în mod greșit s-a vorbit multă vreme.

Manifestările clinice ale limfogranulomatozei pot fi clasate în:

1. **Forme genitale**: eroziunea penisului, vulvei sau a vaginului (șancrul limfogranulomatos), ulcerul cronic, elefantiazisul organelor genitale externe și uretrita nebacteriană.
2. **Forma inguinală**: adenita inguinală supurată sau nesupurată.
3. **Forma ano-rectală**: edemul, ulcerația și hipertrofia perianală, fistula anală, abcesele perianale, ano-rectita vegetantă și stenozantă.
4. **Localizări pe colonul descendent și sigmoid**: colita ulcerativă.
5. **Localizări în alte aparate și organe**: cutanate, articulare, oculare etc.

Dintre localizările genitale ale limfogranulomatozei benigne trebuie amintit ulcerul cronic penian, al vulvei (estiomenul vulvar), în care este vorba de ulcerații efemere sau cronice, necaracteristice, care se însoțesc de edem al vulvei, plicii genitale și uretrei. La bărbat, edemul cronic penian se poate însoți de fimoză (planșa XXXVI, fig. *d*). Natura limfogranulomatoasă a acestui sindrom (ulcer cronic, estiomen, elefantiazis), a fost dovedită de Levaditi, care a infectat experimental maimuța, inoculîndu-i materialul rezultat din raclarea suprafeței acestor ulcerații. Estiomenul vulvar este o localizare a infecției limfogranulomatoase în rețeaua limfatică de la nivelul vulvei.

PLANŞA XXXVI.

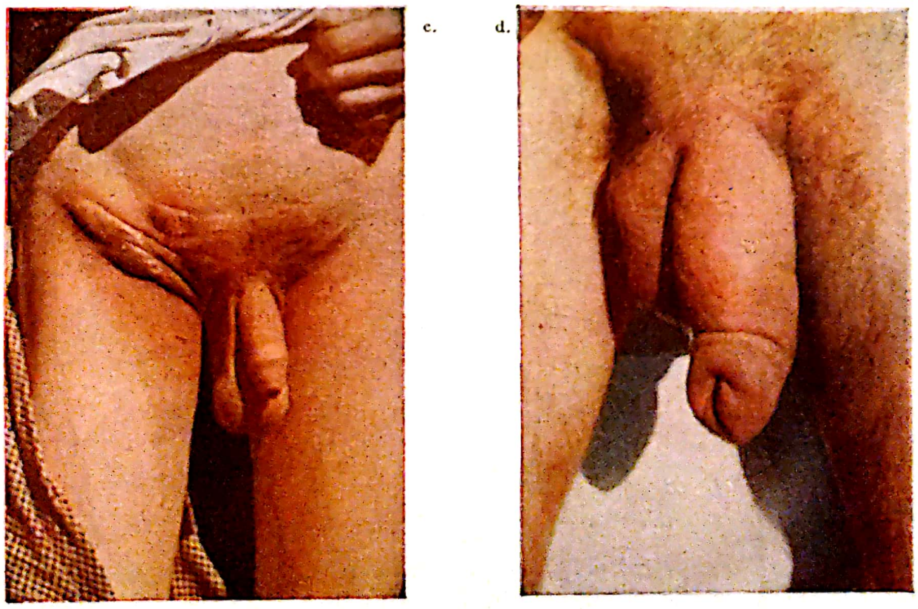


a. Adenită şancroasă; adenita este acută (tegumentul roşu aprins) şi mono sau pauci-ganglionară. Există însă şi unele cazuri de adenită limfogranulomatoasă asemănătoare.

b. Adenită şancrizată fagedenică; de remarcat marginele ulceraţiilor, violacee, ridicate dezlipite.

c. Limfogranulomatoză inguinală; adenita este subacută, de culoare roşie violacee, şi cu abcese multiple situate atît deasupra cît şi dedesubtul plicii inguinale.

d. Edem cronic penian limfogranulomatos, cu fimoză; stare elefantiazică incipientă.



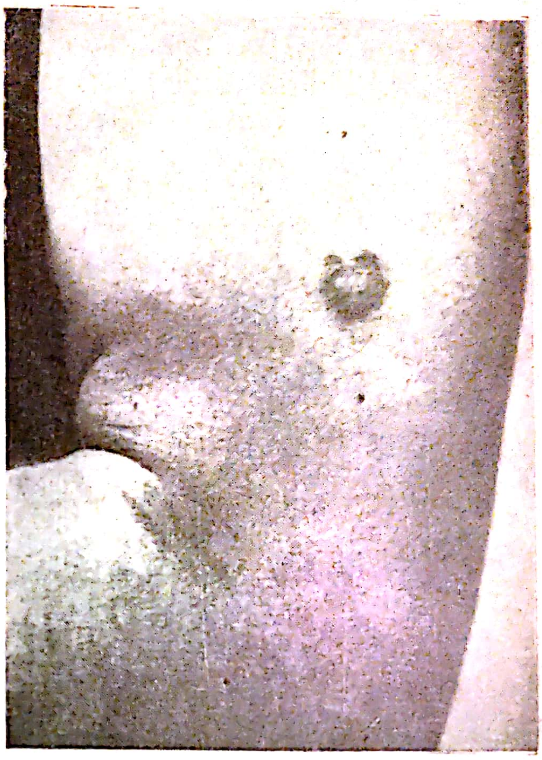


Fig. 419. — Intradermoreacţia Frei pozitivă (la 48 de ore); nodul cu un diametru de 1 cm.

În afara localizărilor genitale, cea mai importantă localizare a virusului limfogranulomatos este la nivelul *regiunii ano-rectale*, unde leziunile apar după 1-7 ani de la data inoculării virusului. La femei, leziunile ano-rectale apar uneori ca primă manifestare clinică a bolii, atunci cînd inocularea virusului s-a făcut în treimea superioară şi posterioară a vaginului şi a trecut neobservată. Infecţia se propagă tot pe *cale limfatică*, prinzînd mai întîi ganglionii pararectali (în special ganglionul Gerota) şi ţesutul conjunctiv perirectal, de unde trece la mucoasa rectală, dînd o rectită vegetantă şi stenozantă şi apoi la perineu, determinînd elefantiazisul ano-recto-genital. Ano-rectita stenozantă poate să apară la bărbat fără ca acesta să fi avut anterior leziuni ganglionare inguinale. De asemenea, se citează cazul indivizilor care practică sodomia, la care infecţia se localizează primitiv la nivelul mucoasei ano-reactale.

Limfogranulomatoza ano-rectală evoluează în trei faze anatomo-clinice:

Faza de debut, caracterizată printr-o rectită acută cu debut insidios, care după 2-3 săptămîni este urmată de rectită cronică.

Bolnavul are scaune dureroase şi repetate, cu scurgeri anale muco-purulente între scaune. Sfincterul anal este contractat, dureros, uneori bolnavul se plînge de un prurit perianal consecutiv scurgerilor anale. La examenul rectoscopic se observă o mucoasă alburie-lăptoasă, lipsită de luciu, cu cutele şterse, presărată cu numeroase vegetaţii sîngerînde, alternînd cu ulceraţii acoperite de un puroi cenuşiu.

Faza de stenoză survine progresiv după 1-3 ani de la apariţia rectitei în cazul în care nu s-a făcut un tratament adecvat. Scaunele devin din ce în ce mai dureroase, penibile; materiile fecale subţiate ating diametrul unui creion. Scurgerile muco-purulente prin anus sînt

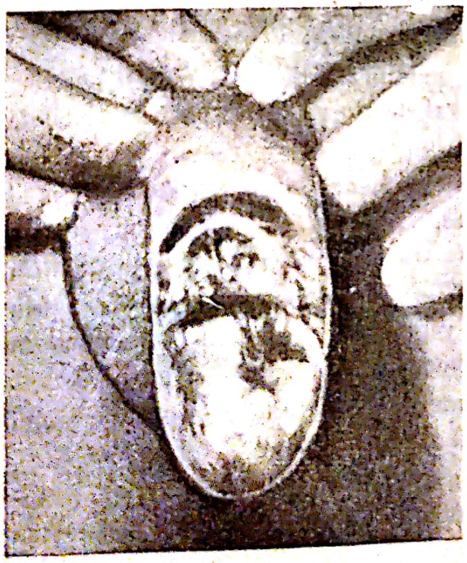


Fig. 420. — Ulcer cronic penian.
←

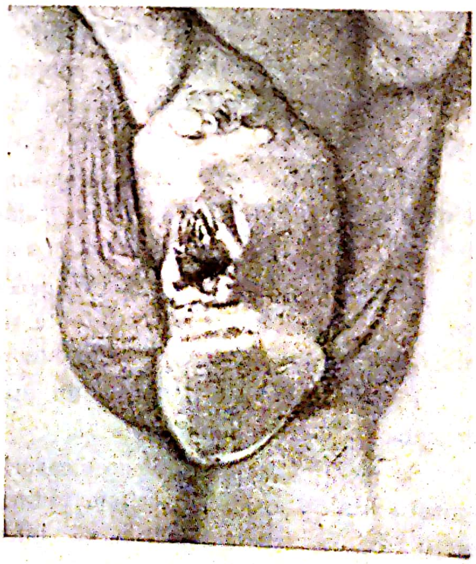


Fig. 421. — Ulcer cronic penian.
→

continue. Bolnavul este denutrit (pentru a evita scaunele dureroase preferă să nu se alimenteze) şi în stare de intoxicaţie cronică prin stercoremie.

Prin tactul ano-rectal se constată la aproximativ 5-6 cm deasupra orificiului anal o stenoză dură, inextensibilă, iar la examenul rectoscopic (făcut cu un tub de rectoscopie foarte subţire) se vede o strictură cilindrică, cu lumenul central, la nivelul căreia mucoasa este grăunţoasă, de aspect cicatriceal. Deasupra stenozei se văd ulceraţii care realizează *recto-sigmoidita ulceroasă*.

Faza complicaţiilor locale şi generale este faza terminală a bolii, în care bolnavul se caşectizează, apare degenerescenţa amiloidă viscerală şi mai ales uremia prin nefrită cronică. Complicaţii locale sînt: flegmoane ischio-rectale, edem perineal şi vulvar, celulite pelvine, peritonite etc.

În faza a doua şi a treia distingem patru forme clinice de *rectite stenozante limfogranulomatoase*:

1. forma de strictură limitată la rect, care corespunde vechiului sifilom ano-rectal Fournier;

2. forma de strictură însoţită de elefantiazis al anusului, perineului şi vulvei, echivalentă cu sindromul ano-recto-genital, Jersild;

3. forma de strictură însoţită de abcese şi fistule;

4. forma de strictură asociată cu celulita micului bazin.

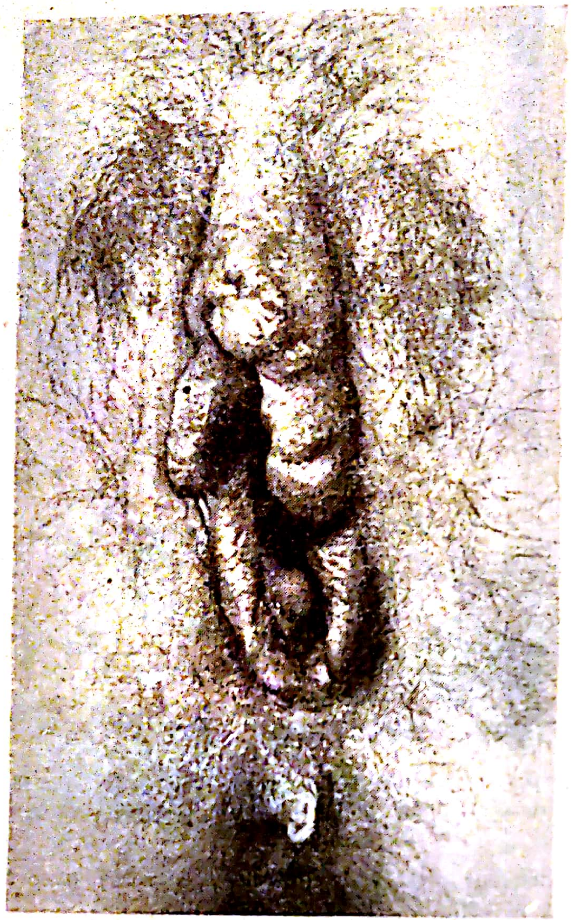


Fig. 422. — Estiomen; de remarcat ulcerul cronic din prag şi infiltraţia cronică a buzelor mici.

Uneori infecţia limfogranulomatoasă se traduce prin abcese juxtarectale şi fistule apărute izolat sau sub forma unui elefantiazis anal şi vulvar care fistulizează.

Dintre manifestările *extragenitale* ale limfogranulomatozei amintim:

Manifestările oculare: irite, conjunctivite, edem papilar, modificări ale vaselor retiniene.

Manifestări osteo-articulare, care merg de la simplele dureri de tip reumatic pînă la artritele anchilozante.

Manifestările nervoase: meningo-encefalite decelabile prin examenul biochimic şi biologic al lichidului cefalorahidian şi chiar sindrome pseudotabetice. *Manifestări renale* sub forma unei nefrite hematurice fără edem şi azotemie, care cedează la tratamentul antilimfogranulomatos.

Manifestările cutanate sînt în genere secundare unei localizări ganglionare şi se traduc prin abcese, ulceraţii sau leziuni vegetante simulînd o piodermită vegetantă, în care se poate pune în evidenţă prezenţa virusului limfogranulomatos prin intradermoreacţii.

Frei pozitive, obţinute cu un antigen rezultat din emulsionarea ţesutului sau puroiului presupus limfogranulomatos.

Se menţionează de asemenea cazuri în care focarul limfogranulomatos inguinal sau ano-recto-genital se însoţeşte de un eritem polimorf sau nodos, pe care diferiţi autori le-au considerat ca reacţii toxinice sau metastatice ale infecţiei.

Histopatologie

Şancrul limfogranulomatos se prezintă ca o ulceraţie superficială, a cărei suprafaţă este formată din unul sau mai multe straturi de celule plate, de origine conjunctivă. Dermul subiacent este invadat de un infiltrat celular dens, format din celule limfoide, numeroase plasmocite şi mastocite. În derm se mai observă neoformaţii vasculare, iar în profunzime nişte cavităţi lenticulare sau cu prelungiri neregulate asemănătoare abceselor stelate întîlnite în ganglioni.

Ganglionul limfogranulomatos. Parenchimul limfoid ganglionar suferă o transformare caracteristică, fiind înlocuit cu un infiltrat celular polimorf format din celule limfoide, mononucleare mijlocii, plasmocite, mononucleare mari acidofile, neutrofile şi eozinofile şi celule gigante. În acest ţesut inflamat apar în mod constant gome, abcese lenticulare şi stelate, precum şi focare de epitelioide.

Goma limfogranulomatoasă este formată dintr-o zonă degenerativă, granuloasă, înconjurată de o bandă («palisadă») de celule epitelioide şi gigante.

Masa centrală este invadată de granulocite şi goma este transformată astfel într-un abces de formă lenticulară, stelată sau fisurată, cu pereţii formaţi din celule epitelioide şi gigante. În abces, în afară de granulocite apar şi mononucleare mari acidofile (macrofage).

În afara gomelor şi a abceselor, în parenchimul ganglionar inflamat se găsesc focare de celule epitelioide cu sau fără celule gigante şi numeroase vase de neoformaţie. Arteriolele şi venulele ganglionare suferă alterări ale intimei care duc pînă la obliterarea lor.

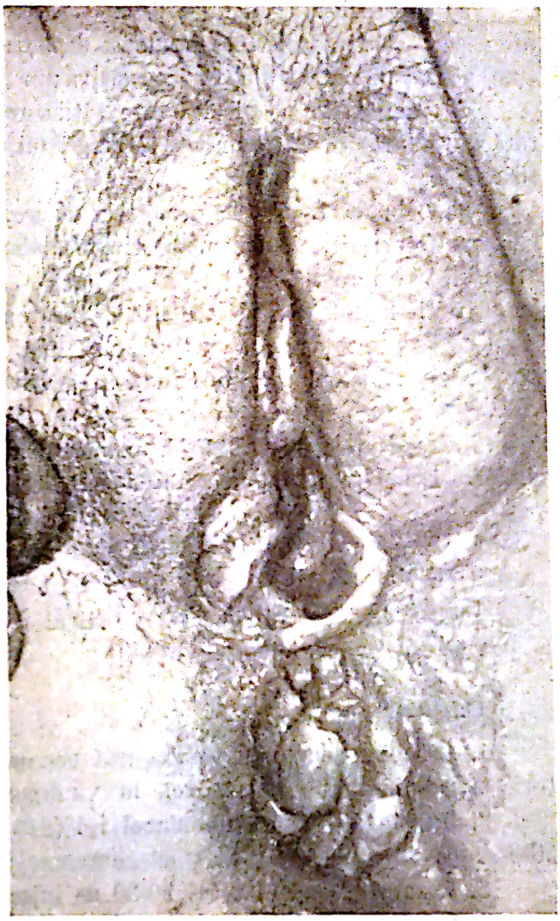


Fig. 423. — Estiomen ano-vulvar; de remarcat elefantiazisul buzelor mari şi ulceraţia cronică din prag; condilomatoză perianală. Bolnava avea şi o stenoză rectală de aceeaşi natură.

Diagnostic diferenţial

Şancrul limfogranulomatos se deosebeşte de formele de herpes pentru că se prezintă ca o ulceraţie unică nedureroasă.

Şancrul limfogranulomatos sifiloid este uşor de diagnosticat cînd apare ulterior adenopatiei şi destul de dificil cînd o precede, caz în care numai un examen ultramicroscopic negativ ne permite să excludem natura sifilitică a leziunii.

Deşi are caractere clinice destul de nete, adenopatia limfogranulomatoasă trebuie diferenţiată de:

a) adenita şancroasă, care este foarte dureroasă, are o evoluţie acută cu abces unic, coexistă cu şancre moi multiple şi nu se însoţeşte de tumefacţia ganglionilor iliaci;

b) adenopatia sifilitică este neinflamatorie, cu ganglionii izolaţi, mobili, nedureroşi. Nu ajunge niciodată la supuraţie;

c) tuberculoza ganglionară este rară în regiunea inguinală, are evoluţia cronică, puroiul are aspect cazeos, traiectele fistuloase depăşesc de multe ori zona ganglionară. Inocularea la cobai este pozitivă, iar reacţia Frei negativă;

d) adenopatia neoplazică este totdeauna secundară unui cancer localizat în regiunea tributară din punct de vedere limfatic. Ganglionii sînt neinflamatori şi au o duritate lemnoasă caracteristică;

e) în boala Hodgkin adenopatia nu are, caracter inflamator are localizări şi în alte grupuri ganglionare (cervicale, axilare mediastinale abdominale), se însoţeşte de splenomegalie şi uneori de un prurit foarte intens.

Rectitele stenozante şi celelalte localizări genito-ano-rectale limfogranulomatoase trebuie diferenţiate de leziunile de altă natură care pot determina sindrome analoge: rectitele stenozante, neoplazice, tuberculoase, dizenterice, gonococice, edemul cronic streptococic al scrotului sau vulvei etc.

Antecedentele, reacţia Frei, examenul histologic şi uneori cel bacteriologic, ca şi urmărirea clinică a bolnavului, sînt deosebit de necesare pentru precizarea diagnosticului.

Tratament

Tratament general

În caz de jenă funcţională şi mai ales cînd boala evoluează cu febră se recomandă repaus la pat şi un regim alimentar uşor.

Chimioterapia

1. **Salicilatul de sodiu** administrat per os, în doză de 6 g pe zi, influenţează reacţia inflamatorie a ganglionilor, fără să ducă la vindecare.

2. **Sulfatul de cupru amoniacal** 1-4% în soluţie clorurată izotonică sub formă, de injecţii zilnice, de 1-4 cm^3 (în raport cu concentraţia).

Se administrează în total 20-30 de injecţii.

3. **Iodul** se administrează sub formă de sol. Lugol în injecţii intravenoase la 2 zile, în doze progresive de la 1-10 cm^3, la care se adaugă hiposulfit de sodiu 20% pînă la decolorare.

În procesele limfogranulomatoase vechi, scleroase, se administrează iodură de potasiu per os, 2-4 g pe zi, asociat cu sulfamidele.

4. **Emetina** injectată intramuscular cîte 4-6 cg la 2-3 zile, în total 8-10 injecţii.

Alte săruri de antimoniu (antiomalina şi fuadinul) dau rezultate foarte bune mai ales dacă sînt asociate cu sulfamidele.

Se administrează 12-15 injecţii intramusculare în ritmul de 2-3 injecţii pe săptămînă. Doza pentru o injecţie este de 6-24 cg, iar doza totală pentru o serie = 2-4 g. După o pauză de 2-4 săptămîni se poate relua tratamentul cu aceleaşi doze.

Cel mai frecvent accident al tratamentului cu săruri de antimoniu este reumatismul stibial, care se caracterizează prin dureri articulare violente, localizate mai ales la nivelul articulaţiilor scapulo-humerale.

Apariţia reumatismului stibial nu exclude continuarea tratamentului, ci impune numai micşorarea dozei şi distanţarea injecţiilor.

5. **Sulfamidoterapia.** Sulfamidele albe şi în special cele cu nucleu tiazolic dau rezultate foarte bune, singure sau asociate cu sărurile de antimoniu.

Se administrează per os 5 g pe zi timp de cinci zile. După o pauză de o săptămînă, tratamentul se repetă; în total se recomandă 3-4 cure.

În rectitele limfogranulomatoase este indicată uneori sulfaguanidina asociată cu spălături locale (vezi mai departe).

Sulfatiazolul se mai administrează şi în asociere cu 2-4 g iodură de potasiu zilnic.

Micoterapia

Penicilina în cantitate de 4-6 milioane u., administrată în doză de 3 — 600 000 u. zilnic, a dat uneori rezultate favorabile.

Aureomicina şi **cloromicetina** au acţiuni bune, reducînd adenopatia limfogranulomatoasă fără să facă să dispară corpusculii elementari din celulele lezate. Se administrează în doza de 2 g pe zi. Doză totală = 20-40 g.

Aceeaşi acţiune are şi teramicina.

Tratamentul biologic

Tratamentul biologic este specific sau nespecific.

Tratamentul specific se poate face cu vaccinul preparat prin emulsionarea organelor unei maimuţe care a fost inoculată cu virus limfogranulomatos în cavitatea peritoneală şi creier. Această metodă de tratament, introdusă de Ionescu-Mihăieşti, Longhin şi Wisner, s-a dovedit a fi foarte eficace atunci cînd a fost întrebuinţată în mod judicios.

Tratamentul nespecific a fost încercat sub formă de proteinoterapie şi piretoterapie (cu vaccin Delbet şi Dmelcos) cu rezultate mediocre.

Tratamentul local

Tratamentul chirurgical, care constă din evidarea blocului ganglionar, astăzi este proscris, deoarece produce un baraj în circulaţia limfatică urmat de o stare elefantiazică a organelor genitale sau chiar a membrului inferior respectiv.

Rezultate bune se obţin prin incizarea ganglionilor supuraţi sau puncţionarea lor.

Dacă după puncţie se injectează în locul puroiului un lichid modificator, ca glicerină sau sol. Lugol, rezultatele sînt şi mai bune.

Agenţii fizici: *a)* drenarea focarelor purulente prin cîteva puncte de diatermocoagulare este superioară drenării prin puncţie; *b)* în perioada inflamatorie care precede supuraţia precum şi în blocurile ganglionare vechi, scleroase, în care supuraţia a încetat, este indicată röntgenterapia antiinflamatorie în doză totală de 5-600 r, cu filtru de aluminiu de 1 mm. Această cantitate de raze se repartizează în 3-4 şedinţe distanţate la 4-7 zile.

În formele ano-rectale şi în formele ganglionare scleroase se adaugă la tratamentele obişnuite (săruri de antimoniu, sulfamide şi iod) o cură de vitamina D_2 asociată cu un regim declorurat, prin care se urmăreşte demineralizarea ţesuturilor scleroase şi permeabilizarea lor faţă de medicamentele active. În ano-rectite este indicată de asemenea penicilina în doze mari (4-6 milioane u.) care acţionează atît asupra virusului limfogranulomatos, cît şi asupra florei microbiene supraadăugate.

Ca tratament local se recomandă spălături cu gonacrin 1/4 000, protargol 1/1 000, rivanol 1/2 000 şi pudraj cu sulfamidă.

În caz de stricturi recente, diatermia cu bujii Hegar, al căror diametru creşte progresiv, asociată la un tratament medical, duce deseori la restabilirea funcţiei normale a rectului. Cînd stenoza este pronunţată şi se însoţeşte de alterarea stării generale a bolnavului, se practică un anus contra naturii şi apoi rezecţia abdomino-endoanală a rectului. După Nasta şi Mandache, această intervenţie chirurgicală dă bune rezultate anatomice şi funcţionale în peste 65% din cazuri.

Profilaxia limfogranulomatozei benigne trebuie făcută după principiile generale ale profilaxiei bolilor venerice, ţinînd seama de caracterul lor infecţios.

Profilaxia propriu-zisă a bolii, profilaxia antiinfecţioasă, prezintă mari dificultăţi datorită faptului că prima manifestare clinică a bolii este de multe ori leziunea secundară ganglionară.

între data apariţiei şancrului care trece neobservat şi cea a instalării blocului ganglionar inguino-iliac se interpune o perioadă în care individul aparent sănătos este purtător de virus şi poate răspîndi boala.

Lupta în focar este şi mai îngreunată de existenţa femeilor purtătoare de virus, aparent sănătoase, la care şancrul trece neobservat şi adenopatia inguinală este absentă, virusul localizîndu-se în ganglionii perirectali şi iliaci.

Mult mai eficace poate fi profilaxia complicaţiilor tardive şi în special a ano-rectitelor vegetante şi stenozante. Ea poate fi realizată printr-o colaborare strînsă între ginecologi, chirurgi, internişti şi dermato-venerologi, care sînt datori să depisteze localizările ano-rectale ale limfogranulomatozei în faza lor de debut, cînd sînt curabile printr-un tratament medical conservator. Prin depistarea precoce a ano-rectitelor stenozante se evită intervenţiile chirurgicale, ale căror rezultate anatomice şi funcţionale nu sînt totdeauna din cele mai bune.

❧

Capitolul XLV

BLENORAGIA

Blenoragia este o boală infecto-contagioasă, cu localizare primitivă uretrală, capabilă să dea complicaţii de vecinătate şi mai rar o septicemie cu sau fără localizări la distanţă. Agentul patogen este gonococul.

Atît la bărbat, cît şi la femeie, această boală netratată are urmări importante: creează infirmităţi ca sterilitatea, anchiloza consecutivă artritelor gonococice şi orbirea nou-născuţilor.

Bacteriologie. Gonococul este un diplococ, compus din două elemente reniforme privindu-se prin concavitatea lor, separate printr-un interval clar. Este Gram negativ. Gonococul se găseşte frecvent în leucocit şi grupa intraleucocitară este caracteristică. Grupele extraleucocitare fără grupe intraleucocitare au toate şansele să nu fie gonococi. Creşte numai pe medii speciale; iată formula unui mediu mai uşor de preparat: geloză 1,5 g, glucoză 0,05 g, peptonă 2 g, clorură de sodiu 5 g, fosfat bisodic 0,5 g, apă 100 cm^3. Se sterilizează la autoclav. Pus la răcire, cînd ajunge la 60° se adaugă 10% sînge defibrinat şi încălzit 30 de minute la 58° pentru a fi debarasat de alexină. Mediul este apoi repartizat în plăci Petri şi se ţine la frigider pînă în momentul întrebuinţării, dar nu mai mult de 5 zile de la prepararea lui. Cutiile o dată însămînţate trebuie să stea într-o atmosferă de 10% CO_2. Atmosfera aceasta o putem obţine uşor punînd plăcile Petri însămînţate într-un borcan care se închide ermetic şi în care arde o lumînare. Cînd punem capacul, lumînarea arde puţin şi apoi se stinge. Atmosfera obţinută astfel în borcan reprezintă aproximativ 10% CO_2.

A. BLENORAGIA LA BĂRBAT

Contaminarea se face de cele mai multe ori direct, adică prin raport sexual. Trebuie semnalat faptul că, la femeie, blenoragia fiind adesea atenuată, subacută, cronică, trece necunoscută şi ca atare ea poate transmite uşor boala. Contaminarea indirectă este excepţională, gonococul fiind un germen puţin rezistent la schimbări de orice natură în ambianţa sa. Contaminarea prin intermediar este posibilă: o femeie poate transmite gonococul fără a avea blenoragie.

Incubaţia durează 36 de ore – 5 zile, excepţional 10 zile. Obişnuit, secreţia uretrală apare în a treia zi. În tot timpul incubaţiei purtătorul de gonococ poate contamina inconştient. Durata incubaţiei poate da o indicaţie asupra acuităţii bolii: incubaţie lungă, boală uşoară; incubaţie scurtă, boală cu evoluţie acută, foarte activă.

Sînt cazuri cînd bolnavul se prezintă cu epididimită acută gonococică negînd existenţa uretritei. În aceste cazuri este vorba de o blenoragie cu evoluţie atenuată care nu atrage atenţia purtătorului decît prin localizarea gonococului în epididim.

Uretrita trece deci neobservată, însă ea există totdeauna şi precede obligatoriu orice altă localizare a gonococului pe aparatul genital.

Simptomatologie

Uretrita acută anterioară. În perioada de debut, bolnavul prezintă următoarele semne locale: tumefierea şi roşirea meatului, mîncărimi şi usturimi în timpul micţiunii, arsuri, erecţii dureroase în timpul nopţii, scurgere purulentă de culoare galbenă-verzuie abundentă. Ca semne generale distingem: poliurie, oboseală, stare de depresiune.

Perioada de debut este foarte scurtă şi se trece la perioada de stare cu inflamaţia glandului, uneori şi a prepuţului, constituind o fimoză.

În formele mai grave apar cordoane limfatice şi chiar o adenopatie inguinală, dureroasă. Uretra devine dură la palpare, dureroasă, prezentînd nodozităţi care traduc inflamaţia glandelor Littre. În acest stadiu nu se recomandă palparea uretrei, căci prin presiune forţată se poate împinge infecţia în ţesuturile periuretrale.

Ca simptome funcţionale, bolnavul prezintă dureri mari în timpul micţiunii, din care cauză caută să urineze cît mai rar. Jetul este întrerupt, împrăştiat, uneori filiform din cauza micşorării lumenului uretrei prin edem inflamator. Urina este tulbure.

Starea de tensiune a uretrei determină tulburări genitale, erecţii dureroase, cu rupturi ale uretrei, determinînd uretroragii şi cu ejaculări de asemenea dureroase, uneori hemospermii.

Bolnavul este subfebril, uneori febril, pînă la 38°; cînd inflamaţia se propagă şi la anexe constatăm creşterea temperaturii şi alterarea stării generale.

Uretrita acută posterioară. În momentul în care infecţia se propagă şi la uretra posterioară, secreţia scade. Urina se tulbură în totalitate. Iritaţia sfincterului vezical determină micţiuni frecvente, dureri vii la sfîrşitul micţiunii, hematurie terminală. Cînd edemul inflamator al colului vezical şi al uretrei posterioare este mai accentuat, apare şi greutate în micţiune.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează în primul rînd pe interogatoriu. Vom şti că tinerii fac forme mai acute decît bătrînii; obosiţii, deprimaţii oferă un teren foarte bun pentru evoluţia gonococului. În acest caz inflamaţia este mai gravă, mai persistentă. Ne interesează antecedentele uretrale ale bolnavului, ştiind că prima blenoragie este cea mai gravă, cea mai lungă, cea mai violentă şi mai greu de învins. Ne interesează data ultimului raport sexual, aceasta în raport cu debutul blenoragiei.

Interogatoriul ne fixează aşadar durata incubaţiei. Trebuie să avem în vedere următoarele:

O scurgere gonococică care survine a doua zi după un raport indică de cele mai multe ori o recidivă a unei blenoragii prost tratate. O incubaţie scurtă indică o blenoragie gravă, o incubaţie lungă o blenoragie uşoară.

De asemenea trebuie să întrebăm bolnavul dacă a făcut un tratament preventiv, acesta putînd provoca secreţia uretrală prin iritaţia mucoasei şi poate masca o infecţie gonococică suprimînd pentru moment microbul.

Trecem apoi la *luarea secreţiei uretrale*. Bolnavul trebuie să nu fi urinat de cel puţin două ore. Manevrele necesare pentru a lua secreţia uretrală trebuie făcute cu cea mai mare blîndeţe. Dacă secreţia este abundentă este bine să ştergem uşor meatul. Comprimăm apoi uşor uretra de la bază spre meat şi, ţinînd meatul deschis, luăm secreţia din fosa naviculară, fără a racla mucoasa, cu o ansă sterilă. Se întinde secreţia pe o lamă şi, dacă vrem să o examinăm imediat, o fixăm la flacără şi o colorăm cu albastru de metilen sau Gram. Diagnosticul nu se poate pune numai după aspectul secreţiei. În caz de examen microscopic pozitiv, blenoragia este sigură. Dacă examenul este negativ trebuie repetat la 12—24 de ore, la nevoie de mai multe ori.

Examenul urinii. După luarea secreţiei uretrale, bolnavul este pus să urineze în două pahare. Trebuie reţinut: uretra anterioară îşi călăuzeşte secreţia către meat; uretra posterioară, din cauza sfincterului striat, îşi îndreaptă secreţiile, prin reflux, către vezică.

In proba paharelor, dacă urina din primul pahar este tulbure, ne dăm seama că infecția este localizată numai pe uretra anterioară; urina tulbure în ambele pahare însemnă că infecția cuprinde uretra în întregime.

In prezența unei secreții uretrale, proba cu cele două pahare este necesară, ea impunîndu-ne atitudinea terapeutică. Ne vom feri să facem spălături totale în uretrita anterioară; o uretrită totală ne va face să privim evoluția și pronosticul cu severitate, avînd în vedere că uretra posterioară este locul de unde gonococul poate da însămînțări în vecinătate sau la distanță.

Examenul uretrei și al glandelor anexe. Se va observa dacă meatul este normal și nu prezintă malformații congenitale, hipospadias, canale parauretrale, diverticuli. Vom ține seama de faptul că la începutul blenoragiei meatul nu este roșu și că uretra nu este dureroasă. Uneori singurul simptom este secreția. In cazurile mai acute, evoluate, secreția este abundentă, meatul este roșu, răzbuzat, cu luciu. Bolnavul are dureri pe canal, arsuri, adesea se observă fimoză. Palparea trebuie făcută abia atingînd uretra. Infiltrația transformă uretra într-un tub semirigid și este însoțită uneori de o erecție permanentă și penibilă. In aceste cazuri, uretra inextensibilă formează o coardă care incurbează penisul, coardă care se poate fisura accidental sau încercînd să redresăm curbura penisului.

Prostata va trebui explorată prin tact rectal cu foarte mare blîndețe. Totodată se vor examina veziculele seminale, situate la baza prostatei și care normal nu se palpează și glandele bulbo-uretrale situate în perineu (glandele Cowper) care de asemenea în mod normal nu se palpează.

Se vor examina canalul spermatic, epididimul, testiculul, ganglionii inguinali. Trebuie reținut: uretra inflamată nu trebuie de loc traumatizată; este interzis a pătrunde cu vreun instrument într-o uretră recent infectată, mai ales cu gonococ.

Diagnostic diferențial

In cursul examenului unui bolnav pentru o scurgere uretrală putem intîmpina uneori oarecare dificultăți de diagnostic. Printre acestea cităm în primul plan sifilomul și uretritele negonococice.

În cazul sifilomului este vorba de cele mai multe ori de un *sifilom intrauretral.* Deși este rar, trebuie să știm că există și reprezintă un diagnostic la care trebuie să ne gîndim. Bolnavul prezintă o ușoară secreție uretrală, iar la examenul microscopic vom găsi cîteva leucocite și microbi banali. Uneori meatul este normal, șancrul nu se vede. Prin palpare se simte o regiune mai indurată, nedureroasă, rezistentă, dînd impresia unui nodul de cartilaj, situat, în general, la nivelul fosei naviculare.

Adenopatia inguinală unilaterală, nedureroasă, este netă mai ales cîteva zile de la apariția șancrului. Adesea predomină un ganglion; nu există periadenită. Examenul ultramicroscopic al secreției luate din fosa naviculară la nivelul indurației pune în evidență treponeme.

Bineînțeles, cînd putem stabili data ultimului contact cu 20—30 de zile înainte, diagnosticul este orientat cu ușurință.

Fimoza inflamatorie, caracterizată prin imposibilitatea decalotării glandului, se însoțește de edem al prepuțului și de o scurgere purulentă. Trebuie pus diagnosticul etiologic al acestei fimoze. După o spălătură subprepuțială cu ajutorul unei sonde Nélaton, vom încerca pe cît posibil să luăm secreția din uretră pentru a verifica dacă există gonococ. Prin palpare vom căuta dacă există vreo indurație, suspectînd în cazul acesta un *sifilom subprepuțial.* Ne vom gîndi și la eventualitatea unui *șancru moale* sau a unei *balano-postite*, infecție a glandului și a prepuțului, consecință frecventă mai ales a unei fimoze congenitale.

Diagnosticul diferențial, cel mai frecvent de discutat, se face cu *uretritele negonococice.* In acest caz bolnavul prezintă o secreție uretrală care nu pare în raport cu nici una din afecțiunile descrise și care nu prezintă gonococi. Absența gonococului ne îndreptățește să punem un diagnostic provizoriu care cere însă să fie confirmat. Confirmarea se face prin cercetări de laborator care constau din următoarele: repetarea examenelor microscopice, reactivarea cu bere, cultura secreției pe medii speciale pentru gonococ (medii cu sînge și ascită). In același cadru putem pune spermocultura, a cărei importanță este discutată, și gonoreacția. Gonoreacția este o reacție analogă reacției Wassermann (căutarea de anticorpi specifici în serul bolnavilor de blenoragie). Este o metodă fără valoare practică.

Uretritele negonococice se împart în uretrite neinfecțioase și uretrite infecțioase.

Uretritele neinfecțioase

1. **Uretrita simplă postgonococică** pare a fi consecința unei alterări a epiteliului prin toxina microbiană și antisepticele aplicate. In aceste cazuri, după ce ne-am convins de absența gonococului, vom impune o cură de odihnă a uretrei.

2. **Uretrita chimică** apare uneori după un tratament abortiv, de altfel reușit, sau după spălături prea concentrate și prea dese.

3. **Uretrita cauzată de substanțe iritante** conținute în urină apare uneori după stări febrile, toxice, medicație iodată, acid fosforic, sau cînd urinile sînt bogate în săruri.

4. **Uretritele cu cauză generală** le observăm în diabet, gripă, febră tifoidă, paludism, oreion, artritism.

Uretrite infecțioase

In aceste uretrite microbul predomină în secreție sau în filamente.

1. **Uretrita secundară postgonococică** este datorită unei infecții cu germeni banali pe o mucoasă pregătită de gonococ.

2. **Uretrita stricturaților.** Stricturile favorizează stagnarea urinii, care determină iritația uretrei, pregătind astfel terenul pentru infecție. De asemenea, strictura congenitală a meatului favorizează apariția unei uretrite infecțioase.

3. **Uretrita prin contaminare cu germeni banali** prezintă o incubație de 24 de ore și durează cîteva zile. Unele iau un mers cronic.

4. **Uretrita tuberculoasă.** Se observă adesea în cursul prostato-veziculitelor bacilare. Prezintă o scurgere sero-purulentă albă-cenușie în care vom găsi bacilul Koch.

La femeie, uretritele negonococice au aceleași cauze. Se evidențiază mai ales prin usturimi în timpul micțiunilor. Contaminarea uretrei se face adesea cu floră vaginală.

Uretritele negonococice sînt în general benigne, rar contagioase, dar iau uneori un mers cronic cu recăderi. Uretritele cu stafilococ sau colibacili pot duce la leziuni prostato-veziculare sau epididimare. Această complicație apare rapid, în cîteva zile, dar este mai puțin brutală decît cea gonococică mai puțin dureroasă și mai puțin aparentă. In cazul unei uretrite cronice negonococice, explorarea uretrei devine necesară. Vom explora uretra pentru a ne da seama de sediul unei stricturi. Palparea uretrei pe benicheu ne va arăta existența littritelor. Uretroscopia ne va ușura diagnosticul și ne indică starea exactă a uretrei.

O mențiune specială merită uretritele cu virus și uretritele cu tricomonas.

Uretritele cu virus

Statisticile recente arată că cca 20% din uretritele negonococice sînt datorite germenilor filtranți. Clinic se pot prezenta sub trei aspecte: uretrita acută, mai rară, uretrita subacută și uretrita cronică, bolnavul prezentînd numai picătura de dimineață. Cea mai frecventă este uretrita subacută descrisă de Waelsch. Apare la cîteva zile sau pînă la 3 săptămîni de la contact și se manifestă printr-o scurgere albă-cenușie și dureri ușoare uretrale. Urinile sînt clare, cu cîteva filamente. Netratată, această uretrită durează luni sau chiar ani, prezentînd perioade de acalmie. La uretroscopie se observă uneori leziuni tipice: mici ridicături cenușii și albicioase în uretra anterioară. Examenul microscopic arată că puroiul este amicrobian. Această uretrită se poate propaga la întregul aparat urinar, dînd o piurie amicrobiană, sau la aparatul genital, dînd prostatite, epididimite, sau infecţia se poate generaliza dînd sindromul conjunctivo-sinovial. Agentul patogen este un virus care poate fi: clamidozonul oculo-genital sau virusul limfogranulomatozei Nicolas-Favre. Se discută şi rolul virusului parotiditei epidemice şi al herpesului.

Uneori, agentul patogen este *Asteromyces peripneumoniae*, agent filtrant ocupînd o poziţie intermediară între virus şi bacterii.

Oricare ar fi forma clinică a uretritei cu ultravirusuri şi oricare ar fi etiologia, pentru a putea pune diagnosticul sînt necesare: o tehnică bună de recoltare şi o tehnică bună de colorație Giemsa. Pentru recoltare se raclează uşor peretele uretral cu o ansă fină de platină pentru a recolta celulele epiteliale uretrale. Lamele colorate cu Giemsa vor fi privite la microscop, obiectiv imersie 1/15, ocular nr. 10. Se vor căuta incluziile conţinute în celulele epiteliale.

Uretrita cu tricomonas

Clinic prezintă trei aspecte: uretrita acută, uretrita cronică şi infecţia simplă trecătoare a uretrei.

In uretrita acută, scurgerea abundentă apare la 1—2 săptămîni de la contact, cu fenomene subiective puţin intense.

In uretrita cronică, bolnavul prezintă picătura de dimineaţă şi nici un alt semn.

Infecţia simplă trecătoare a uretrei durează cîteva zile, după care dispare.

Diagnosticul nu se poate pune decît punînd în evidenţă parazitul. Recoltarea se face dimineaţa, înainte ca bolnavul să fi urinat, cu o ansă de platină. După ce lama se usucă, nu se fixează şi se colorează astfel: se acoperă lama cu 15 picături de May-Grünwald şi se lasă 3 minute, avînd grijă să nu se evapore. Se adaugă 15 picături de apă distilată neutră sau uşor alcalină (pH 7,2) şi se mai lasă 2 minute. In acest timp preparăm o diluţie de Giemsa-R: 2 picături de colorant la 1 centimetru cub de apă distilată neutră sau uşor alcalină. Scurgem soluţia May-Grünwald şi o înlocuim cu diluţia Giemsa, lăsînd lama astfel acoperită 45 de minute. Se spală apoi cu apă şi se usucă.

Parazitul se prezintă ca o celulă neregulată, dar cel mai adesea rotundă sau ovală.

Anatomie patologică

Leziunile anatomopatologice în uretrita acută gonococică sînt următoarele: mucoasa uretrală este roşie, edemaţiată, uneori cu false membrane, alteori prezentînd neregularităţi. Microscopic se constată o cădere a epiteliului superficial, o dilataţie a vaselor din derm, care sînt trombozate, şi numeroase focare de infiltraţie leucocitară, putînd merge pînă la corpii cavernoşi. Gonococii se găsesc în leucocitele de pe suprafaţa mucoasei, în glande şi între celulele epiteliului.

Evoluţie

Uretrita acută gonococică evoluează de obicei spre vindecare, fie spontan, fie sub influenţa unui tratament. Durerea la micţiune diminuă progresiv, secreţia scade şi devine mai fluidă. Durata unei blenoragii acute variază în raport cu virulenţa microbului, cu starea generală a bolnavului, cu epoca la care începe tratamentul şi cu medicaţia folosită, putînd dura de la cîteva zile la 6 săptămîni, lăsînd la o parte uretritele care trec în stare de cronicitate.

Tratamentul unei blenoragii poate fi complicat prin anomalii congenitale sau dobîndite, care constituie repere gonococice, sau prin infecţia glandelor uretrale, care prin transformarea epiteliului pot deveni şi ele repere gonococice. Prin repere înţelegem adăposturi situate la nivelul penisului şi al uretrei, adăposturi în care gonococul poate trăi vreme îndelungată, se poate dezvolta şi să-şi menţină virulenţa şi de unde poate infecta în mod continuu şi cronic uretra.

Aceste repere pot fi congenitale sau căpătate. Reperele congenitale sînt malformaţii ale penisului şi uretrei, de pildă, existenţa unui canal subcutanat situat pe faţa dorsală a penisului, care se deschide la nivelul şanţului balano-prepuţial. Tratament: o debridare largă urmată de badijonare cu iod.

Fimoza congenitală, depresiuni în zona de delimitare între piele şi mucoasa prepuţului; frîul penisului poate prezenta o cavitate mică deschisă la exterior printr-un mic orificiu; parafimoze; meat strîmt; diafragma meatului; foseta deasupra meatului (meat dublu); canalele parauretrale care se deschid fie la comisura superioară a meatului, fie în fosa naviculară; diverticuli ai buzelor meatului; hipospadias; lacunele Morgagni anormal dezvoltate; valvula Guérin.

Reperele dobîndite rezultă în urma unor abcese gonococice dezvoltate în peretele uretral sau în vecinătate, care persistă sub forma unor fistule sau canale parauretrale. Vegetaţiile uretrale, papiloamele pot servi de asemenea drept adăpost gonococului; de aceea, după stingerea fenomenelor acute, se va proceda la extirparea lor.

Complicaţii

Complicaţiile blenoragiei pot fi împărţite în două categorii, şi anume: complicaţii locale şi de vecinătate (uretrale, peniene, genitale, urinare) şi complicaţii la distanţă.

1. **Complicaţiile uretrale şi peniene sînt următoarele:** abcese limfangitice, abcese glandulare, abcese ale regiunii frîului prepuţial, abcese ale glandelor uretrale.

Littritele. Suprafaţa uretrei devine rugoasă, la palpare se simt mici noduli, de mărimea unui bob de mei, diseminaţi de-a lungul uretrei. Littritele pot fi de două feluri: unele comunică cu uretra, unde se golesc cu uşurinţă, iar altele sînt închise, formînd chisturi mici. Stricturile reprezintă o complicaţie tardivă, apărînd la 10—15 ani de la debutul blenoragiei.

Cowperita, inflamaţia glandelor Cowper, situate în perineu de o parte şi de alta a uretrei bulbare. Se explorează clinic prinzînd perineul între indexul introdus în rect şi policele aplicat pe tegument. In mod normal nu se palpează. Cînd sînt inflamate se simt în grosimea perineului de mărimea unui bob de mazăre sau mai mari. Pot merge la supuraţie şi se deschid spontan sau operator în regiunea perineală, rămînînd fistule prin care se scurge puroi cu gonococi.

2. **Complicaţiile genitale** sînt urmarea infectării uretrei posterioare.

Prostatita este cea mai frecventă complicaţie a blenoragiei. Drept cauze pot fi traumatismele uretrei, în faza acută, prin explorări, spălături, precum şi factori care ţin de bolnav: călăritul, bicicleta, oboseala fizică, excitaţiile sexuale.

Bolnavul prezintă polakiurie, disurie, iar ca semne generale febră, uşoare dureri lombare, greutate în rect, constipaţie. Urina este tulbure în ambele pahare. Tactul rectal, făcut cu mare blîndeţe, traumatismul putînd determina epididimita, ne arată unul din lobi sau amîndoi măriţi de volum, proeminenţi, cu suprafaţa netedă, dureroşi, duri. Dacă peretele rectal ne apare îngroşat şi aderent a prostată, înseamnă că există şi periprostatită. Cînd în cursul unei prostatite apare brusc o clarificare a urinii în paharul al doilea, înseamnă că se produce o retenţie a secreţiei în prostată, mergînd spre abcedare.

Abcesul de prostată se produce cînd există o infecţie supraadăugată (stafilococ mai frecvent). La apariţia abcesului starea generală se agravează, temperatura creşte, este intermitentă, bolnavul prezintă greutate şi pulsaţii în rect. Disuria se exagerează, putînd merge pînă la retenţie acută de urină. La tactul rectal prostata este voluminoasă, dură, renitentă-elastică. Fluctuenţa apare mai tîrziu. Apariţia edemului peretelui rectal este un semn de supuraţie şi impune puncţia prostatei pe cale perineală; după evacuarea colecţiei se introduc 100 000 u. de penicilină. Se repetă puncţia la 2—3 zile după refacerea colecţiei.

Perineotomia se face numai în cazurile în care nu se rezolvă prin evacuare prin puncție și introducere de antibiotice.

Veziculita blenoragică se evidențiază prin tact rectal. In mod normal, veziculele seminale nu se palpează. Cînd sînt prinse, se palpează la baza prostatei.

Epididimita, funiculita și *vaginalita* sînt mai ales urmarea unui tratament rău condus.

In cazul funiculitei, elementele cordonului sînt înglobate într-o masă groasă cît un deget și dureroasă.

In vaginalită, vaginala se simte îngroșată, indurată, uneori cu lichid.

In epididimită, epididimul este mare și dureros mai ales către coadă; bursa este edemațiată, bolnavul prezintă dureri locale mari și febră 39—40°. Durează între 8 zile pînă la 3 săptămîni și evoluează frecvent către vindecare.

3. **Complicațiile urinare** sînt *cistita*, cu simptomatologia obișnuită (polakiurie, durere, piurie) și *pielonefrita*. In ambele cazuri este vorba de o suprainfecție, gonococul fiind un germen care nu trăiește în urină. Mai corect ar fi deci să se vorbească despre cistita sau pielonefrita survenită la un blenoragic, și nu gonococică.

4. **Complicațiile la distanță** sînt de două feluri: microbiene și toxice. *Reumatismul blenoragic*: miozite, tenozite sau artrite mono- sau poliarticulare. Cel mai frecvent sînt prinse articulațiile genunchiului, cotului, pumnului și degetelor, putînd îmbrăca una din formele: congestivă, hidartrozică sau supurativă.

Conjunctivita și *irita* pot fi provocate atît pe cale sanguină, fiind deci toxice, cît și prin infecție directă.

Endocardita blenoragică este foarte rară și era frecvent mortală, înainte de perioada antibiotică.

Septicemia gonococică este foarte gravă. Diagnosticul este dificil. Se face o hemocultură pe geloză-ascită sau bulion, ascită, sînge. Mai deosebim următoarele complicații la distanță: flebita, mielita și nefrita, dermatoze gonococice (eritem, urticarie, eritem bulos, hiperkeratoze).

Blenoragia cronică

O blenoragie trebuie să fie declarată cronică atunci cînd, lăsată în voia ei, fără nici un tratament, este incapabilă să se reîntoarcă în stare acută.

In studiul blenoragiei cronice trebuie să ținem seama de următoarele: gonococia cronică este o afecțiune rară, unde prezența gonococului trebuie să fie indiscutabilă. *Uretritele cronice negonococice* sînt, dimpotrivă, frecvente. Spre deosebire de blenoragia acută, care este generalizată, ocupînd o mare suprafață a mucoasei, gonococia cronică este o gonococie cu localizări. Reperele sale sînt acelea ale blenoragiei prelungite. Rezistența gonocului în aceste repere se datorește transformărilor patologice ale mucoasei, al cărei epiteliu devine plat. De aceea trebuie înlăturată întrebuințarea medicamentelor caustice care au ca efect transformarea epiteliului cilindric normal în epiteliu plat, unde germenii vor fi la adăpost.

Distingem două forme ale gonocociei cronice: gonocociile cronice deschise și gonocociile cronice închise.

In gonococia cronică deschisă persistă o secreție puțin abundentă, conținînd celule descuamate, mucus, leucocite și rare grupe de gonococi. Această secreție poate să devină mai evidentă în urma unor raporturi sexuale, exces de băutură, oboseală sau după o baie caldă. Cîteva spălături reîntorc scurgerea la secreția dinainte și această benignitate a recăderilor caracterizează gonococia cronică. Sînt absolut necesare căutarea și găsirea focarului pentru a putea institui un tratament eficace.

Gonococia cronică închisă se mai poate numi gonococia latentă sau cu recăderi. Nici un simptom nu atrage atenția bolnavului asupra uretrei și, cel mai adesea, nici un examen clinic sau de laborator nu permite decelarea gonococului. In urma unor excese de băutură, sau uneori fără nici o cauză aparentă, apare o recădere. Scurgerea subacută se atenuează spontan şi se vindecă uşor printr-un tratament clasic. Gonococii, numeroşi în prima scurgere, dispar de asemenea. Aceste recăderi pot surveni în afară de orice raport sexual, deci nu poate fi vorba de recontaminare, şi la luni de zile de la vindecarea aparentă a unei blenoragii acute. Cauza este netă: o glandă uretrală se goleşte şi reinfectează uretra. Adesea este greu de descoperit reperul gonococului. Faptul că gonococia cronică este rară la bărbaţi ţine de două cauze principale: spălarea uretrei la fiecare micţiune şi tratamentele actuale care menţin uretra în stare bună, nemaiutilizîndu-se substanţe caustice.

Uretrita cronică negonococică, dimpotrivă, este frecventă.

Termenul de *uretrită cronică* exprimă leziuni cronice ale uretrei, independente de orice infecţie concomitentă sau nu. De exemplu, dacă cu aceste leziuni cronice coincide gonococul, vor exista concomitent o uretrită cronică şi o gonococie. In unele cazuri, tratamentul va suprima gonococul, dar va persista uretrita cronică. In alte cazuri, aceste leziuni organizate împiedică vindecarea gonocociei, pe care nu o putem obţine decît prin suprimarea lor. De aici importanţa de a cunoaşte uretrita cronică pentru a înţelege gonococia cronică, cu care are raporturi frecvente. Leziunile uretritei cronice nu pot fi depistate decît cu ajutorul uretroscopiei, care devine astfel singura metodă de explorare.

Uretritele cronice au cauze diverse, dar în general le împărţim în două mari clase: *uretrite cronice postgonococice* şi *uretrite cronice urmînd unor uretrite negonococice.*

Simptomele uretritelor cronice sînt extrem de variabile: secreţie uretrală, filamente, uretrită anterioară, mici semne de uretrită posterioară (polakiurie), tulburări genitale, hemospermie, littrite, prostatite, veziculite, epididimite.

Ca floră microbiană găsim: stafilococi, colibacili, enterococi, coci diverşi, ultravirusuri sau tricomonas.

Anatomia patologică a uretritelor cronice. Uretra anterioară: epiteliul, normal cilindric, proliferează şi devine pavimentos, keratinizat. Ţesutul conjunctiv subepitelial prezintă vase de neoformaţie, formarea de papile subepiteliale, apoi papiloame inflamatorii. Urmează o transformare progresivă în ţesut scleros cu dispariţia vaselor. Canalele excretoare ale glandelor se pot oblitera, provocînd formarea unor abcese.

Ţesutul erectil prezintă o hiperplazie a areolelor urmată de scleroză: uretra îşi pierde elasticitatea şi apar stricturile.

Uretra posterioară: proliferarea epitelială nu este urmată de keratinizare. Ţesutul conjunctiv subepitelial se infiltrează, dar, întrucît nu există ţesut erectil în această porţiune, stricturile sînt rare. In prostată şi vezicule se observă la început proliferarea şi descuamaţia epiteliului, urmată uneori de supuraţie.

Diagnosticul gonocociei cronice. Diagnosticul bacteriologic comportă metodele enumerate la capitolul blenoragiei acute. In aceste cazuri trebuie căutat reperul care alimentează această gonococie cronică. Interogatoriul şi examenul celor două pahare ne permit a cunoaşte sindromul uretrei anterioare sau sindromul uretrei posterioare. Vom căuta deci, după caz, reperele uretrei anterioare sau reperele uretrei posterioare. Uretroscopia ne va arăta leziuni înaintate; polipi, bule de edem, anfractuozităţi la nivelul canalelor prostatice, pe care le vom distruge prin electrocoagulare, în şedinţe scurte şi respectînd veru montanum. Uretroscopia ne mai poate arăta leziuni atenuate: edem difuz, congestie, granulaţii. In aceste cazuri vom face cîteva instilaţii cu nitrat de argint 1—2% la 4—5 zile sau, dacă leziunile sînt situate pe uretra anterioară, spălături cu soluţii antiseptice slabe urmate de introducerea unui creion uretral cu oxid de zinc, 10%.

B. BLENORAGIA LA FEMEIE

Blenoragia la femeie este cel mai adesea atenuată, puţin vizibilă, cronică şi durează foarte mult. Aceasta se datoreşte următoarelor cauze: focarele gonococice sînt aproape în totalitate în afara uretrei, sînt multiple şi uneori greu de abordat, iar conformaţia anatomică a organelor genitale şi evoluţia nu tocmai tipică a afecţiunii fac ca în unele cazuri blenoragia să treacă neobservată. Contaminarea se produce, în general, de la bolnavi cu blenoragie subacută sau cronică.

Simptomatologie şi evoluţie clinică

Debutul poate fi foarte acut, cu dureri şi usturimi la micţiune, scurgere abundentă care atrage atenţia. Uneori apar uretroragii care pot fi confundate cu hematuria.

De cele mai multe ori debutul este atît de puţin accentuat încît trece neobservat de bolnavă, iar o eventuală scurgere o interpretează ca pe o leucoree.

La femeie, blenoragia se împarte în *blenoragie joasă* (uretră, focarele vulvare, colul uterin) şi *blenoragie înaltă* (corpul uterin, trompele). Prima formă poate trece neobservată, în timp ce forma înaltă are manifestări clinice destul de violente. Oricît ar fi de acut debutul unei blenoragii la femeie, cu timpul manifestările clinice se ameliorează ca durată şi intensitate. Reactivările procesului inflamator se produc o dată cu fiecare menstruaţie. Contagiozitatea maximă este deci în primele zile care urmează unei menstruaţii şi sînt cazuri în care femeia nu poate transmite blenoragia decît în faza postmenstruală.

Examenul metodic şi complet se face după ce s-a spălat vulva cu o soluţie de oxicianură de mercur 0,25‰.

Ordinea în care se face examenul este următoarea:

- *uretra: se ia pe o lamă secreţia pentru examenul microscopic*;
- *diverticulii şi pliurile vestibulului uretral*;
- *glandele Skene*;
- *glandele Bartholin*: se remarcă orificiul lor inflamat sau se găseşte o inflamaţie chistică a glandei;
- *vulva* este inflamată şi prezintă mici granulaţii;
- *vaginul* prezintă totdeauna gonococi la fetiţele infectate;
- *colul uterin*: poate prezenta o secreţie filantă. Se va căuta cu atenţie ouăle Naboth (chisturi ale glandelor de lîngă orificiul colului);
- *corpul uterin* poate prezenta scurgeri abundente şi bolnava să prezinte dureri lombare. Infecţia corpului uterin este mai rară, deoarece epiteliul cilindric al cavităţii uterine are o vitalitate mare, debarasîndu-se singur de gonococi;
- *trompele*: infecţia gonococică poate produce obturarea lor, producîndu-se hidrosalpinx;
- *rectul, anusul* vor fi de asemenea examinate şi eventual se va lua o lamă.

Diagnosticul blenoragiei la femeie

Simptomatologia este inexistentă în afară de blenoragia acută în care bolnava simte arsuri pe uretră, micţiuni frecvente, uneori sanguinolente. Uretra e roşie, tumefiată şi indurată. Există uneori o vulvită granuloasă. Colul prezintă o secreţie purulentă verzuie, este roşu şi sîngerează uşor. La femeie, diagnosticul de blenoragie trebuie bazat numai pe examenul microscopic.

Secreţia se recoltează în ordinea următoare;

- *uretra*: cu un deget introdus în vagin se masează uşor uretra dinapoi înainte, şi se recoltează picătura de puroi care apare la meat;
- *glandele Skene*: se şterge meatul dacă conţine puroi, apoi se apasă pe pereţii laterali ai uretrei în apropierea meatului; în felul acesta golim glandele şi apare puroi prin orificiile punctiforme situate la buzele meatului;
- *glandele Bartholin*: prin palparea lor vom observa dacă apare puroi la orificiile lor;
- *colul*: poate fi roşu, răzbuzat, uşor erodat. După toaleta lui, vom lua secreţia din interiorul colului. Un rezultat pozitiv confirmă boala. Un rezultat negativ nu infirmă boala. Vom repeta examenele după *reactivare* şi apoi după menstruaţie.

Complicaţiile blenoragiei la femeie

Se pot intîlni skenita, periuretrita, polipii uretrali.

Bartholinita este o complicaţie frecventă şi foarte tenace. Poate fi acută sau cronică. Persistenţa infecţiei pune indicaţia de extirpare chirurgicală a glandei.

Polipii colului sînt uneori rebeli la tratamentul antiinfecţios.

Metrita este o cauză frecventă de sterilitate. Poate fi acută, subacută sau cronică.

Parametrita. Tuşeul ne va arăta împăstarea douglasului, uneori fluctuenţă.

Salpingita. Se manifestă clinic prin dureri hipogastrice şi în fosa iliacă, adesea reacţie peritoneală precoce, meteorism, greţuri, vărsături. Se palpează o anexă mare, dură.

Pelviperitonita însoţeşte de multe ori parametrita sau salpingita. Predomină fenomenele generale iar la palpare găsim apărare musculară în hipogastru.

Tratament

Tratamentul blenoragiei acute la bărbat

Deşi *metoda spălăturilor* uretrale se practică astăzi foarte rar, este necesar să amintim de ea, fiind indicată în uretritele rezistente la antibiotice, în unele uretrite cronice, înainte de orice explorare a uretrei. Spălăturile se fac cu irigatorul, cu o soluţie antiseptică de permangant de potasiu 0,10 —0,15 — 0,20‰ sau alt antiseptic, sub o presiune mică, irigatorul la înălţime de 40—50 cm pentru uretra anterioară sau sub o presiune mai mare, irigatorul la 70 cm pentru spălăturile totale (uretro-vezicale).

Pentru spălarea uretrei anterioare, canula uretrală este fixată pe extremitatea superioară a meatului, fără a-l obstrua, astfel ca lichidul introdus sub presiune mică să se poate întoarce afară.

Spălăturile uretro-vezicale sînt indicate numai din momentul în care la proba celor două pahare găsim urina tulbure şi în al doilea pahar.

Spălăturile se fac de două ori pe zi, pînă cînd secreţia a dispărut, cînd vom continua spălăturile o dată pe zi, dar în concentraţie mai mare (0,20‰). Temperatura lichidului = 38° pentru uretra anterioară, 41° pentru spălăturile totale.

Spălăturile au următoarele acţiuni: mecanică, chimică şi biologică, provocînd un aflux leucocitar prin iritaţia produsă de antiseptic şi căldură.

In general, în a 20-a zi de spălături, urina din primul pahar este limpede, dar mai conţine mici şi rare filamente. Mai continuăm cu spălăturile încă 5—6 zile, după care facem o pauză de două zile. Dacă secreţia sau filamentele nu prezintă gonococi, mai lăsăm o pauză de 2 — 3 zile, iar dacă rezultatul de laborator este tot negativ, după 2—3 zile putem face proba cu bere. Seara pacientul bea 1 litru de bere şi dimineaţa se prezintă la laborator înainte de prima micţiune. Dacă după proba cu bere nu apar nici scurgere şi nici gonococ, el poate fi considerat vindecat. In tot timpul tratamentului, bolnavul urmează un regim fără excitante, fără băuturi spirtoase şi fără condimente. I se interzic excesele fizice, sportul, viaţa neregulată.

Uretrita posterioară apare fie în primele 6—10 zile de la începutul bolii, fără să fi început un tratament, fie în cursul tratamentului. In acest caz vom începe spălăturile totale. In primele două zile vom face spălături anterioare. După spălătura totală bolnavul îşi goleşte vezica. Vom explica bolnavului gravitatea uretritei posterioare prin complicaţiile pe care le poate da. Regimul va fi mai sever.

Nici un fel de oboseală sau excitaţie sexuală. Trebuie controlat bolnavul după proba cu bere şi vom face examene directe ale secreţiei prostatice obţinute prin masaj. Secreţia prostatică nu trebuie să conţină mai mult de 4—5 leucocite pe cîmp.

Dacă urina conţine, după masaj, filamente prostatice în formă de virgulă, continuăm cu spălăturile de trei ori pe săptămînă cu oxicianură de mercur 0,20‰ însoţite de masaj al prostatei.

Tratamentul cu sulfamide. Sulfamidele, ingerate în doză suficientă, vindecă blenoragia acută în cîteva ore, fără îngrijiri locale. Dar entuziasmul iniţial a fost atenuat cînd au apărut primele eşecuri, care după unele statistici au mers pînă la 50%. Aceste eşecuri sînt datorite sulfamidorezistenţei,care apare în urma unei posologii imperfecte şi unei rezistenţe particulare a tulpinilor de gonococi, datorită unei obişnuinţe la sulfamidă prin luare de doze mici. Sulfamidele lucrează de la început sau deloc. Cura prelungită constituie o eroare. In loc de a persevera, trebuie căutată cauza acestei lipse de acţiune şi, dacă nu o descoperim, trebuie să completăm imediat tratamentul sulfamidic.

Inainte de penicilină, această completare se făcea cu *şocuri piretogene* (vaccinuri şi îngrijiri uretrale).

Iată un exemplu de tratament cu sulfatiazol: 10 g, adică 20 de tablete zilnic, timp de 4 zile; bolnavul în repaus complet, la dietă lactată, luînd un comprimat la fiecare oră.

Iată un alt exemplu, la un bolnav care dintr-un motiv sau altul (vîrstă, diureză scăzută, hipofuncţie hepatică, imposibilitate de a întrerupe activitatea) nu poate suporta o doză mare: 6 g două zile, 4 g alte două zile. Se va controla diureza, întrerupînd tratamentul dacă apare oligurie. Nu vom prescrie bicarbonat de sodiu, bicarbonatul fiind un factor de cronicizare a blenoragiei.

Experienţa a demonstrat că putem diminua numărul eşecurilor asociind ingestia unui antiseptic urinar (mandelatul de calciu), un şoc piretogen şi cîteva spălături uretrale.

Iată un exemplu de acest tratament mixt:

Prima zi sulfatiazol 10 g, mandelat de calciu 4 g, vaccin polimicrobian 1 cm³, spălătură pe uretra anterioară cu o soluţie permanganat de potasiu 0,10⁰/₀₀.

A doua zi — acelaşi tratament fără vaccin.

A treia zi — acelaşi tratament ca în prima zi, dar vaccin polimicrobian 2 cm³.

In a zecea zi, probele de vindecare. Proba cu bere este mai puţin decisivă decît proba cu nitrat de argint: 15 cm³ de nitrat de argint 1 % proaspăt preparat, instilat în uretra anterioară de trei ori, la intervale de două zile.

Dacă scurgerea purulentă reapare la un interval de 48 de ore de la terminarea sulfamidelor şi conţine gonococi intracelulari, fără semne de degenerescenţă, trebuie să presupunem că ei s-au reprodus într-un punct unde nu au fost atinşi de tratament.

Această evoluţie defineşte blenoragia prelungită, diferită de blenoragia cronică, incapabilă de această revenire. In aceste cazuri trebuie căutate cu atenţie reperele gonocice. In 80 % din cazuri reperul este anexat uretrei anterioare. Trebuie examinat cu grijă meatul, să căutăm dacă nu se văd cîteva vegetaţii friabile pe care le vom distruge prin fulguraţie. Să cercetăm cu atenţie hipospadiasul, cu el coexistînd recesuri şi traiecte parauretrale. După ce am uscat meatul ne vom uita cu atenţie dacă nu există un mic orificiu punctiform median suprameatic.

Cu un stilet fin vom căuta cuibul unei valvule sau al unei lacune sau traiectul unui orificiu glandular. Apoi vom introduce un benicheu drept pe care vom palpa uretra pentru a pune în evidenţă grăunţele de plumb care constituie glandele Littre infectate.

Dacă nu găsim nimic normal, la adăpostul sulfamidoterapiei şi al unei spălături antiseptice vom face uretroscopia anterioară, observînd: marginea roşie a unei lacune, vegetaţii inflamatorii, o zonă albicioasă a unei stricturi. Vindecarea nu este posibilă cîtă vreme există repere. Traiectele, valvulele, lacunele vor fi tratate direct cu argirol 20 %. Littritele, valvulele profunde vor fi tratate sub controlul uretroscopic prin injecţii antiseptice sau fulguraţie. Stricturile vor fi dilatate.

In 20 % din cazuri reperul este anexat uretrei posterioare (fistulizarea glandelor prostatice infectate, vegetaţii polipoide etc.). Totdeauna, la adăpostul sulfamidoterapiei şi al spălăturii uretrale vom face o uretrografie pentru a le decela. Dacă clişeul nu arată nici o imagine patologică, uretroscopia devine indispensabilă, aceasta putînd fi de altfel primul timp al tratamentului, uneori făcînd imediat o fulguraţie. Acest tratament nu se va face decît în absenţa unei reacţii inflamatorii prostatice clinic decelabilă prin tact rectal. Dacă reperul nu a fost descoperit, metoda spălăturilor îşi găseşte indicaţia.

Tratamentul cu penicilină. Penicilina în doză de 300 000-400 000 u., 75 000—100 000 u. la 6 ore, vindecă blenoragia acută în 80-90 % din cazuri. Penicilina însă poate masca un sifilom și din această cauză este bine ca bolnavii să fie controlați în această direcție.

Eșecurile penicilinoterapiei sînt datorite rezistenței germenului sau prezenței focarelor gonococice al căror tratament local este necesar pentru a ajunge la vindecare.

Asociația penicilină-sulfamidă este mai sigură și permite scăderea dozelor de sulfamide.

In cazul formelor rezistente la penicilină se obține vindecarea, cînd nu există repere, cu *streptomicină.* Doza necesară = 1 g, 0,50 g la 12 ore.

Tratamentul complicațiilor la bărbat

Balano-postita. Spălarea sacului prepuțial, băi calde ale penisului, eventual tamponări cu soluție de nitrat de argint 1 %.

Parafimoza. Reducere manuală sau secționarea bridei, urmată, dacă starea locală permite, de circumcizie imediată.

Abcesul frîului. Incizie și injecție de argirol pe traiect. Dacă lichidul iese prin meat, trecem prin orificiu un seton de setolină care va fi scos prin meat.

Prostatite. Băi de șezut, mici clisme calde, repetate, cu antipirină (1 g la 50 cm³). Supozitoare calmante, vaccin polivalent. Infiltrație periprostatică cu novocaină 0,50 % și injecții cu conectin.

Abscesul de prostată. Puncție evacuatoare și introducere de antibiotice. Dacă nu retrocedează, deschiderea abcesului pe cale perineală, și numai în cazurile în care abcesul bombează mult în rect, pe cale rectală.

Prelungirea infecției prostatice este unica indicație de masaj. Facem întîi o spălătură anterioară, apoi introducem lichid în vezică. Masajul va fi făcut cu vezica plină. După masaj bolnavul își va goli vezica într-un borcan și vom examina filamentele purulente pe care le elimină.

Epididimita. Repaus, ridicarea scrotului, pungă cu gheață. Infiltrație cu novocaină a cordonului sau, mai bine, infiltrație lombară. Epididimita este singura complicație a blenoragiei în care trebuie să întrerupem tratamentul local al uretritei, bolnavul trebuind să stea în pat.

Veziculita. Se continuă tratamentul uretritei. Se face același tratament ca la prostatită. Dacă nu cedează se injectează pe deferent protargol 0,5 % sau argirol 5 %, mai ales în caz de reumatism blenoragic rezistent la tratament. După injectare se poate face și o radiografie a veziculelor.

In cazuri grave și persistente de reumatism se recomandă chiar o veziculectomie.

Stricturile. Se vor face dilatații periodice. Indicația uretromiei interne este excepțională. In cazuri de stricturi nedilatabile recurgem la metoda dilatației rapide progresive cu bujii permanente, pe care le lăsăm 2-3 zile și le schimbăm cu o bujie cu 2-4 numere mai mari. Este urmată totdeauna de dilatații lente progresive.

In uretrita cronică vom căuta reperele, cauza cea mai frecventă a cronicizării, și vom trata eventualele proliferări ale mucoasei, după care vom face un tratament cu penicilină, un milion u., streptomicină 2-4 g sau tratamentul clasic: spălături pînă la limpezirea urinii, apoi injecții uretrale sau instilații în uretra posterioară cu protargol 1 %, argirol 10 % sau nitrat de argint 0,5-1 %. Nitratul de argint fiind mai caustic, îl vom face la 5 zile, celelalte zilnic sau la două zile.

Tratamentul blenoragiei la femeie

Chimioterapia sulfamidată sau antibioticele vor fi aplicate după aceleași reguli ca și la bărbați. Dozele de penicilină sau streptomicină vor fi mărite, penicilina 600 000-1 000 000, streptomicina 2-4 g.

Tratamentul local este o necesitate și constă din spălături abundente cu permanganat de potasiu în concentrație progresivă (0,15-0,20-0,30 g ‰), spălături vulvo-vaginale, cervicale și uretrale, urmate de punerea unui creion cu sulfamidă sau argirol în colul vezical și uretră.

Tratamentul direct al reperelor va completa terapia generală. Injecţia directă în glandele Skene cu argirol 20 % sau diatermocoagularea acestor glande, distrugerea prin diatermocoagulare, sub controlul uretroscopului, a lacunelor şi diverticulilor; cauterizarea cervicitelor ulceroase şi vegetante, injecţie în orificiile glandelor Bartholin cu argirol.

Tratamentul complicaţiilor la femei

Skenită: diatermocoagulare.

Abces al glandei Bartholin: incizie, eventual excizie.

Bartholinită cronică: instilaţii cu argirol, distrugere prin electrocoagulare, excizie chirurgicală.

Polipi ai colului: dacă nu cedează la tratamentul antiinfecţios, diatermocoagulare.

Anexitele şi parametritele: ultrascurte, antibiotice, vaccin polivalent, eventual tratament chirurgical.

Tratamentul preventiv al blenoragiei

Prezervativul constituie tratamentul preventiv cel mai eficace. Cu rezultate foarte bune se poate aplica următorul tratament: urinare după contact, spălare exterioară cu apă şi săpun, apoi cîteva picături de argirol 20 % în meat care se vor păstra 5 minute; nu va urina 3 ore.

Dacă se prezintă un pacient pentru a-i face tratament preventiv, vom proceda astfel: pacientul este pus să urineze, apoi preparăm soluţia următoare: oxicianură de mercur 0,50 g, permanganat de potasiu 0,50 g, apă fiartă călduţă 1 litru. Irigatorul la 40 cm. Se face o spălătură exterioară amănunţită şi apoi pe primii centimetri de uretră.

După aceea, punem cîteva picături de argirol 20 %. Tratamentul preventiv este eficace dacă se face imediat după contact.

La femeie, spălătura vaginală abundentă cu permanganat de potasiu 0,50 g ‰, spălătura uretrei, creion scurt de argirol în colul uterin şi uretră; cînd orificiile glandelor Skene sînt vizibile, vom instila cîteva picături de argirol.

C. URETRO-VULVO-VAGINITA GONOCOCICĂ A FETIŢELOR

In timp ce vaginita gonococică a femeii este rară singură, de obicei fiind vorba de o infecţie care ocupă un segment mai întins al aparatului genital, la fetiţe vulvo-vaginita reprezintă tipul infecţiei gonococice.

Contaminarea se face cu secreţii gonococice de la mamă sau de la personalul de serviciu în creşe, prin şervete, cearşafuri etc.

Vulvita este intensă, scurgerea abundentă, uretrita şi ano-rectita destul de frecvente şi însoţite de fenomene subiective accentuate: mîncărimi, arsuri, dureri.

Gonococul se găseşte chiar în puroiul care se scurge din vagin şi această scurgere este responsabilă de transmiterea la alte fetiţe prin oala de noapte, cai de lemn, leagăne etc. In aceste cazuri, tratamentul preventiv este cel mai eficace şi constă din controlul riguros, permanent al personalului, dezinfecţia jucăriilor, oliţe personale, paturi individuale.

Tratament: penicilină sau streptomicină în raport cu vîrsta. Spălături locale cu antiseptice slabe.

Rezultatele sînt mai bune dacă se adaugă şi foliculină 10 000 u. la 2-3 zile, 2-3 fiole, care modifică mucoasa vaginală.

* * *

Anexăm aci *schema de tratament al blenoragiei* dată de Ministerul Sănătăţii în urma propunerii Centrului dermato-venerian şi obligatorie pentru toate unităţile sanitare din ţară.

1. Uretrita anterioară acută la bărbat

Penicilină 400 000 u, repartizată în 3 injecţii. Se recomandă a se dilua cantitatea de penicilină menţionată în 6 cm³ soluţie clorurată izotonică şi a se injecta cîte 2 cm³ din soluţie, de exemplu la orele 8, 12 şi 16.

Sulfamidoterapia se începe concomitent. Se administrează o doză zilnică de 4 g, timp de 3 zile consecutiv. Ritmul de administrare: la intervale de 3 ore cîte o tabletă de 0,50 g. Se recomandă sulfatiazol.

Tratamentul local este de prisos.

Controlul vindecării se face după 2-4 şi 10 zile de la terminarea tratamentului, bazîndu-se pe prezenţa sau absenţa gonococilor.

După al doilea control se practică şi proba de provocare (cu bere sau spălături cu nitrat de argint sol. 1‰). În caz de recidive, se va mări doza de penicilină la 600 000-800 000 u., administrată în acelaşi ritm şi concomitent cu sulfamidele.

2. Uretrita antero-posterioară acută la bărbat

Se tratează în acelaşi fel, cu singura excepţie că doza de penicilină va fi de la început de 6-800 000 u, administrată în 2 zile şi în acelaşi ritm ca la punctul 1.

3. Uretrita antero-posterioară acută la bărbat însoţită de complicaţii *(prostatită, veziculită, etc.)*

Internare într-un serviciu de specialitate.

Penicilină 1 000 000 u.

Sulfamide concomitent administrate în 3 zile, în acelaşi fel ca la punctul 1.

În caz de *orhi-epididimită*, pe lîngă tratamentul de la punctul 3 se asociază:

α) *Piretoterapie*, după scăderea temperaturii. Se începe cu 1 cm³ lapte şi se creşte progresiv, la intervale de 2—3 zile, pînă la 5—6 cm³ lapte, căutînd a se obţine 4—5 şocuri febrile de 38—38,5°.

β) *Infiltraţia cu novocaină* din prima zi, intra- şi perifunicular. Se utilizează soluţia de novocaină 1%, injectată zilnic, în cantitate de 5 cm³, pînă la dispariţia durerilor.

4. Uretrita cronică la bărbat

Se va trata numai în servicii de specialitate, unde se pot face şi uretroscopii. În caz de nevoie bolnavul va fi internat.

Penicilină 1 000 000 u. administrată la fel ca la punctul 3.

Sulfamide concomitent şi în aceleaşi doze şi ritm ca mai sus.

Eventual piretoterapie (cu lapte) ca la punctul *a*.

5. Uretrita acută şi cervicita necomplicată la femeie

Penicilină 6—800 000 u., administrată în 2 zile ca la punctul 1.

Sulfamide concomitent, 4 g pe zi, timp de 3 zile.

Tratamentul local: spălături vaginale cu permanganat de potasiu 1/4000 zilnic, timp de 5—6 zile.

Controlul vindecării, ca la punctul 1. Dacă şi ultimul examen e negativ, se va mai face un control după prima menstruaţie.

6. Gonoreea acută complicată la femeie

(*bartholinită, metro-anexită etc.*)

Internare în serviciu de specialitate.

Penicilină 1 500 000 u., în interval de 5 zile, administrată ca la punctul 1.

Piretoterapie (cu lapte) ca la punctul 3 α.

7. Vulvovaginita gonococică la fetițe

Internare. Penicilină 1 000 000 u., precedată de injecții cu foliculină în cantitate totală de 15 000—30 000 u. Se vor face 3 injecții intramusculare cu foliculină la intervale de 2—3 zile, fiecare injecție însumînd cîte 5 000—10 000 u. După a doua injecție de foliculină se va începe penicilinoterapia, cîte 100—200 000 u., zilnic, în doze fracționate, după vîrsta copilului.

Controlul vindecării se va face la 2—4 și 10 zile de la terminarea tratamentului, de fiecare dată după o provocare constînd în spălătură cu o soluție de nitrat de argint $1^{0}/_{00}$.

8. Artrita gonococică

Internare. Penicilină 2 000 000 u., administrată în 6—7 zile, în doze ca la punctul 1.

Sulfamide concomitent, în dozele obișnuite, 0,10 g/kilocorp.

Tratament de specialitate.

9. Oftalmia gonococică

Internare într-un staționar de oftalmologie.

Penicilină, administrată parenteral, cîte 200 000 — 600 000 u., în funcție de greutatea corporală (cîte 100 000 — 200 000 u. zilnic), concomitent cu aplicări locale de penicilină. In acest din urmă scop se utilizează o soluție de 2 000—5 000 u. pe cm³ de soluție clorurată izotonică, din care se instilează 3—5 picături în sacul conjunctival la intervale de 15 minute în primele 2 ore, apoi la intervale de cîte o oră, pînă la dispariția gonococilor din secreția conjunctivală.

Observație. In toate cazurile de gonoree acută sau cronică la bărbat, femeie sau fetițe, dacă tratamentele indicate mai sus nu dau rezultate, se recomandă administrarea unui tratament cu streptomicină în doză totală de 2—3 g. Se va administra la adult cîte 1 g pe zi, în două injecții a cîte 0,50 g dimineața și seara, iar la copii numai jumătate din dozele arătate.

Capitolul XLVI

AFECŢIUNILE NEGONOCOCICE ŞI NEVENERIENE ALE ORGANELOR GENITALE

Uretritele negonococice

Uretritele negonococice sînt procese inflamatorii cu caracter acut sau cronic, care din punct de vedere etio-patogenic se divid în două mari grupe: *uretrite microbiene şi uretrite amicrobiene.*

Întrucît simptomatologia lor se apropie adesea de tabloul clinic al uretritelor gonococice, diagnosticul trebuie să se bazeze pe examene bacteriologice repetate ale secreţiei uretrale, singure în măsură să clarifice natura acestor uretrite.

Uretritele microbiene

Etiologia uretritelor microbiene este foarte variată, deoarece agentul patogen care determină simptomele de uretrită este diferit.

Mai des se întîlneşte o asociaţie polimicrobiană, în care intră b. coli, b. pseudodifteric, *Diplococcus crassus*, pneumococul, strepto-stafilococi etc. Uneori anemia, diabetul, debilitatea, modificînd terenul, contribuie la apariţia unei uretrite, exacerbînd virulenţa florei microbiene proprii uretrei, căreia i se pot asocia şi agenţii patogeni menţionaţi. Amibele, între care *Amoeba histolytica* şi *Trichomonas vaginalis* care trăieşte în organele genitale feminine ca saprofit, pot juca adesea rol de factor etiologic în uretrite. *Oidiomicoza* (*Oidium albicans*), evoluînd la nivelul organelor genitale, poate să intereseze în procesul patologic şi uretra.

În precizarea factorului etiologic al unei uretrite trebuie să avem în vedere şi posibilitatea localizării uretrale a unui *herpes perigenital*. De asemenea, *tuberculoza* căilor urinare poate provoca o uretrită, sau lupusul tegumentelor organelor genitale poate da determinări uretrale. De altfel, în uretră se pot localiza *şancrele moi*, *sifilomul primar* şi *limfogranulomatoza inguinală*. În afară de boala Nicolas-Favre, şi alte viroze ar putea produce uretrite. În sfîrşit, în boli infecto-contagioase ca gripa, rujeola, scarlatina, febra tifoidă, uretra poate fi sediul unui enantem.

Simptomatologie. Simptomele obiective ale uretritelor microbiene constau într-o secreţie muco-purulentă sau sero-muco-purulentă, eventual o congestie a meatului sau uneori se poate observa coagularea secreţiei într-o crustă gălbuie-cenuşie care face ca buzele meatului să se lipească.

În cazul localizării herpesului, a şancrului moale sau limfogranulomatos, deschizînd buzele meatului putem observa leziunile caracteristice acestor afecţiuni; la fel, cînd lupusul se localizează pe uretră. În cazul sifilomului intrauretral, buzele meatului sînt roşii, indurate şi edemaţiate, iar în regiunea inguinală găsim adenopatia satelită caracteristică.

Simptomele subiective se traduc prin uşoară jenă la micţiune, senzaţie de tensiune în uretră, sau mai rar usturimi, înţepături sau arsuri.

În cursul evoluţiei lor, aceste uretrite pot să prezinte complicaţii asemănătoare celor pe care le găsim în cursul uretritelor blenoragice, îmbrăcînd simptomatologia caracteristică prostatitelor sau orhi-epididimitei. Desigur că această ultimă complicaţie este foarte rară.

Simptomele uretroscopice constau într-o congestie difuză într-o porţiune mai mult sau mai puţin extinsă a uretrei şi în foliculite, littrite, din orificiul cărora la apăsare se elimină un dop de puroi. Aceste localizări glandulare sînt adesea cauza persistenţei uretritelor cronice.

Diagnosticul uretritelor microbiene se bazează pe simptomatologia clinică amintită, dar mai ales pe rezultatele pe care le obţinem examinînd frotiurile colorate cu albastru de metilen sau Gram. Aceste examene vor exclude în primul rînd blenoragia şi în al doilea rînd vor putea stabili agenţii patogeni în cauză. În cadrul examenelor bacteriologice nu trebuie să uităm examenul ultramicroscopic în cazul prezenţei unui infiltrat circumscris pe uretră. De asemenea vom căuta în preparatele proaspete eventualele amibe şi mai ales tricomonasul.

Uneori este nevoie de a practica reacţia Frei, la tuberculină etc.

Uretroscopia dă rezultate preţioase pentru precizarea diagnosticului.

Pronostic. In unele cazuri, uretritele microbiene au tendinţă de vindecare spontană, alteori însă ele evoluează spre o uretrită cronică foarte rebelă la tratament.

Tratamentul trebuie să fie pe cît posibil cauzal. Se recomandă local spălături uretrale cu soluţii antiseptice diluate 1:10 000—1:5 000 permanganat de potasiu, oxicianură de mercur 1/5 000. Rezultate foarte bune se obţin cu instilaţii uretrale cu nitrat de argint în soluţii de 0,25 % executate la intervale de 3—4 zile, 3—4 instilaţii. Focarele supurative cu sediul în glandele uretrale, care întreţin procesul inflamator, vor trebui cauterizate prin uretroscop. În asemenea cazuri, dilataţiile cu Cenicheuri şi masajul uretrei pe sondă au menirea să evacueze glandele de conţinutul lor purulent.

Vom asocia ca tratament general regim, mai puţin sever decît în gonoree, administrarea internă a dezinfectantelor urinare, sau vom recurge la antibiotice. Streptomicina, în cantitate de 3—5 grame, a dat rezultate bune în unele forme rebele.

In cazul uretritelor provocate de amibe şi mai ales de *Trichomonas vaginalis* se recomandă spălături cu soluţii diluate de lugol, de oxicianură de mercur sau instilaţii cu tirotricină sau cu soluţia: sulfat de cupru, de zinc şi de fier cîte 1/200 şi administrare internă de preparate arsenicale ca pentarsol, spirocid sau stovarsol, osarsol.

Desigur că în localizările uretrale ale şancrului moale, ale sifilomului sau lupusului se va face tratamentul cuvenit pentru aceste afecţiuni. In uretritele virotice şi în localizările uretrale ale limfogranulomatozei se recomandă aureomicină, 2 g pe zi timp de 4 zile; în caz de eşec, repetare cu doze duble de aureomicină, cloramfenicol (cloromicetină). Se va institui acelaşi tratament şi la femeie, pentru a evita recontaminările frecvente.

Uretritele amicrobiene

Intre acestea amintim aşa-numita uretrită aseptică Waelsch. Această uretrită are o evoluţie cronică cu o secreţie sero-mucoasă ori purulentă, putînd să se menţină mai mulţi ani, fără să se poată pune în evidenţă la examinări bacteriologice vreun agent patogen. Majoritatea autorilor admit azi că uretrita de tip Waelsch este virotică. Ea este foarte rebelă la tratament.

In cursul uretritei aseptice, unii bolnavi sînt sensibili faţă de antigenul Frei, ceea ce a făcut ca diverşi autori să le considere drept o localizare uretrală a limfogranulomatozei benigne.

Prin introducerea în uretră a unor substanţe chimice iritante sau caustice se va produce o *uretrită artificială*. De regulă aceste substanţe chimice sînt injectate din eroare în locul diferitelor medicamente profilactice. Uretrita artificială este produsă uneori prin traumatizarea uretrei cu sonde evacuatoare sau prin introducerea şi retenţia unor corpi străini introduşi în scop de masturbare. Traumatismele asupra perineului şi a uretrei (călărie, motocicletă etc.) pot fi urmate de procese inflamatorii uretrale, care dispar o dată cu sistarea cauzei.

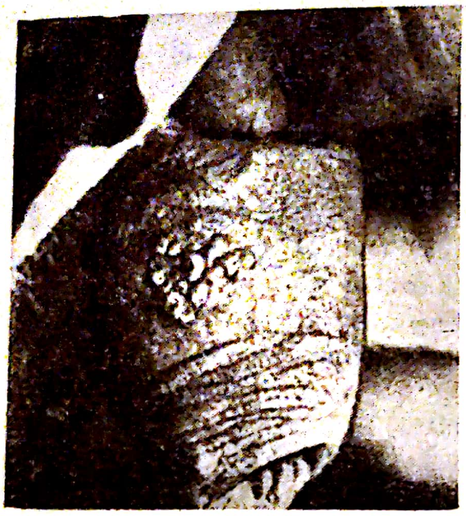


Fig. 424. — Herpes penian.

Eliminarea sau inclavarea în mucoasa uretrală a *calculilor urinari* produce în mod secundar fenomene acute congestive și inflamatorii; de asemenea, *condimentele*, *preparatele balsamice* sau alte *substanțe chimice* eliminate prin urină pot produce fenomene similare.

Simptomatologia uretritei poate însoți localizarea uretrală a unor *tumori benigne* (papiloame genitale), ori *maligne* (carcinoame) sau a diferitelor dermatoze care în mod obișnuit prezintă manifestări pe mucoase, ca pemfigusul, lichenul ruber plan, eritemul exsudativ polimorf, toxicodermiile etc.

Excitațiile sexuale prelungite, contactul sexual și masturbațiile extrem de frecvente pot produce congestii ale uretrei însoțite de o secreție sero-mucoasă și chiar de dureri testiculare (epididimită erotică).

In cadrul afecțiunilor care în evoluția lor dau determinări uretrale trebuie să amintim și boala Reiter, care se traduce printr-o triadă simptomatică compusă din uretrită, conjunctivită și artrită, simptome la care se adaugă uneori diaree și un exantem. Se presupune că această afecțiune ar avea ca agent patogen o spirochetă sau un virus.

In *diagnosticul* acestor uretrite trebuie să ținem seama de toate posibilitățile enumerate, de toți factorii și toate împrejurările care ar putea juca un rol etiologic.

Tratamentul general trebuie să se îndrepte spre eliminarea cauzei, iar cel local se rezumă la spălături uretrale cu soluție clorurată izotonică sau cu soluție de ihtiol $2^{0}/_{00}$ și la instalații uretrale cu substanțe astringente, între care recomandăm soluția 1/300 de sulfat de zinc.

Herpesul genital

Herpesul este o erupție formată din vezicule grupate sau chiar confluente, situate pe un fond eritematos, adesea ușor edemațiat. La nivelul organelor genitale se localizează în șanțul balano-prepuțial, pe gland, prepuț, rareori în uretră, iar la femei în regiunea vulvei sau a labiilor, excepțional pe pereții vaginului sau pe colul uterin.

Etio-patogenie. Agentul patogen este un virus filtrabil, care se găsește în stare latentă la un mare număr de indivizi sănătoși. La un număr restrîns de persoane se presupune că acest virus, în anumite condiții favorizante, ajunge în tegumente și mucoase, cauzînd un proces inflamator însoțit de veziculație. Localizarea virusului pe sistemul nervos în această afecțiune este dovedită prin nevralgiile care însoțesc uneori herpesul și prin reacția limfocitară și albuminoza puse în evidență, în majoritatea cazurilor, în lichidul cefalorahidian.

Imprejurările care oferă condiții favorizante sînt: stările febrile din bolile infecțioase acute, intoxicațiile, tulburările endocrine, nervoase, umorale, digestive, catameniale, apoi prezența în vecinătate a unor focare infecțioase (uretrite, prostatite, metrite), precum și traumatismele care se produc în timpul contactului sexual.

Simptomatologie. Herpesul apare sub forma unei pete eritematoase, cu un ușor edem la bază, pe care fond apar în cîteva ore un număr variabil de vezicule rotunde, egale, de mărimea unei gămălii de ac, cu pereții sub tensiune, conținînd un lichid clar. In jurul grupării herpetice găsim un halo eritematos. Acest tablou morbid se completează uneori cu o ușoară reacție ganglionară. Ca simptome subiective, erupția este precedată și însoțită de înțepături, arsuri și o senzație de tensiune locală. In cazul localizărilor uretrale, simptomelor de mai sus li se adaugă cele ale uretritei.

Evoluţie. Veziculele, la început izolate, pot conflua în cursul evoluţiei, iar conţinutul lor clar se tulbură. Plafonul se elimină curînd, lăsînd în loc eroziuni de culoare roşie-viu, izolate sau confluente, cu margini micro- şi policiclice, sensibile spontan şi la atingere, expuse la complicaţii infecţioase. O dată cu apariţia infecţiilor secundare se poate instala fimoza, în timp ce eroziunile pot deveni ulceraţii. Dacă leziunea nu a fost cunoscută înainte, diagnosticul în această perioadă este greu de pus.

Herpesul genital are adesea un caracter recidivant, apărînd la intervale variabile, mai mult sau mai puţin distanţate.

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu sifiloamele erozive, de care herpesul se deosebeşte morfologic, în faza erozivă, prin policiclismul marginilor, prin absenţa induraţiei şi prin lipsa scleradenitei caracteristice. Examenul ultramicroscopic este adesea necesar pentru precizarea diagnosticului. Şancrul moale are un caracter ulceros, marginile neregulate sînt dezlipite, subminate, este foarte sensibil şi autoinoculabil. Balanitele şi vulvitele au tendinţa la extindere pe teritorii mai mari şi au o evoluţie mai lungă decît herpesul, iar examenul bacteriologic al secreţiei care le acoperă poate fi concludent.

Tratament. Cînd erupţia este însoţită de un proces inflamator acut, se vor aplica comprese antiflogistice, de preferinţă cu ceai de muşeţel sau cu soluţie clorurată izotonică, care au avantajul că nu modifică posibilităţile ulterioare de ultramicroscopie în cazurile dubioase. După calmarea procesului inflamator acut se aplică local pudre cu talc, oxid de zinc, dermatol, sulfatiazol, nitrofuran, sau orice pudră sicativă ori dezinfectantă. Dacă diagnosticul este cert, pentru accelerarea epitelizării se poate badijona fondul eroziv cu o soluţie de nitrat de argint 2—3%. In ultima fază a tratamentului recurgem la pomezi epitelizante. Dacă herpesul este recidivant, vom căuta să modificăm reactivitatea organismului cu autohemo- sau autoseroterapie, limfă vaccinală intradermic, injecţii cu extracte placentare. Se poate prepara chiar un autovaccin din conţinutul veziculelor. Insulina, arsenobenzolul au fost utilizate de diverşi autori, precum şi injecţiile locale cu stovaină ori novocaină.

Dintre antibiotice, aureomicina a dat cele mai bune rezultate în herpesul recidivant. Menţionăm că radioterapia sau un tratament cu raze ultraviolete dau uneori rezultate bune atunci cînd herpesul recidivează totdeauna pe acelaşi loc, care poate fi tratat în acest fel.

Balanita (şi vulvita) erozivă circinată

Etio-patogenie. Afecţiunea este datorită unor spirochete care se găsesc în mod obişnuit în smegmă ca saprofiţi: *Sp. refringens balanitidis celerima*, în asociaţie cu *Bac. filiformis* şi *B. fusiformis*.

Cauzele favorizante ar fi plicile exagerate ale organelor genitale feminine, fimoza congenitală la bărbaţi, lipsa de igienă a organelor genitale, deci cauzele care fac să stagneze şi să se descompună smegma creînd un mediu favorabil dezvoltării afecţiunii.

Uneori contribuie la dezvoltarea balanitei prezenţa în cavitatea prepuţială a puroiului blenoragic a secreţiilor provenite din procese ulceroase sau a unor corpi străini.

Simptomatologie. La bărbaţi, debutul este precedat de mîncărimi sau chiar de arsuri. Prepuţul se tumefiază uşor, marginea liberă prezentînd un eritem discret. Din cavitatea prepuţială se elimină un puroi fetid.

Glandul şi faţa internă a prepuţului sînt sediul unor plăci şi placarde de mărimea unor boabe de linte, fasole sau chiar mai mari, de culoare roşiatică, foarte bine delimitate prin margini adesea policiclice, rezultînd din confluenţa plăcilor iniţiale. La nivelul lor nu percepem nici o infiltraţie. Suprafaţa leziunilor îmbracă un aspect alb-cenuşiu, apoi epidermul macerat se elimină rămînînd eroziuni de culoare roşie-viu, rotunde, ovalare, limitate prin margini regulate sau policiclice, cu un aspect albicios. Suprafaţa lor este acoperită cu o secreţie purulentă, lucios-cremoasă, foarte fetidă.

Evoluţie. Dacă nu este tratată, balanita erozivă superficială poate evolua uneori într-o formă profundă ulcero-gangrenoasă. In placardele iniţiale se produce o infiltraţie, urmată de apariţia

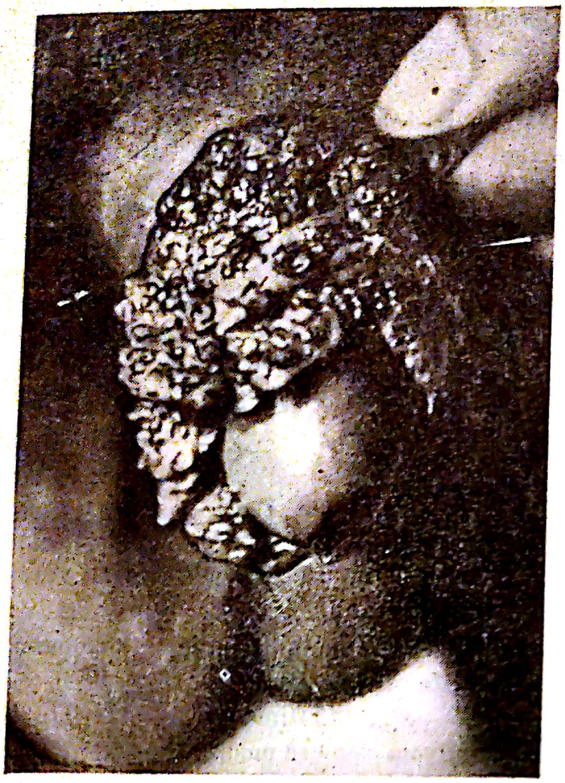


Fig. 425. — Vegetaţii venerience peniene.

pe suprafaţa lor a unor mase necrotice de culoare verzui-negricioasă. Consecutiv survin de multe ori o tumefacţie a glandului şi o fimoză inflamatorie. Masele necrotice se elimină lăsînd ulceraţii distructive, hemoragice, care vindecîndu-se lasă cicatrice.

Necroza are în unele cazuri o tendinţă de invazie în adîncime, dînd largi distrugeri ale glandului sau prepuţului. Asemenea cazuri se însoţesc de febră şi stare generală alterată.

La femei, afecţiunea este mai rară şi se traduce prin aceleaşi suprafeţe edemaţiate, eritematoase, cu eroziuni superficiale sau ulceraţii acoperite de puroi fetid.

Diagnostic diferenţial. In primul rînd trebuie precizat dacă secreţia purulentă provine din uretră sau din cavitatea prepuţială. Acest lucru este uşor dacă nu există fimoză. Balanita erozivă se va deosebi de *herpes* prin lipsa leziunilor veziculoase şi tendinţa de extindere pe teritorii mai mari, în timp ce erupţiile herpetice sînt de obicei limitate pe teritorii mici, micro- şi policiclice. Diagnosticul diferenţial cu *şancru moale* se face pe baza caracterului ulceros, al marginilor subminate, zdrenţuite ale acestuia şi prin punerea în evidenţă a bacilului Petersen-Ducrey. In *ulcerul acut al vulvei* sau în ulceraţiile difterice se poate pune în evidenţă agentul cauzal. *Sifilomul* e infiltrat, dur, nedureros, secundat de adenopatia caracteristică, iar examenul ultramicroscopic este concludent prin prezenţa treponemelor în preparate. *Eritroplazia* se elimină prin evoluţia mai lungă, absenţa fenomenelor inflamatorii acute şi mai ales prin examenul histopatologic, iar leziunile *psoriazice* localizate pe gland şi prepuţ coexistă cu erupţii şi pe alte regiuni.

In forma *ulcero-gangrenoasă* a balanitei trebuie să eliminăm *sifilomul gangrenos* prin evoluţie, infiltraţia de la bază, adenopatia caracteristică şi punerea în evidenţă a treponemei prin puncţia ganglionară.

In ceea ce priveşte *gomele sifilitice*, acestea sînt ulceraţii crateriforme cu margini destul de dure, fără fenomene gangrenoase. Antecedentele, serologia şi eficacitatea tratamentului antisifilitic vor clarifica diagnosticul.

Diagnosticul cu *şancru moale fagedenic* este mai greu. Trebuie luate în considerare debutul, evoluţia, autoinoculabilitatea şi probele biologice, precum şi prezenţa bacilului Petersen-Ducrey. *Carcinomul* are o evoluţie lentă; pe lîngă caracterul ulceros are zone proliferative, margini dure, este însoţit de ganglioni duri, iar examenul histopatologic precizează diagnosticul.

Eczema, diferite dermatoze care se localizează pe faţa internă a prepuţului şi pe gland, diabetidele, oidiomicoza dau procese inflamatorii difuze, cu tablouri clinice diferite.

Tratament. In formele superficiale, după o prealabilă toaletă a organelor genitale, se îndepărtează secreţiile cu un tampon cu benzină iodată sau cu băi uşor antiseptice, apoi se pudrează leziunile cu o pudră astringentă şi dezinfectantă (dermatol, tanoform, xeroform, sulfamide, nitrofuran, etc.). În jurul glandului se aşază un tifon, separîndu-l astfel de faţa internă a prepuţului.

In caz de fimoză se fac spălături subprepuţiale cu o soluţie de 1: 10 000 permanganat de potasiu cu seringa Janet sau cu o sondă Nelaton şi se introduce apoi în cavitate, în jurul glandului, o meşă cu vaselină sulfamidată, xeroformată ori dermatolată, repetîndu-se zilnic acest tratament.

In formele *ulcero-gangrenoase*, dacă altfel nu putem aborda leziunile din cauza fimozei, facem o incizie dorsală a prepuțului. In asemenea cazuri vom grăbi eliminarea maselor necrotice cu băi calde, dezinfectante (permanganat de potasiu) și pireto-proteinoterapie. Sînt indicate în această perioadă pansamentele cu pudră de iodoform, sulfamidele sau alifiile care conțin aceste substanțe în proporție de 5—10%. In ultima fază vom aplica pomezi epitelizante. Tratament general facem cu doze mici de neosalvarsan, asociat cu sulfamide și penicilină.

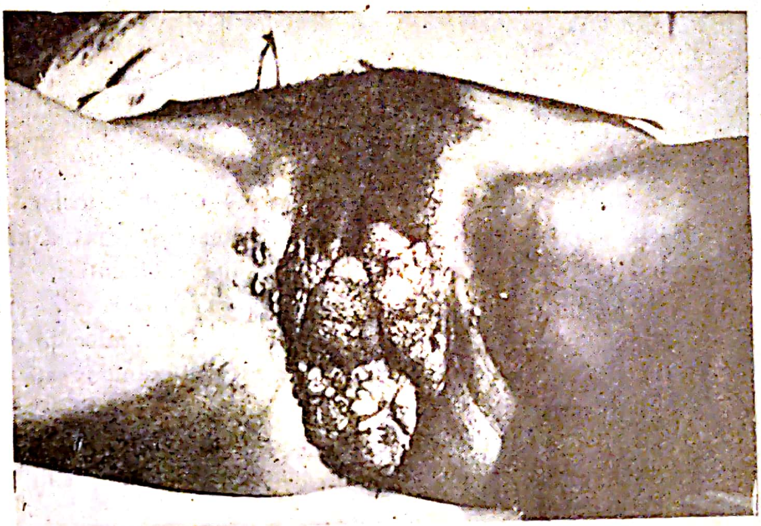


Fig. 426. — Vegetații veneriene vulvare; masă papilomatoasă, conopidiformă, neregulată, deosebit de voluminoasă.

Papilomatoza genitală

Definiție. Papiloamele genitale (vegetații veneriene sau condiloame acuminate) sînt excrescențe papiliforme acuminate, de culoare roșie, adesea cu o nuanță cenușie, localizate electiv la nivelul organelor genitale și în plicile învecinate.

Etiologie. Agentul patogen este un virus filtrabil. Acest virus pare identic cu cel al verucilor, adesea observîndu-se coexistența celor două afecțiuni la același bolnav. Astfel, un autor afirmă că din 55 de cazuri cu vegetații veneriene 47 aveau și veruci. De altfel, inocularea vegetațiilor pe piele reușește adesea, la locul de inoculare formîndu-se, după două-unsprezece luni, veruci plane ori vulgare. După alții, agentul patogen ar fi o spirochetă, sau mai bine-zis forma ei filtrantă. Intr-adevăr, s-au găsit *Spirochaeta refringens* și *treponema calligyrum*, însă ele aveau un sediu superficial și, după cei mai mulți autori, nu sînt decît agenți ai infecțiilor secundare.

Simptomatologie. Vegetațiile veneriene se localizează la bărbați în șanțul balano-prepuțial pe gland și fața internă a prepuțului, uretră, iar la femei pe vulvă, labii (planșa X, fig. *b*), la nivelul orificiului vaginal, la comisuri, în jurul orificiului anal sau chiar în șanțurile genito-crurale.

La început apar sub forma unor *microgranulații* sau ridicături ramificate de culoare roșie, care cresc foarte repede, formînd mănunchiuri proeminente, filiforme, lameloase, ajungînd uneori la 1—2 cm peste planul tegumentelor. Vîrfurile ascuțite ale acestor formațiuni iau uneori aspectul dințat al crestelor de cocoș. Sesile sau pediculate, ele sînt așezate pe o piele sau mucoasă sănătoasă neîngroșată și au o culoare roșie-brună sau violacee.

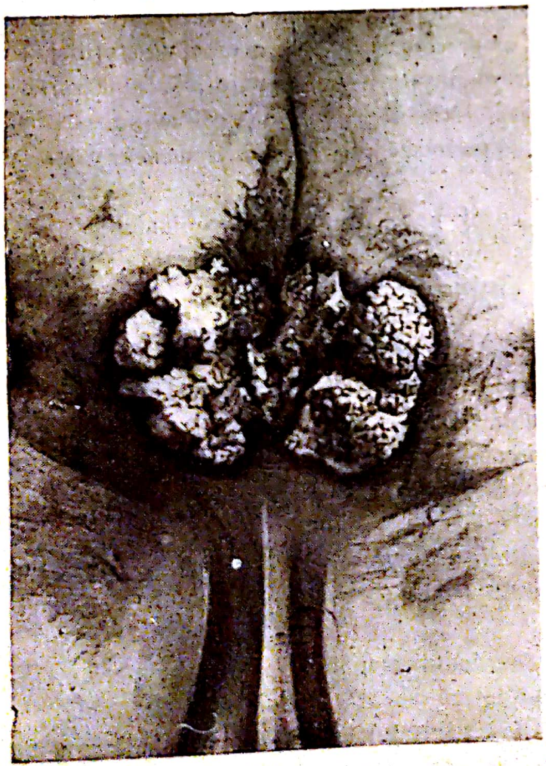


Fig. 427. — Vegetații perianale.

Cînd se usucă sau se macerează, aspectul lor devine cenuşiu-albicios. Elementele papilomatoase pot fi izolate sau conglomerate în formaţiuni cu aspect tumoral, conopidiform, atingînd uneori mărimea unui pumn, fiind brăzdate de şanţuri adînci. Aceste mase tumorale mai ales la persoanele care nu respectă igiena locală, se inflamează, se macerează şi erodează, exalînd un miros extrem de fetid şi producînd jene sau chiar dureri.

Ca varietăţi, există o formă infiltrată a papiloamelor veneriene, care se inclavează prin baza lor în tegumentele sau mucoasele sănătoase, producînd ulceraţii ale acestora. Semnalăm, aspectele inflamatorii şi tumorale ale vegetaţiilor subfimotice.

Tabloul histologic al vegetaţiilor este caracterizat printr-o hiperacantoză pronunţată, cu abundente kariokineze, acoperind proeminenţe conjunctive filiforme şi ramificate, traversate de vase sanguine cu lumen larg. Stratul granulos este discontinuu, iar stratul cornos este mult subţiat.

Diagnostic diferenţial. Papulele hipertrofice din sifilisul secundar sînt deobicei netede, turtite, erozive, dure la pipăit, conţin treponeme şi sînt întovărăşite de alte manifestări ale sifilisului secundar.

Carcinoamele sînt limitate, infiltrate, inclavate în tegumente, cu suprafaţa ulceroasă şi complicate cu metastaze ganglionare.

In *pemfigusul vegetant*, vegetaţiile sînt turtite, confluente, nu au caracter tumoral şi sînt prezente manifestări asemănătoare şi în alte părţi ale tegumentelor, pe lîngă o stare generală alterată.

Estiomenul este însoţit de ulceraţii şi evoluează cu elefantiazis al organelor genitale.

Tratamentul este chirurgical, prin refrigerare cu kelen şi raclarea papiloamelor cu lingura Volkmann.

Mai indicat este ca sub o anestezie locală cu novocaină, sau generală, cu preparate injectabile intravenos (eunarcon, evipan sau similare), să se facă şi chiuretarea tumorilor şi o diatermocoagulare a bazei.

Radioterapia dă rezultate inconstante. In formele infiltrative se poate încerca radiuterapia.

Pentru distrugerea vegetaţiilor mici se poate utiliza, cu multă precauţie, acidul azotic fumans sau mai rar nitratul de argint 20 %. In ultimul timp se preconizează badijonarea vegetaţiilor cu pulbere de podofilină în suspensie uleioasă 25%. Uleiul întrebuinţat este cel de parafină. După izolarea tegumentelor din jur cu o pastă protectoare, se badijonează leziunile cu suspensia de mai sus. După şase ore se spală regiunea respectivă cu apă şi săpun şi se pudrează cu talc. De asemenea, pasta cu podofilină, în aceeaşi concentraţie, dă rezultate bune.

De obicei nu este suficientă o singură aplicaţie în cazul unor formaţiuni papilomatoase mai voluminoase. De aceea, protejînd riguros tegumentele şi mucoasele sănătoase, aplicaţia de ulei sau pastă cu podofilină va fi repetată de cîteva ori pînă la distrugerea vegetaţiilor.

Induraţia plastică a penisului

Etio-patogenia acestei afecţiuni este necunoscută. Se incriminează cauze predispozante interne (predispoziţii la fibro-sclerozări, resturi embrionare, tulburări de nutriţie, ca diabet, gută), apoi factorii externi ca traumatisme cu hematom organizat, intoxicaţii cronice (alcoolism, nicotinism, saturnism), infecţii, boala Nicolas-Favre.

Simptomatologie. Induraţia plastică a penisului este relativ rară; apare la bărbaţi în jurul vîrstei de 50 de ani. Aspectul clinic se caracterizează printr-o induraţie permanentă cartilaginoasă sau osoasă a penisului.

Induraţia poate să se manifeste sub formă de inel sau noduli înapoia şanţului coronarian, ori mai des în formă de plăci la rădăcina penisului sau sub formă de cordoane dure longitudinale.

Sediul induraţiei este superficial, pe partea dorsală a penisului, deasupra tunicii albuginee a corpilor cavernoşi. Tegumentele nu sînt interesate în acest proces.

Subiectiv, durerea spontană şi în poziţie normală a penisului e absentă, în schimb durerile sînt foarte mari în erecţie şi mai ales în timpul ejaculării.

La bătrîni, cu absenţa funcţiei sexuale, nu produce dureri. Ca simptome funcţionale se observă în momentul erecţiei incurbarea penisului în sens antero-posterior sau lateral, stare care împiedică coitul, fiind urmată mai tîrziu de impotenţă psihică. In timpul sforţărilor este posibilă fractura penisului.

Evoluţia afecţiunii este cronică. Regresiunile spontane sînt rare. Uneori, în cursul unor afecţiuni intercurente, induraţia se ameliorează; se poate produce chiar o regresiune totală.

Anatomopatologic, afecţiunea se caracterizează prin proliferarea ţesutului conjunctiv, sărac în nuclei şi vase, absenţa fenomenelor inflamatorii şi adesea prezenţa unor formaţiuni cartilaginoase calcaroase sau osoase.

Diagnosticul diferenţial se face cu induraţiile posttraumatice, procesele inflamatorii şi supurative ale corpilor cavernoşi, cicatrice, infiltraţii blenoragice, gome sifilitice în faza de cruditate, tuberculoza căilor uro-genitale şi cu infiltratele leucemice ale vaselor corpilor cavernoşi, de asemenea cu tumori ca fibroame, condroame, osteoame, carcinoame primitive şi metastatice. Diagnosticul clinic se poate confirma radiologic.

Tratament. S-au încercat în această afecţiune procedee fizioterapice: radioterapie, electroliză, însă rezultatele sînt mediocre şi inconstante; singură radiuterapia dă uneori rezultate mai bune.

Tratamente adjuvante fibrolitice se fac cu injecţii de fibrolizin, iontoforeză, proteinoterapie, preparate de terebentină, precum şi băi arsenicale ori sulfuroase. S-a preconizat recent tratamentul cu vitamina E zilnic, cîte 50 mg, timp de 20—30 de zile, asociat cu radiuterapie. Cura de vitamina E se poate repeta la nevoie după un repaus de 3 săptămîni. In sfîrşit, avînd în vedere originea probabil limfogranulomatoasă a afecţiunii se poate încerca aureomicina.

ULCERUL ACUT AL VULVEI

Etiologie. Agentul patogen este *Bacillus crassus* Döderlein, care trăieşte în vagin ca saprofit, determinînd în unele condiţii, pînă în prezent neelucidate, apariţia ulcerului acut al vulvei. Acest bacil se găseşte în număr mare în secreţia ulcerului. Vîrsta de predilecţie este între 10-25 de ani, de multe ori afecţiunea debutînd la virgine.

Simptomatologie. La vulvă, a cărei mucoasă prezintă un proces inflamator acut, apar ulceraţii asemănătoare şancrului moale, destul de dureroase, care din punct de vedere morfologic îmbracă trei aspecte.

Forma miliară se caracterizează prin ulceraţii mici diseminate pe labii, de mărimea unui bob de mei, acoperite cu o secreţie gălbuie şi înconjurate de un halo eritematos, avînd margini bine delimitate. Sînt sensibile la palpare, de consistenţă moale. Ele au tendinţa de a se adînci.

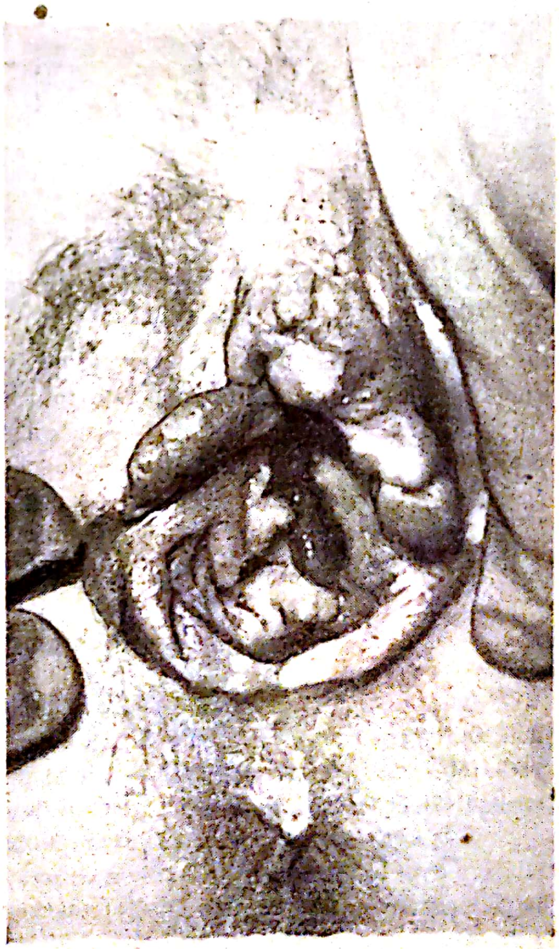


Fig. 428. — Ulcer cronic vulvar; de remarcat infiltraţia elefantiazică a buzelor mici.

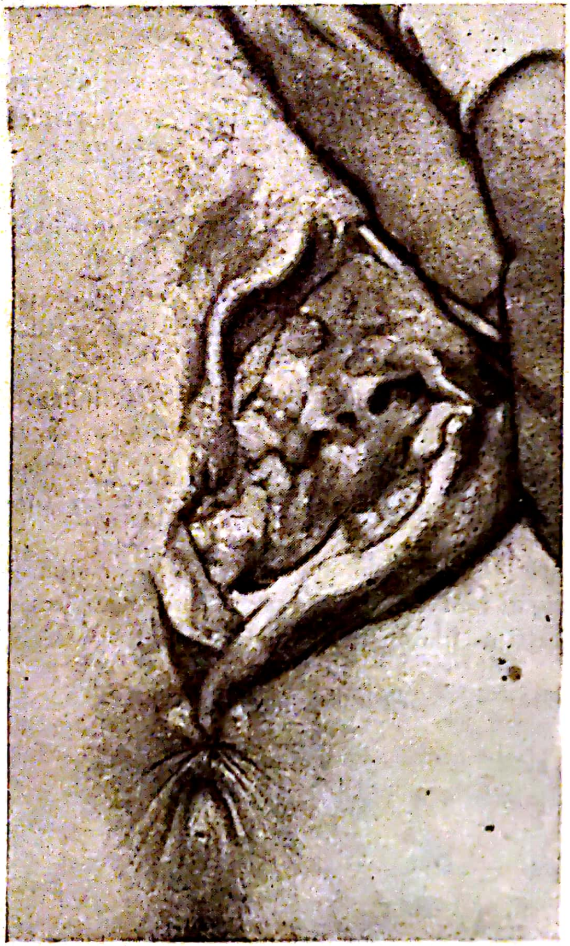


Fig. 429. — Ulcer cronic vulvar.

Forma numită venerică a ulcerului acut are dimensiuni mai mari, avînd aceeaşi localizare şi imită perfect aspectul clinic al şancrului moale.

Forma gangrenoasă e însoţită de tumefacţie edematoasă a organelor genitale externe. Pe fondul acesta edemaţiat şi eritematos apar ulceraţii de mărimea unor pulpe de deget sau chiar palme de copil, cu caracter distructiv, acoperite de mase necrotice extrem de fetide.

Această formă a ulcerului acut al vulvei este însoţită de febră şi stare generală alterată, îmbrăcînd uneori aspectul unei septicemii. Ganglionii din regiunea inguinală sînt prinşi într-un proces inflamator acut, dureros, care însă evoluează rareori spre supuraţie.

Evoluţia, în toate formele, se face spre vindecare în 10—30 zile. Recidive sînt posibile.

Diagnosticul diferenţial cu şancrul moale se face pe baza antecedentelor, prin posibilitatea de inoculare a şancrului moale pe orice parte a tegumentelor, prin reacţii biologice şi prin prezenţa în ulceraţii a bacilului Petersen-Ducrey. Vulvita erozivă gangrenoasă dă în scurtă vreme ulceraţii distructive, profunde, invadante, iar în secreţie se pot pune în evidenţă spirochete şi *Bac. fusiformis*. Herpesul genital prezintă veziculele caracteristice sau eroziunile superficiale cu margini micro- şi policiclice.

Estiomenul sau tumorile localizate în vulvă au o evoluţie cronică. Sifilidele vulvare nu au evoluţie acută şi nu sînt dureroase. Punerea în evidenţă a *Bac. crassus* din secreţii este totdeauna concludentă.

Tratamentul local se face cu comprese cu antiflogistice şi dezinfectante, toaleta riguroasă şi zilnică a vulvei, aplicaţii de pudre şi alifii dezinfectante, descrise la tratamentul şancrului moale. De altfel, tratamentul şancrului moale şi al ulcerului acut al vulvei se confundă.

Tratamentul general se face cu antibioticele cunoscute, penicilină, sau streptomicină. Mai ales în formele grave, repausul este absolut indicat.

Ulcerul cronic al vulvei (estiomen)

Este un sindrom ulceros al vulvei, însoţit de scleroză şi elefantiazis al tegumentelor. Ulcerul, mai mult sau mai puţin adînc, de obicei nedureros, se localizează pe orice regiune a vulvei, de preferinţă lîngă orificiul vaginal, iar hipertrofia elefantiazică a tegumentelor, enormă uneori, interesează labiile, clitorisul şi regiunile perigenitale şi perianală.

Etiologie. Ulcerul cronic apare în marea majoritate a cazurilor la persoane care în prealabil au avut la nivelul regiunii vulvare ulceraţii streptobacilare care şi-au pierdut virulenţa, sifilide terţiare ulceroase, epitelioame infectate sau eventual ulceraţii tuberculoase lupice, ori puseuri erizipelatoase repetate, dar cel mai des *limfogranulomatoza venerică* figurează ca factor etiologic al ulcerului cronic al vulvei. Aceste afecţiuni, care prin limfangitele şi adenitele consecutive alterează ganglionii inguinali, produc secundar, prin tulburarea circulaţiei limfatice, edemul elefantiazic, apoi hipertrofia scleroasă a tegumentelor organelor genitale. Nicolau consideră estiomenul ca fiind aproape exclusiv de origine limfogranulomatoasă, relevînd importanţa ulcerului cronic vulvar ca rezervor de virus limfogranulomatos şi ca factor de răspîndire a celei de-a patra boli venerice.

Simptomatologie. Pe acest fond modificat de elefantiazis apar una sau mai multe ulceraţii care au tendinţă de extindere şi invadare în profunzime, adesea pătrunzînd în rect sau vagin, fiind uneori complicate de o fistulă recto-vaginală. Fundul lor este neted, acoperit cu o secreţie purulentă, fetidă, iar marginele sînt dure, scleroase.

Evoluţia lor este cronică; au un caracter aton, refractar la tratament, vindecările spontane fiind rare. Cînd se epitelizează, sau concomitent cu evoluţia ulceraţiilor, se fac cicatrice care uneori sînt retractile, producînd stricturi vaginale sau rectale, în cazul în care ulceraţia a interesat şi aceste mucoase.

Diagnostic diferenţial. Tuberculoza ulceroasă miliară este însoţită şi de alte manifestări tuberculoase ale organelor interne; consistenţa leziunii este moale, iar pe margini se observă tuberculi miliari. În lupus găsim lupoamele caracteristice, tendinţă la cicatrizare şi evoluţie excentrică.

Perirectita abcedantă este caracterizată prin prezenţa abceselor şi a fistulelor, fără ulceraţii. Gomele sifilitice sau sifilomul hipertrofic difuz se elimină prin reacţiile serologice şi eficacitatea tratamentului antisifilitic. Carcinoamele sînt procese ulceroase cu zone proliferative, limitate, avînd un tablou histologic caracteristic.

Hipertrofia scleroasă şi elefantiazisul tegumentelor în ulcerul cronic al vulvei uşurează diagnosticul diferenţial. Cunoscînd frecvenţa limfogranulomatozei venerice ca factor etiologic, e bine să se execute reacţia Frei în toate cazurile de ulcer cronic al vulvei.

Tratamentul trebuie să se îndrepte spre afecţiunea de bază pe care s-a grefat ulcerul. Local se fac băi de şezut cu permanganat de potasiu, spălături cu apă oxigenată, badijonarea ulceraţiilor cu o soluţie de 5% nitrat de argint şi aplicarea de pomezi epitelizante (Mikulicz, alifii sulfamidate, cu untură de peşte, alifii vitaminate cu A + B).

În cazuri rebele se pot încerca diatermocoagularea, excizia ulcerului şi plastie sau radiuterapia.

În măsura în care prin reacţia Frei s-a confirmat diagnosticul de limfogranulomatoză venerică, tratamentul general va fi acela care se aplică azi în această afecţiune.

Capitolul XLVII

GANGRENA ORGANELOR GENITALE

Gangrena organelor genitale e o afecţiune relativ rară la bărbat, iar la femeie excepţională. Boala se prezintă sub două forme: *gangrena primitivă şi secundară.*

GANGRENE PRIMITIVE

Gangrena primitivă peniană se prezintă ca debut şi evoluţie sub două forme: una cu un mers mai lent, în suprafaţă, a doua acută, fulgerătoare.

În prima începutul e fie sub forma unei pustule de aspectul ectimei, cu un contur gangrenos care se extinde pe suprafaţa cutanată a tecii penisului sau a prepuţului, fie că e o mică eroziune urmată de un proces de limfangită. Tegumentele se înroşesc, se tumefiază, temperatura creşte, după care în scurt timp se instalează fenomene generale grave. În timp ce tegumentele iau o coloraţie violacee, apar plăci gangrenoase, care se extind în suprafaţă.

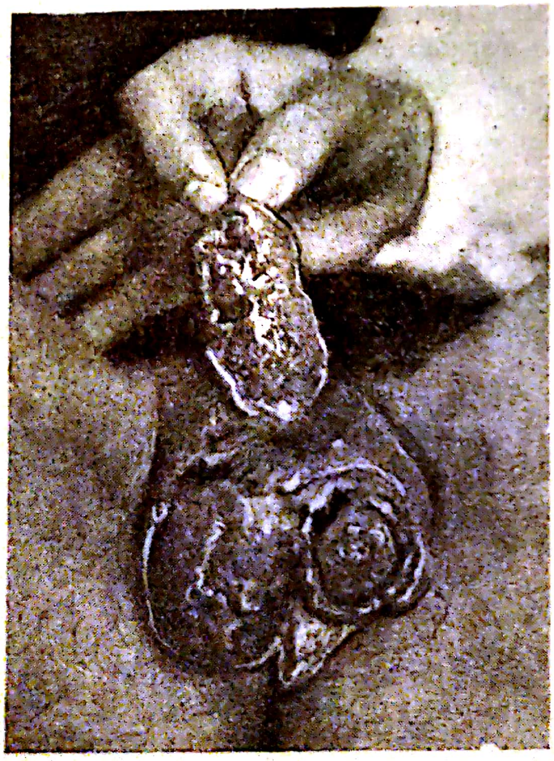


Fig. 430. — Gangrenă peno-scrotală.

Ganglionii din regiunile inguinale se tumefiază. După cîteva zile starea generală se redresează, la periferia suprafeţei gangrenoase apare un şanţ care limitează procesul necrotic. Sfacelul se elimină, iar ulceraţia se cicatrizează repede, lăsînd în loc mutilaţii rezultate din distrugerea ţesuturilor.

Un alt mod de apariţie şi mai ales de evoluţie îl reprezintă *gangrena fulgerătoare a organelor genitale.* Descrisă pentru prima oară de Fournier, această gangrenă poate începe ca şi precedenta, însă eritemul edematos este mult mai intens. Chiar de la început sau în scurt timp, pe suprafaţa acestui edem apar bule cu un conţinut roşiatic, ţesutul se înnegreşte şi se sfacelează foarte repede. Starea generală se alterează, temperatura atinge 40° şi e însoţită de greaţă şi vărsături, stare de confuzie, fenomene toxice grave. În acest timp procesul gangrenos se extinde repede, atît în suprafaţă, cît şi în profunzime. Tegumentele penisului se distrug complet pînă la corpii cavernoşi. Uneori se pierd porţiuni importante din organele genitale. Cazuri extrem de grave pot duce la moarte. Agenții patogeni care produc aceste gangrene sînt variați. Cel mai des e vorba de un streptococ asociat cu anaerobii. Uneori se întîlnesc fuso-spirili. Milian a izolat un cocobacil anaerob facultativ — bacillus gangrenae cutis — fie singur, fie asociat cu stafilococcul.

GANGRENE SECUNDARE

Gangrena secundară se poate instala în urma unei stări patologice anterioare: herpes, zona, erizipel, șancru sifilitic, sifilis terțiar, boli infecțioase acute sau cronice, fimoză cu balanită sau vegetații subfimotice, dar mai ales pe un șancru moale. Gougerot și Basset descriu un sifilis gangrenos, în care factorul principal îl constituie treponema.

Cel mai des gangrena are însă ca punct de plecare un șancru moale, mai ales subprepuțial. Țesutul se mortifică, ia o culoare neagră. Uneori necroza se întinde repede. Mai rar această gangrenă se datorește streptobacilului. În mod obișnuit se suprapune streptobacilului o floră microbiană variată, adesea multiplă, ca stafilococul auriu, streptococul, germeni anaerobi, fuso-spirili, bacilul gangrenei, etc. Concomitent, starea generală a bolnavului este alterată, temperatura este înaltă; reacția ganglionară lipsește adesea.

La femeie, gangrena organelor genitale poate interesa labiile mari, furculița.

Diagnostic

Diagnosticul gangrenei organelor genitale se impune prin aspectul și evoluția sa clinică. Ceea ce apare necesar însă pentru precizarea diagnosticului etiologic este examenul florei microbiene, direct și prin culturi.

La femeie, diagnosticul diferențial, se face cu *ulcerul acut al vulvei*, în care numai rareori se produce necroza și aceasta totdeauna mai discretă decît în gangrena propriu-zisă.

Pronostic

Pronosticul depinde de precocitarea diagnosticului și a tratamentului.

Tratament

Introducerea sulfamidelor, ca și a penicilinei, a determinat ca astăzi gravitatea gangrenei organelor genitale să diminue foarte mult.

Cazuri cu simptome de intoxicație profundă se vindecă repede printr-un tratament general și local cu penicilină. Rezultate și mai remarcabile se obțin dacă se asociază sulfamidele și uneori streptomicina.

Injecțiile cu ser antigangrenos, cu arsenicale trivalente, incizia dorsală a prepuțului sau debridări largi pentru golirea colecțiilor putride, spălături largi cu irigatorul și pansamente locale cu soluție Dakin, sulfamide, penicilină, thirotricină, gramicidină, urmate de chirurgie reparatorie, acolo unde necesitățile o cer, constituie un număr de mijloace terapeutice care dau rezultate bune.

mod de contaminare se observă la ginecologi, obstetricieni, moaşe, dentişti, mai rar la chirurgi. La dermato-venerologie, contaminările profesionale se observă cel mai rar.

Contagiune indirectă se poate produce prin cele mai diverse obiecte. Dată fiind slaba rezistenţă a spirochetei în mediul extern este necesar ca timpul scurs de la infectarea obiectului şi pînă la contaminare să fie foarte scurt. De asemenea, obiectele umede sînt mai propice unei astfel de contaminări, spirocheta fiind distrusă uşor prin desicaţie. Motivele arătate fac ca acest mod de contaminare să se întîlnească mai ales în condiţii de promiscuitate. Cel mai adesea, în aceste cazuri, obiectele incriminate sînt tacîmurile şi obiectele de toaletă.

Unele instrumente profesionale pot servi de asemenea ca obiecte vectoare. Astfel pot fi citate ca exemplu tubul de suflat sticla, unele instrumente muzicale, ustensilele frizerilor şi chiar şi instrumentele medicale.

În sfîrşit, infecţia sifilitică s-ar mai putea transmite şi în cursul transfuziilor sau heterohemoterapiilor. Aceste cazuri se întîlneau rar înainte, iar astăzi nu se mai pot observa decît cu totul excepţional, datorită controlului ce se face tuturor donatorilor de sînge.

2. **Factori influenţînd transmiterea sifilisului.** Realizarea tuturor acestor moduri de contaminare depinde de două categorii de factori: pe de o parte ea este în funcţie de particularităţile infecţiei, iar pe de altă parte de particularităţile societăţii.

α). *Particularităţile infecţiei.* În cadrul capitolelor de patologie s-au văzut atît particularităţile microorganismului, cît şi modul în care macroorganismul reacţionează în faţa invadării sale de către spirochete. Aci este cazul să reamintim, în treacăt, unele dintre aceste particularităţi, şi anume rezistenţa germenului în mediul extern şi contagiozitatea infecţiei în diferitele sale perioade.

Spirocheta palidă este un germen foarte puţin rezistent. Este distrus uşor de antiseptice slabe, temperaturi puţin ridicate, desicaţie. Rezistă mai bine la umezeală, ceea ce înlesneşte transmiterea indirectă prin intermediul obiectelor umede. De asemenea este rezistent la congelare.

Numărul de germeni necesari infecţiei este foarte mic. Astfel, Magnuson şi colaboratorii au reuşit să transmită infecţia la iepure în 47% din cazuri inoculînd numai 2 spirochete.

O imunitate naturală contra infecţiei sifilitice nu există la om. Toţi oamenii sînt receptivi şi pot fi infectaţi. Unii pot face însă infecţii care evoluează latent cliniceşte, cel puţin pentru o parte din durata evoluţiei; nu se poate încă preciza motivul acestei lipse de simptomatologie clinică.

Evoluţia tipică, cu perioadele ei, a fost văzută în capitolele privind patologia sifilisului.

Teoretic, un bolnav de sifilis poate fi contagios atît timp cît mai există spirochete în organismul său. Această contagiozitate variază însă cu perioadele de evoluţie, cu forma clinică.

Cele mai contagioase leziuni sînt leziunile erozive din perioada primară şi secundară, la suprafaţa cărora spirochetele abundă. În această categorie intră sifilomul primar, sifilidele papulo-erozive şi papulo-hipertrofice genitale, sifilidele erodate din cavitatea bucală. Localizarea extragenitală a leziunilor secundare face posibilă şi contaminarea extragenitală în această perioadă.

Leziunile neerodate din perioada secundară (rozeola, sifilidele papuloase, leuco-melanodermia sifilitică, etc.) nu sînt contagioase prin ele înşile.

Leziunile terţiare, mult mai sărace în spirochete, sînt practic necontagioase, deşi din ele s-au putut obţine inoculări pozitive la animale.

Sifilisul latent clinic poate fi contagios într-o oarecare măsură. Criterii exacte cu privire la gradul de contagiozitate al acestor forme sînt greu de precizat şi aceasta cu atît mai mult cu cît sursele de contaminare care în momentul identificării şi examinării nu prezentau leziuni floride puteau prezenta astfel de leziuni (eventual recidive discrete) în momentul cînd s-a produs transmiterea bolii. Tot ce se poate afirma este că, printre sursele de contaminare, unele pot prezenta forma latentă a bolii. În cazurile studiate de Centrul dermato-venerologic din Bucureşti, 82,7% din sursele de contaminare identificate prezentau leziuni floride. Trebuie accentuat că atunci cînd printre contacţii unui bolnav se găseşte o persoană prezentînd o formă latentă de sifilis, cel ce face ancheta epidemiologică nu trebuie să se grăbească să o socotească sursă de contaminare înainte de a examina şi alţi contacţi şi a se asigura că nu scapă din vedere adevărata sursă de contaminare care ar putea prezenta o formă floridă.

Contagiozitatea sifilisului latent variază cu vechimea infecţiei şi cu tratamentul urmat anterior şi aceasta este valabil şi pentru posibilitatea transmiterii congenitale a sifilisului.

Umorile bolnavilor de sifilis pot servi ca material infectant. Contagiozitatea acestor umori este maximă în perioada secundară. Frazier şi Pian, inoculînd la iepuri sîngele de la (46 bolnavi de sifilis), în perioada secundară a infecţiei (6 prezentau recidive cutanate), au obţinut rezultate pozitive în 35 de cazuri (76,8%).

Cantitatea de sînge necesară unei transmiteri este foarte mică. Nobis citează un caz în care utilizarea aceleiaşi seringi cu care s-a făcut o transfuzie de la un donator sănătos la 5 sugari dintre care unul bolnav de sifilis, a dus la infectarea celorlalţi 4 sugari. După Vedrov, spirocheta îşi păstrează virulenţa în sîngele conservat chiar după 4-5 zile, iar după Revici şi colaboratorii, după o săptămînă de conservare acest sînge nu ar mai fi periculos. Un fapt interesant este că dacă se utilizează astfel de sînge conservat (seropozitiv), serul bolnavilor cărora li s-a făcut transfuzia se pozitivează, dar această pozitivare este trecătoare, reacţiile serologice negativîndu-se pînă în a 20-a zi.

Contagiozitatea laptelui este bine cunoscută şi posibilitatea transmiterii infecţiei sifilitice de la o doică bolnavă la un copil sănătos a fost de mult observată (vezi patologia generală a sifilisului congenital — legile Colles-Baumes şi Profeta).

Lichidul spermatic datorită afinităţii spirochetelor pentru testicul, este infecţios. Infecţiozitatea se menţine timp îndelungat şi aceasta explică posibilitatea transmiterii sifilisului de către un bolnav care nu prezintă leziuni floride (sifilis latent).

Privind în general contagiozitatea sifilisului, în raport cu fazele evolutive ale bolii, se constată că:

Un bolnav de sifilis devine contagios cu 2-4 zile înaintea apariţiei sifilomului primar.

Contagiozitatea sa este maximă în cursul perioadei primare şi al izbucnirilor secundare (prima izbucnire şi recidivele).

În cursul fazelor de latenţă din perioada secundară, această contagiozitate este variabilă şi poate prezenta momente de contagiozitate crescută şi momente de contagiozitate scăzută sau chiar nulă. Acest din urmă lucru nu se poate însă afirma decît cu rezerve, întrucît nu există încă material faptic suficient pentru a o demonstra.

Contagiozitatea scade cu cît infecţia se învecheşte şi bolnavul se apropie de perioada terţiară.

În cursul perioadei terţiare, precum şi în cazurile cu manifestări viscerale (inclusiv formele nervoase), contagiozitatea sifilisului este mai scăzută.

Posibilitatea transmiterii congenitale rămîne însă prezentă în toate perioadele şi toate formele clinice, deşi se poate afirma şi despre ea că scade cu vechimea infecţiei.

β) *Particularităţile societăţii.* Transmisibilitatea unei infecţii depinde de:

— viteza cu care se declară faza de contagiozitate,
— durata acestei faze contagioase,
— cantitatea de material infectant pe care îl poate răspîndi un bolnav (Moşkovski dă acestei capacităţi denumirea de « forţă a sursei de infecţie »),
— gradul de contact al sursei cu mediul înconjurător (« eficienţa sursei », după Moşkovski).

Doi din aceşti factori au fost văzuţi cu ocazia expunerii particularităţilor infecţiei.

Astfel s-a văzut că sînt necesare 20-25 de zile de la contactul infectant pînă în momentul cînd bolnavul devine contagios. Aceasta face ca răspîndirea sifilisului să se facă încet. Pentru ca, pornind de la un caz, să se ajungă la cîteva zeci de cazuri sînt necesare cîteva luni, chiar dacă există condiţii sociale care favorizează răspîndirea.

Forţa sursei de infecţie este mai mică, fiind vorba în marea majoritate a cazurilor de un anumit mod de contaminare şi de o slabă rezistenţă a germenului în mediul extern.

Modul de contaminare specific bolilor venerice face însă necesară discutarea mai pe larg a «eficienței sursei de infecție», factor care este strîns legat de particularitățile societății.

Durata perioadei de contagiozitate, depinzînd de precocitatea și regularitatea tratamentului și deci de mentalitatea bolnavilor și organizarea sanitară a statului, este și ea legată de particularitățile societății.

Eficiența sursei de infecție. In ceea ce privește eficiența sursei de infecție, ea este legată de modul de transmitere a bolii. Fiind vorba, în marea majoritate a cazurilor, de contagiune prin raport sexual, această eficiență a sursei va fi în raport cu comportarea sexuală a individului.

In raportul prezentat la adunarea generală din 1947 a Uniunii internaționale contra pericolului venerian, Neville Rolfe ridică problema comportării sexuale individuale. Autoarea acestui raport arată influența mediului asupra unor oameni maturi, cu personalitatea formată, fără a analiza însă factorii care au influențat dezvoltarea acestei personalități in mediul studiat de ea.

Influența exercitată de mediul familial asupra dezvoltării psihice a copilului este de netăgăduit. Modul de comportare sexuală a părinților (concubinajul, libertinajul, inegalitatea femeii cu corolarul său, prostituția), ca și vocabularul întrebuințat și promiscuitatea se imprimă adînc în sufletul fraged al copiilor, ducînd la o trezire precoce a instinctelor cu un mod de exteriorizare adesea nenatural. Moravurile societății în care se dezvoltă adolescentul, lipsa unei educații sexuale sănătoase, care să fie bazată pe sinceritate, adevăr și simțul răspunderii față de societate, nu fac decît să-i excite curiozitatea și imaginația.

Arta decadentă, imbibată de pornografie, promiscuitatea, ignoranța, prostituția și războaiele completează acest cortegiu.

Din punct de vedere epidemiologic, comportarea sexuală a bolnavilor venerici prezintă două trăsături caracteristice: contactul sexual cu persoane necunoscute (la prima întîlnire) și, pe de altă parte, numărul de contacți (respectiv contacte) sexuali.

Cîteva exemple sînt edificatoare. Dintre bolnavii studiați de Wittkower, 6 % au fost contaminați de prostituate, 18 % de concubină sau concubini, iar în 76 % din cazuri era vorba de întîlniri întîmplătoare.

In 28 % din anchetele epidemiologice efectuate în primele 6 luni ale anului 1952 în București la bolnavii de sifilis era vorba de contacte sexuale cu persoane necunoscute. Adeseori acest mod de comportare este datorit influenței alcoolului. In statistica lui Wittkower, alcoolismul a jucat un rol în 30 % din cazuri.

Despărțirea de familie joacă de asemenea un rol important. Dintre bărbații studiați de Wittkower, 1/2 erau căsătoriți, dar și dintre aceștia o treime trăiau în alt oraș decît familia. In ceea ce privește numărul contacților sexuali, sînt necesare de asemenea cîteva exemple.

Astfel, Richter a studiat în 1948 viața sexuală a unor tineri în vîrstă de 16-22 de ani. Dintre aceștia 9 erau studenți, dintre care unul singur nu a avut nici o concubină în decurs de un semestru, unul a avut o singură concubină, doi au avut cîte 3, iar cinci au avut mai mult de 6 (unul din ei avînd 11). Din 14 elevi trei nu avuseseră nici un raport sexual, șase avuseseră raporturi sexuale cu cîte o singură persoană, trei avuseseră raporturi sexuale cu 4-7 persoane, iar doi cu 8 și 9 persoane. Din 21 de fete studiate, una singură avusese raporturi sexuale numai cu un bărbat, șase avuseseră raporturi cu 3-5 bărbați, șase cu 7-10 bărbați, iar opt cu 10-15 bărbați.

A. Gray și colaboratorii au studiat contacții pe care i-au avut 89 bolnavi de sifilis primar și secundar. Dintre aceștia, 12 au avut un singur contact, 23 au avut 2 contacți, 15 au avut 3 contacții 13 au avut 4 contacți, 8 au avut 5 contacți, 8 au avut 6 contacți, 7 au avut 7 contacți și cîte unii bolnavi au avut respectiv 8, 9 și 11 contacți (în total 320 de contacți).

R. Giacomo și J. W. Rion au anchetat 80 din 149 de marinari (marina comercială) internați în iulie, august și septembrie 1947 în Spitalul Marinei S.U.A. din Staten Island, cu sifilis primar și secundar. Acești bolnavi aveau 615 contacte în 112 porturi diferite din 45 de țări. Unul dintre acești bolnavi avea 90 de contacte.

Durata perioadei de contagiozitate. După cum s-a arătat, durata perioadei de contagiozitate depinde de precocitatea depistării şi de intensitatea şi regularitatea tratamentului. Acestea sînt în funcţie de dezvoltarea reţelei sanitare, înţelegînd prin aceasta atît dezvoltarea ei cantitativă, cît şi calitatea metodelor de lucru ale acestei reţele, precum şi educaţia sanitară a maselor. Aceşti factori depind la rîndul lor de structura economică şi socială a statului.

Predispoziţia epidemiologică. După cum s-a văzut, caracterele unei colectivităţi influenţează posibilitatea şi ritmul de răspîndire al infecţiei sifilitice. Totalitatea particularităţilor societăţii de care depinde posibilitatea (sau imposibilitatea) de propagare a unei infecţii a fost denumită «predispoziţia epidemiologică» de către Moşkovski. Despre o predispoziţie epidemiologică a unei colectivităţi sau a unui teritoriu se poate vorbi chiar în absenţa propagării infecţiei respective sau, mai bine zis, la o populaţie în sînul căreia infecţia respectivă nu s-a răspîndit încă. In momentul în care infecţia respectivă se răspîndeşte în sînul acestei populaţii, gradul ei de cuprindere depinde de predispoziţia epidemiologică existentă. Starea populaţiei în legătură cu gradul de cuprindere de către o anumită infecţie a fost numită «starea epidemiologică» de către Moşkovski. Starea epidemiologică influenţează, la rîndul ei, predispoziţia epidemiologică.

Este cazul să se exemplifice cîteva situaţii în raport cu predispoziţia epidemiologică.

In oraşe există o serie de factori care uşurează răspîndirea bolilor venerice. Astfel, posibilităţile de întîlnire dintre bolnavi şi contacţi sînt mai mari; sursele de contaminare sînt greu de identificat, uneori din cauza contactelor sexuale cu persoane necunoscute; din cauza cabinetelor particulare, bolnavii contagioşi au posibilitatea de a se ascunde de unităţile reţelei sanitare şi ancheta epidemiologică nu se face, etc.

In schimb, însă, reţeaua sanitară este mai dezvoltată şi astfel acţiunea poate fi mai uşor organizată.

In mediul rural, problema se pune deosebit, după cum este vorba de zone de şes sau de munte. Sondajele serologice efectuate de Institutul de igienă Cluj, pe teritoriul cîtorva circumscripţii ale fostului judeţ Cluj, au arătat clar cum morbiditatea sifilisului în mediul rural este mare la munte, scăzînd treptat înspre şes. Aceasta se datoreşte predispoziţiei epidemiologice deosebite din zonele de munte.

In determinarea acestei predispoziţii epidemiologice, un rol important îl joacă starea de înapoiere în care a fost ţinută populaţia de fostul regim. In aceste zone se observă o viaţă sexuală deosebit de liberă, partenerii schimbîndu-se des şi cu mare uşurinţă (căsătorii de probă, convieţuire la cabană, etc.). Aceasta face ca un bolnav să aibă posibilitatea de a transmite boala uşor, la un număr mai mult sau mai puţin mare de contacţi. Căutîndu-şi de lucru în alte raioane sau regiuni, aceşti bolnavi au posibilitatea să vehiculeze boala lor la mari distanţe.

Profesiile lor (păstoritul, munca la pădure) îi îndepărtează de casă şi de unităţile sanitare o mare parte a anului, de aci rezultînd posibilitatea întreruperii tratamentului.

Structura satelor, cu case răspîndite la mari distanţe şi slaba putere de cuprindere a unităţilor sanitare, fac ca acţiunea de prevenire şi combatere a bolilor venerice să se ducă cu mare greutate în zonele de munte şi să nu poată fi cuprinsă în întregime nici problema sifilisului contagios şi nici aceea a sifilisului congenital.

Pe şantiere datorită aglomerării de muncitori flotanţi, care se perindă săptămînal, bărbaţi şi femei care muncesc departe de cămin, datorită numărului mare de flotanţi, etc., fac ca cei bolnavi, aducînd boala din alte regiuni, o pot răspîndi mai mult sau mai puţin uşor. Măsurile de combatere se iau cu greutate, căci anchetele epidemiologice adesea nu dau rezultate, sursa de contaminare şi contacţii fiind răspîndiţi în alte regiuni, iar tratamentele se întrerup de către bolnavi, care pleacă de pe şantiere fără să anunţe organele sanitare.

In sfîrşit, mai trebuie amintit că în istoria răspîndirii sifilisului creşterile importante de morbiditate au fost legate totdeauna de războaie.

Acum reiese mult mai clar pentru ce a fost posibilă răspîndirea bolilor venerice în statele capitaliste şi cum a fost posibil ca aceste boli să dispară aproape complet în U.R.S.S.

Intr-adevăr, lichidarea exploatării omului de către om, desființarea prostituției, acordarea de drepturi egale femeilor, ridicarea nivelului economic și cultural al maselor au făcut ca acțiunea sanitară din Uniunea Sovietică să ducă la rezultate unice în istorie, văzute în partea introductivă a acestui capitol.

B. EPIDEMIOLOGIA CELORLALTE BOLI VENERICE

Cunoașterea epidemiologiei sifilisului ușurează mult expunerea epidemiologiei celorlalte boli venerice.

1. **Șancru moale.** Transmiterea șancrului moale se face în mod direct în cursul unui raport sexual. Contagiozitatea leziunilor este mare, dar numărul contacților pe care îi are un bolnav este mic, din cauză că leziunile sînt dureroase.

Vindecarea rapidă și definitivă prin sulfamidoterapie face ca perioada de contagiozitate să fie scurtă. Din aceste cauze, boala este pe cale de dispariție, cazurile de șancru moale fiind din ce în ce mai rare.

2. **Limfogranulomatoza inguinală subacută.** Durata perioadei de contagiozitate a limfogranulomatozei poate fi mult mai lungă, datorită leziunilor cronice pe care această boală le poate provoca (ulcer cronic, etc.).

Din momentul introducerii tratamentului cu sulfamide, leziunile de acest fel au devenit mai rare. Totuși, nu toate cazurile sînt în aceeași măsură influențabile de sulfamidoterapie și din acest motiv cu toate că numărul cazurilor de limfogranulomatoză ce se observă în țara noastră a scăzut mult, boala mai se poate întîlni (mai ales în porturi și unele orașe mai mari).

3. **Blenoragia.** In cazul blenoragiei trebuie amintite trei aspecte epidemiologice:

— blenoragia ca boală venerică;
— oftalmia gonococică a nou-născutului;
— vulvo-vaginitele infantile.

In primul caz, problemele sînt aceleași ca și la celelalte boli venerice. In legătură cu aceasta trebuie amintită numai durata mare a contagiozității în cazurile de leziuni cronice, atît la bărbat, cît mai ales, la femeie.

Infecția oculară a nou-născutului de la mama bolnavă este de asemenea cunoscută, după cum sînt cunoscute metodele de profilaxie (instilarea unei soluții de protargol în ochi imediat după naștere).

Vulvo-vaginita infantilă ridică două probleme epidemiologice: sursa de contaminare și căile de răspîndire.

Surse de contaminare pot fi: părinții, copii cu care mica bolnavă se joacă sau personalul instituțiilor de copii. Această din urmă categorie se întîlnește mai rar, după cum arată statisticile în țara noastră, întrucît este vorba de un personal supravegheat în permanență.

Boala se ia cel mai adesea indirect: dormind în același pat, utilizînd obiecte de toaletă sau lenjerie comună.

Importante sînt condițiile de răspîndire cînd este vorba de mici epidemii în instituții pentru copii (cămine de zi). In aceste cazuri trebuie cercetate toate condițiile de igienă din instituția respectivă, începînd cu organizarea primirii copiilor, păstrarea îmbrăcămintei și a lenjeriei, olițele și closetele (felul cum sînt organizate, felul cum sînt dezinfectate), dezinfecția unor jucării, etc.

Măsurile care se iau depind de rezultatul acestor cercetări amănunțite.

4. **Infecțiile mixte.** Dat fiind modul de contaminare comun, în cursul unui raport sexual infectant un bolnav poate contracta una, două sau chiar mai multe boli venerice de o dată. Fiecare dintre aceste boli evoluează pe cont propriu.

Dată fiind posibilitatea acestor infecții mixte și dată fiind perioada mai lungă de incubație a sifilisului, orice bolnav veneric, indiferent de boala pe care o prezintă (șancru moale, limfogranulomatoză sau blenoragie) trebuie considerat şi contact de sifilis şi supravegheat clinic şi serologic timp de 3 luni. In cazul cînd a fost vorba de o blenoragie tratată cu penicilină, această supraveghere trebuie prelungită dincolo de termenul indicat, din cauza acţiunii de mascare a evoluţiei sifilisului pe care o exercită penicilina.

II. MĂSURI PENTRU ÎNTRERUPEREA TRANSMITERII BOLILOR VENERICE

Pentru întreruperea transmisiunii bolilor venerice este necesar să se depisteze cît mai precoce şi să se trateze bolnavii capabili de a transmite boala.

1. **Depistarea cazurilor.** Prima condiţie a depistării cazurilor este ca toţi medicii şi cadrele medii sanitare să cunoască sifilisul şi celelalte boli venerice, să poată diagnostica aceste boli chiar după cele mai discrete simptome.

Depistarea cazurilor se poate face *pasiv sau activ*. In cazul *depistării pasive*, bolnavul se prezintă singur la medic. Această prezentare se face însă tardiv, după ce a mai transmis boala şi altora. Depistarea pasivă nu va putea da roade decît în momentul cînd masele vor avea o *educaţie sanitară* suficient de temeinică pentru ca prezentarea la medic să fie cît mai precoce. *Metodele de depistare activă* sînt: ancheta epidemiologică, controlul periodic antivenerian, examinările la angajare, vizitele medicale periodice, examinările în masă, etc.

O metodă importantă de depistare a sifilisului este *controlul periodic antivenerian*. Prin aceasta se înţelege examinarea periodică a anumitor categorii de salariaţi şi anume a acelora care prin ocupaţia pe care o au, în cazul unei îmbolnăviri veneriene, ar putea-o transmite pe cale extragenitală sau genitală. In această categorie intră cei care manipulează alimentele şi vesela, personalul de serviciu din hoteluri şi băi, personalul frizeriilor, personalul casnic, personalul instituţiilor de copii, personalul cantinelor şi căminelor muncitoreşti.

Examinarea clinică a acestor persoane se face lunar, iar examinarea serologică la 3—6 luni. In întreprinderile cu medic, examinarea se face chiar în întreprinderi: restul persoanelor se examinează de către reţeaua antiveneriană. Unitatea care efectuează controlul periodic urmează a ţine evidenţa persoanelor supuse acestei examinări, urmărind regularitatea prezentării lor.

Alte metode de depistare a sifilisului sînt:

— examinarea completă a bolnavilor care se prezintă la consultaţiile cabinetelor de alte specialităţi;

— examenul clinic şi serologic prenupţial;

— *examinarea generală periodică a salariaţilor* din diversele întreprinderi;

— *examinarea la angajare*;

— examinări clinice şi serologice în cadrul unor acţiuni efectuate în colectivităţi, în special acolo unde datorită predispoziţiei epidemiologice, la un moment dat, se semnalează cazuri de sifilis.

O metodă importantă de depistare a cazurilor de sifilis cu leziuni floride (de recidivă) este examinarea sistematică, atentă, a bolnavilor de sifilis care au întrerupt tratamentul.

Cea mai importantă metodă de depistare este *ancheta epidemiologică*.

Datele care trebuie să reiasă din anchetă variază cu forma clinică a infecţiei. In cazul sifilisului primar şi al sifilisului secundar recent şi în caz de infecţie recentă cu una dintre celelalte boli venerice, interesează sursa de contaminare şi contacţii sexuali şi familiali. In cazul unei infecţii vechi (sifilis recidivant sau sifilis terţiar), interesează în primul rînd contacţii sexuali şi familiali şi modul în care a fost tratat anterior acest bolnav. In cazul sifilisului congenital interesează familia şi tratamentul mamei în cursul gravidităţii. Ancheta epidemiologică se face într-o încăpere separată şi nu trebuie să asiste la această anchetă decît anchetatorul şi bolnavul. Momentul în care se face ancheta trebuie să fie bine ales: bolnavul nu trebuie să fie obosit sau să se grăbească să meargă la pansat, injecţie sau la masă. Anchetatorul de asemenea nu trebuie să fie obosit sau grăbit. El trebuie să-şi concentreze toată atenţia asupra anchetei şi să aibă dorinţa fermă de a obţine datele necesare.

Trebuie să se ţină seama că este vorba de relaţii dintre cele mai intime, pe care bolnavii nu sînt dispuşi să le dezvăluie de la început. De aceea ancheta trebuie făcută cu răbdare, cu mult tact şi cu perseverenţă.

Este necesar ca la începutul discuţiilor să se stabilească o legătură între anchetator şi bolnav. Ancheta se începe prin întrebări generale cu privire la modul de viaţă al bolnavului, la preocupările sale, felul cum îşi întrebuinţează timpul liber. Se ajunge astfel la discuţii cu privire la boala de care suferă bolnavul. In acest moment el va trebui să fie lămurit asupra contagiozităţii bolii sale şi să i se precizeze *data contactului infectant* (dată care poate fi stabilită pe baza examenului clinic). Este neapărat necesar ca bolnavul să fie convins că declaraţiile sale vor fi utilizate pentru punerea la tratament a sursei de contaminare şi supravegherea contacţilor. In special persoanele căsătorite se tem de influenţa pe care ar putea-o avea declaraţiile lor asupra căsniciei lor.

La întrebările cu privire la *identificarea sursei şi a contacţilor*, bolnavii pot da mai multe feluri de răspunsuri:

— Unii dau indicaţii precise şi suficiente pentru identificarea sursei şi contacţilor (nume, adresă, etc.).

— Alţii refuză să dea orice informaţie.

— Alţii nu cunosc numele şi adresa, dar pot da o serie de informaţii cu ajutorul cărora sursa sau contacţii vor putea fi identificaţi. In aceste cazuri, rolul anchetatorului este deosebit de important, întrucît de felul în care conduce discuţia depinde succesul anchetei. Orice amănunt în legătură cu sursa de contaminare sau cu condiţiile în care s-a produs contaminarea poate căpăta o importanţă deosebită. Modul în care se ajunge la sursa de contaminare variază de la caz la caz. Se poate totuşi schematiza felul în care se obţin rezultate în aceste cazuri. Astfel se va căuta să se obţină informaţii asupra următoarelor date:

— Numele sursei de contaminare sau cel puţin diminutivul sau porecla. Sigur că aceste două din urmă elemente nu sînt suficiente, dar, coroborîndu-le cu celelalte date ale anchetei, se pot obţine adesea rezultate.

— Adresa sursei de contaminare. Chiar dacă bolnavul nu poate preciza numele străzii şi numărul casei, el poate indica totuşi modul cum se ajunge la această stradă (cu ce tramvai sau autobuz, la ce staţie, în ce cartier, cum se ajunge de la o stradă cunoscută — spre exemplu mergînd pe strada X înspre cutare punct de reper, a treia stradă la dreapta, strada începe în faţa unui teren viran, etc.). Casa se poate identifica de asemenea cu ajutorul unor indicaţii mai mult sau mai puţin precise (spre exemplu; a doua casă din colţ, are gard de lemn, o curte mică în faţă, singura casă cu etaj de pe stradă, etc.).

Profesia sursei şi locul unde munceşte sînt de asemenea importante.

Cînd toate acestea nu pot fi precizate, mai sînt şi alte elemente cu ajutorul căror se poate ajunge la sursa de contaminare.

— Modul în care a cunoscut sau a întîlnit sursa. Locul unde sursa de contaminare se poate întîlni în anumite zile şi la anumite ore.

— Cunoştinţele comune bolnavului şi sursei sale de contagiune; persoane prin care a ajuns să-şi cunoască sursa; persoanele cu care era cînd a întîlnit-o; rude ale sursei, etc.

— Circumstanţele şi locul unde s-a petrecut contactul infectant.

Toate aceste elemente, care izolate au o valoare relativă, pot, în momentul cînd sînt coroborate, să ducă la rezolvarea problemei.

Adeseori medicul a îngrijit cu puţin înainte persoana care după semnalmente poate corespunde sursei de contaminare. Pe teritorii mai restrînse, la grupuri mai mici de populaţie este posibil ca medicul sau cadrele medii să cunoască modul de viaţă şi relaţiile membrilor colectivităţii şi, chiar cînd bolnavul refuză să indice sursa, să poată să o identifice.

Prietenii bolnavului pot da informaţii. Bolnavii ceilalţi, cu care bolnavul stă în salon şi cărora li se dezvăluie pot contribui la culegerea de informaţii, fie direct, fie indirect, arătînd bolnavului că este în interesul lui şi al sursei de contaminare să dea indicaţiile cerute şi că nu va avea neplăceri.

In unele cazuri se întîmplă ca bolnavii să dea, uneori rău intenţionaţi, relaţii greşite, îndreptînd anchete spre persoane care nu au legătură cu îmbolnăvirea lor. Aceste persoane pot însă cunoaşte sursa de contaminare adevărată sau alţi contacţi.

In sfîrşit, sînt cazuri în care bolnavul caută să inducă în eroare pe anchetator. In aceste cazuri este bine ca anchetatorul să-l lase pe bolnav să divagheze, revenind însă cu ancheta la locul unde s-a întrerupt continuitatea firească a faptelor. In cursul povestirilor sale, uneori depărtate de subiect, bolnavul poate scăpa unele amănunte (nume sau fapte) care cînd sînt analizate mai în amănunt să ducă la mărturisiri mai mult sau mai puţin complete.

O dată în posesia unor elemente, anchetatorul porneşte pe teren în căutarea sursei şi a contacţilor. Găsirea lor necesită adesea aceeaşi atenţie şi spirit de inventivitate ca şi interogatoriul.

Felul în care anchetatorul va discuta cu aceste persoane va depinde de circumstanţele în care a ajuns în prezenţa lor. In orice caz se vor evita orice discuţii în faţa unei terţe persoane.

In unele cazuri anchetatorul nu reuşeşte decît să lase acestor persoane o invitaţie de a veni la dispensar. In aceste invitaţii, care pot fi văzute şi de alte persoane, nu se va scrie motivul chemării, ci se va spune vag că sînt invitaţi « pentru unele informaţii ».

La examinarea presupusei surse de contaminare (clinică şi serologică) se pot întîlni următoarele situaţii:

— Persoana respectivă prezintă leziuni floride de sifilis, vechimea infecţiei permiţînd contaminarea bolnavului care a indicat-o ca sursă (spre exemplu, bolnavul prezintă un sifilom primar seronegativ, iar sursa de contaminare un sifilom primar seropozitiv sau un sifilis secundar de primă izbucnire sau de recidivă sau, în fine, unele simptome — adenopatie, cicatricea unui sifilom, edem al unei labii, etc., care indică o infecţie sifilitică recentă).

— Presupusa sursă prezintă leziuni sifilitice mai recente decît bolnavul. In acest caz bolnavul este de fapt sursa, dar presupusa sursă este unul dintre contacţii bolnavului. Ancheta trebuie refăcută.

— Presupusa sursă prezintă o formă latentă de sifilis. In aceste cazuri nu trebuie să se tragă concluzii superficiale, ci să se examineze posibilitatea ca aceasta să fie sau nu contagioasă încă, iar la nevoie să se refacă ancheta pentru a se ajunge la adevărata sursă de contaminare.

— In sfîrşit, presupusa sursă poate fi găsită complet sănătoasă. In acest caz ancheta va fi refăcută, iar această presupusă sursă va fi considerată « contact » şi va fi supravegheată, cum se va vedea mai jos.

Sursa de contaminare, odată identificată, va fi internată şi se va face anchetă epidemiologică, pentru a se găsi sursa ei de contaminare şi ceilalţi contacţi. Astfel, ancheta va fi dusă în lanţ.

— Problema se pune asemănător pentru celelalte boli venerice.

La prima examinare a contacţilor bolnavilor de sifilis se pot întîlni următoarele situaţii:

— Contactul prezintă leziuni floride de sifilis, corespunzătoare. Se va proceda ca în faţa oricărui caz florid, făcîndu-se ancheta epidemiologică pentru a se identifica contacţii săi.

— Contactul prezintă leziuni sifilitice mai vechi decît bolnavul care l-a indicat. In acest caz, anchetatorul se află de fapt în faţa sursei de contaminare şi nu a unui contact.

— In sfîrşit, contactul poate să nu prezinte nici un simptom. In unele cazuri rare este posibil ca acest contact să nu fi fost infectat (contactul cu bolnavul a putut avea loc înainte ca acesta să fi devenit contagios). In cele mai multe cazuri însă (94,3 % după Snovski), contactul este contaminat şi este încă în perioada de incubaţie.

Pentru celelalte boli venerice, problema se pune în mod asemănător.

Comportarea faţă de contacţii bolnavilor de sifilis este în funcţie de timpul scurs de la contactul infectant. Astfel, în primele zile poate intra în discuţie un tratament preventiv (vezi capitolul privind tratamentul sifilisului). In general, însă, nu este indicată decît o supraveghere. Această supraveghere permite un diagnostic precoce (la apariția primelor leziuni) și evitarea contactului cu alte persoane, deci o întrerupere a lanțului infecției.

Conform dispozițiilor Ministerului Sănătății, acești contacți trebuie examinați clinic din 10 în 10 zile și serologic din 3 în 3 săptămîni, timp de 3 luni, iar dacă pînă la sfîrșitul acestei perioade nu prezintă nici un simptom clinic, iar reacțiile serologice rămîn negative, vor putea fi scoși din evidență. Termenul de 10 zile a fost luat ca un standard care urmează a fi adaptat cerințelor fiecărui caz, în sensul că dacă mai sînt numai 5 zile (de exemplu) pînă la data care corespunde apariției sifilomului sau pozitivării reacțiilor serologice, se va face examinarea la această dată. De asemenea, bolnavul va fi instruit ca în cazul apariției celei mai discrete leziuni să se prezinte de îndată la medic, fără a mai aștepta împlinirea celor 10 zile.

Contacții bolnavilor de blenoragie și șancru moale vor fi examinați clinic din 2 în 2 zile, timp de 12 zile, iar contacții bolnavilor de limfogranulomatoză inguinală vor fi examinați din 5 în 5 zile timp de o lună.

Dacă descoperirea sursei de contaminare este importantă pentru că duce la descoperirea focarelor active, supravegherea contacților este cel puțin tot atît de importantă, ea ducînd la adevărata întrerupere a lanțului contagiunii.

Pentru aplicarea în practică a măsurilor văzute, în fața cazurilor de boli venerice, urmează a se lua imediat următoarele măsuri.

2. **Declararea cazurilor pe fișa A de boli contagioase.** Legea prevede declararea obligatorie pentru cazurile de sifilis cu leziuni floride, blenoragie, șancru moale și limfogranulomatoză inguinală (Nicolas-Favre). Pentru aceasta în mediul urban, toate cazurile de acest fel depistate de orice medic se anunță imediat rețelei antiveneriene, care confirmă diagnosticul și le declară sanepidului și internează bolnavii de sifilis cu leziuni floride.

In mediul rural, bolnavii de sifilis sînt internați fie în staționarul rețelei antiveneriene din orașul cel mai apropiat, fie într-un spital rural. Spitalul urmează a confirma cazul și atunci circumscripția sanitară emite fișa A.

Pentru bolnavii din mediul rural sau din alte raioane care s-au prezentat singuri la staționarul rețelei antiveneriene dintr-un oraș oarecare, acesta va anunța circumscripția sanitară respectivă sau raionul respectiv pentru ca unitatea teritorială de care ține bolnavul să emită fișa A.

Fișa B se emite la vindecarea bolnavilor de blenoragie, șancru moale sau limfogranulomatoză și la ieșirea din spital a bolnavilor de sifilis, pentru ca sanepidul să poată controla durata spitalizării. Pentru aceasta, pentru bolnavii din altă localitate sau din mediul rural, spitalul va anunța unității teritoriale respective data ieșirii din spital a bolnavului, tratamentul efectuat în timpul spitalizării și tratamentul ce urmează a se face acestui bolnav în viitor.

3. **Internarea bolnavului.** Internarea este obligatorie pentru bolnavii de sifilis cu leziuni floride de primă izbucnire sau de recidivă, precum și pentru bolnavii de sifilis latent care întrerup tratamentul.

Internarea bolnavului de sifilis cu leziuni floride se face pe toată durata primei serii de tratament, aceasta pentru ca în momentul ieșirii din spital contagiozitatea sa să fie cît mai redusă, iar pe de altă parte pentru că de modul cum sînt administrate primele serii de tratament depinde întreaga evoluție ulterioară, favorabilă sau nefavorabilă a infecției sifilitice.

4. **Tratamentul bolilor venerice.** Tratamentul bolnavilor atinși de boli venerice este obligatoriu și gratuit în orice unitate sanitară.

In ceea ce privește tratamentul bolnavilor de sifilis, trebuie să fie intens și regulat, pentru ca să se poată obține vindecarea completă a bolii. Un tratament neregulat poate atrage după sine fie leziuni cutanate sau mucoase de recidivă, bolnavul redevenind contagios, fie leziuni viscerale sau nervoase. Se poate deci vorbi despre o adevărată «profilaxie prin tratament».

Tratamentul sifilisului se face conform schemelor oficiale emise de Ministerul Sănătății.

In cursul tratamentului trebuie să se supravegheze evoluția bolii sub influența tratamentului (resorbția leziunilor, negativarea seroreacțiilor, decelarea precoce a eventualelor leziuni organice, eventuale rezistențe la tratament, etc.), modul în care sînt tolerate medicamentele și, în sfîrșit, regularitatea cu care acest tratament este urmat.

Pentru ca această supraveghere să fie posibilă este necesară *o evidență bună a bolnavilor*. Evidența bolnavilor se ține fie pe fișă, cum este cazul unităților cu medic specialist, fie pe registre de evidență (registre fișiere), în aceste registre fiecărui bolnav fiindu-i rezervate 2 pagini pe care este imprimat același model cu al fișei.

Fișele, ca și filele din registru, conțin următoarele date:

— date în legătură cu identitatea bolnavului (nume, pronume, vîrstă, domiciliu, întreprinderea unde lucrează, etc.);

— diagnosticul la luarea în evidență, care se trece complet (spre exemplu: sifilis secundar, rozeolă, sifilide papulo-hipertrofice peno-scrotale, sifilide amigdaliene sau sifilom primar al labiei mici drepte, adenopatie inguinală dreaptă, seronegativ și așa mai departe);

— date privind sursa de contaminare (numele, adresa, locul unde face tratamentul);

— date privind evoluția anterioară a bolii — dacă este vorba de un bolnav care a mai făcut anterior tratament (serii de tratament anterioare, reacții serologice anterioare);

— date privind tratamentul în unitatea respectivă. Pentru aceste date, pe fiecare față a fișei există cîte 12 coloane, corespunzătoare cîte unei luni. Fiecare coloană este împărțită în 31 de căsuțe corespunzînd zilelor lunii. Injecțiile făcute se trec în căsuța zilei respective. Pentru injecțiile de bismut se trece Bi și alături se trece a cîta injecție de bismut este din seria respectivă (spre exemplu Bi 7). Pentru preparatele arsenicale trivalente se trece As, doza care s-a făcut (I—IV) și cantitatea totală făcută în seria respectivă [spre exemplu, As IV (3,70), înseamnă că în acea zi s-au făcut bolnavului 0,60 g arsenobenzol și că în seria respectivă bolnavul a primit 3,70 g din preparatul arsenical].

În felul acesta, medicul care execută tratamentul va ști imediat, fără a mai cerceta la fiecare injecție toate injecțiile din seria respectivă, ce a făcut bolnavul pînă în acel moment și ce mai are de făcut pînă la sfîrșitul seriei;

— date privind felul cum suportă tratamentul. Pentru aceasta există căsuțe în care se trec rezultatele examenelor de urină.

În caz de intoleranță se trece cu creion roșu oblic, peste toate coloanele acest lucru (de ex. „Intoleranță arsenicală");

— evoluția serologică se urmărește prin examene serologice efectuate la începutul fiecărei serii de tratament;

— observațiile privind evoluția bolii și urmărirea regularității tratamentului își au, de asemenea, un spațiu special rezervat.

Cu ajutorul fișelor (sau al registrului) se poate urmări regularitatea tratamentului.

În caz de întîrziere pentru începerea unei noi serii de tratament sau în caz de întrerupere a tratamentului în cursul unei serii, se începe imediat urmărirea, fie prin invitații scrise, fie prin vizite la domiciliu. Cu ocazia întîlnirii cu bolnavul i se lămurește importanța regularității tratamentului și se examinează complet bolnavul. Aceste examinări sînt importante, întrucît se pot depista cazuri de recidive cutanate sau mucoase.

Dacă munca de lămurire nu dă rezultate și bolnavul refuză tratamentul, se poate recurge la internarea sa forțată în spital, la sancționarea abaterii prin amenzi sau sezisarea procuraturii, pentru cei recalcitranți fiind vorba de infracțiuni.

5. **Educația și propaganda antiveneriană.** Din cele văzute mai sus a reieșit clar necesitatea colaborării bolnavului cu organele sanitare, în acțiunea de prevenire și combatere a sifilisului (și a bolilor venerice în general). Colaborarea aceasta nu se poate obține decît în măsura în care masele largi cunosc problemele ridicate de această acțiune, lucru care nu se poate obține decît printr-o acțiune de educație sanitară intensă și cu o durată suficientă.

La această acțiune de educație sanitară participă toți medicii și cadrele medii. Pentru medici, norma este de 7 ore pe lună de muncă în cadrul educației sanitare.

Principiile călăuzitoare în educaţia antiveneriană sînt:

Acţiunea de educaţie sanitară trebuie să ducă la formarea de colaboratori şi deci, pe de o parte, să nu se sperie masele cu consecinţele tardive ale bolii sau cu rigorile legii, iar pe de altă parte să nu se tindă la formarea de pseudomedici care să încerce a pune diagnostice şi a indica tratamente.

Ea trebuie să fie optimistă, arătîndu-se cum mijloacele actuale permit vindecarea şi cum acţiunea antiveneriană va duce la lichidarea bolilor venerice, luîndu-se ca exemplu acţiunea din Uniunea Sovietică.

Ea trebuie să fie realistă, arătînd ce a făcut guvernul nostru pentru combaterea acestor boli şi preconizînd numai ceea ce se poate realiza cu metodele şi mijloacele existente.

Ea trebuie să ţină seama de persoanele cărora li se adresează, căci într-un fel se vorbeşte şi anumite subiecte interesează pe bolnav, altele pe contacţi şi cu totul altele sînt problemele interesînd marea masă de oameni sănătoşi.

Ca metode sînt:

— cuvîntul vorbit — convorbiri, citiri cu glas tare (articole sau teze scurte,) conferinţe, lecţii cursuri, etc.;

— Cuvîntul tipărit — presă (articole scrise de medici sau ziarişti cărora li s-a arătat problema pe teren), reviste, lozinci, afişe, foi volante, broşuri, etc.;

— metode vizuale — colţuri sanitare, scheme, grafice, desene, fotomontaje, planşe, mulaje, etc.

Această activitate de educaţie sanitară se desfăşoară în staţionare, în sălile de aşteptare şi cabinetele medicale, în cămine, cluburi, întreprinderi, şantiere, colectivităţi agricole.

Întreaga activitate de educaţie sanitară se desfăşoară sub îndrumarea Casei de cultură sanitară sau, în lipsa acesteia, a sanepidului de pe teritoriul respectiv.

La acţiunea de educaţie antiveneriană colaborează toate reţelele sanitare (obstetrică, pediatrie, etc.), fiecare atacînd problema prin aspectele specifice.

În sfîrşit, acţiunea de educaţie sanitară se duce în întregime în colaborare cu organizaţiile de masă (Crucea Roşie, sindicate, U.T.M.).

III. PREVENIREA ŞI COMBATEREA SIFILISULUI CONGENITAL

Nu se poate vorbi despre o oprire a transmiterii sifilisului fără a se arăta şi măsurile de suprimare a celui de-al doilea mod de transmitere, adică întreruperea transmiterii congenitale a sifilisului.

Problemele în legătură cu patologia generală a sifilisului congenital au fost văzute într-un alt capitol, aşa că nu rămîn de discutat aci decît problemele legate de prevenirea şi combaterea sifilisului congenital.

1. Prevenirea sifilisului congenital începe cu depistarea sifilisului genitorilor şi tratamentul anteconcepţional, pînă la vindecare. Pentru depistarea sifilisului la genitori se fac examinări clinice şi serologice, prenupţiale. Oficiile de stare civilă nu pot oficia căsătorii decît dacă solicitanţii prezintă certificate care să ateste efectuarea acestui examen medical prenupţial şi faptul că nu suferă de vreo boală venerică de formă transmisibilă.

2. În cazul cînd sarcina survine la o bolnavă de sifilis, transmiterea congenitală a bolii este cu atît mai probabilă cu cît infecţia mamei este de dată mai recentă. Pe o statistică a lui Fournier, din 176 cazuri de mortinatalitate datorită infecţiei sifilitice, 88 mame erau în primul an al infecţiei, 34 în al doilea, 17 în al treilea, 7 în al patrulea şi 4 în al cincilea. După cum se vede, marea majoritate erau în primii 3 ani de la contaminare.

Transmiterea congenitală a sifilisului este posibilă însă şi în perioadele tardive ale bolii.

De asemenea este posibilă naşterea unor copii sănătoşi de către mame bolnave de sifilis (11 % după Raiţ şi chiar 17,3 %, după Rossianski şi Ghitman). Tratamentul mamei în timpul gravidităţii poate împiedica transmiterea congenitală a infecţiei sifilitice. Ermina Kotova a urmărit 657 sarcini la 212 femei bolnave de sifilis. Dintre cele netratate, 9 % au prezentat avorturi spontane, 34 % mortinatalitate, 29, 3 % debili congenitali, 11,5 % sifilis congenital şi 17,2 % copii sănătoşi (urmăriţi 5—6 ani).

La bolnavele tratate, chiar insuficient, cifrele au fost cu totul diferite. Astfel: 1,1 % au prezentat avorturi spontane, 1,7 % mortinatalitate, 7 % debili congenitali şi 80,2 % au născut copii sănătoşi.

Dintre rezultatele obţinute prin tratamentul cu penicilină, cităm numai statistica lui Cole şi colaboratorii, care au urmărit 216 cazuri de sifilis primar şi secundar la gravide şi 95 de cazuri de sifilis latent la gravide. Tratamentul instituit a fost monomedicamentos (numai penicilină). Cantităţile administrate au fost foarte variate (200 000 pînă la 10 000 000 unităţi). Dintre gravidele cu sifilis primar şi secundar, 95,8 % au născut copii sănătoşi, iar dintre gravidele prezentînd sifilis latent 97,9 % au născut copii sănătoşi.

Cantitatea minimă de penicilină necesară ar fi, după aceşti autori, de 2 400 000 uităţi.

Tratamentul este cu atît mai eficace cu cît este instituit mai precoce în timpul sarcinii, cînd este început în primele 4 luni ale sarcinii, 94—98 % din copii s-au născut sănătoşi, iar dacă s-a început în luna a cincea, proporţia copiilor sănătoşi a fost de 83,5 %, după luna a şasea a dat 50 % copii sănătoşi, iar dacă s-a început tratamentul în luna a noua, numai 26,9 % din copii s-au născut sănătoşi.

Concluzia care se trage este că trebuie făcute toate eforturile pentru ca infecţia sifilitică să fie depistată în cursul gravidităţii. Pentru aceasta este necesar ca toate gravidele să fie examinate clinic şi serologic încă înainte de luna a patra şi apoi să fie reexaminate periodic (cel puţin încă un examen serologic).

În ceea ce priveşte examenul clinic, el trebuie să cuprindă nu numai examinarea gravidei, ci şi o cît mai amănunţită anamneză obstetricală.

Interpretarea rezultatelor reacţiilor serologice trebuie de asemenea făcută cu multă atenţie, pentru a evita erorile datorite reacţiilor nespecifice, după cum s-a văzut într-un alt capitol.

Copiii născuţi de mame bolnave de sifilis vor trebui trataţi şi supravegheaţi conform schemelor de tratament.

Aceşti copii vor trebui alăptaţi de mamele lor sau alimentaţi artificial. În nici un caz nu pot fi alăptaţi de o doică.

Este necesară examinarea întregii familii (tatăl, ceilalţi copii) şi instituirea tratamentului la cei bolnavi. Bratiev recomandă tratamentul preventiv al tuturor fraţilor şi surorilor în vîrstă de mai puţin de trei ani şi numai supravegherea pentru cei mai mari de trei ani.

Depistarea şi tratamentul gravidelor se fac de către reţeaua de obstetrică şi ginecologie în mediul urban şi de către circumscripţiile sanitare rurale în mediul rural.

Tratamentul sifilisului copiilor se face în mediul urban de către unităţile reţelei de pediatrie iar în mediul rural de către dispensarele rurale de pediatrie şi circumscripţiile sanitare rurale.

Mamele copiilor mai mici de trei ani se tratează tot în reţeaua de pediatrie.

3. În sfîrşit, combaterea sifilisului congenital se mai face prin supravegherea dezvoltării copiilor, prin depistarea sifilisului în instituţiile pentru copii şi tratamentul celor găsiţi bolnavi.

Prevenirea şi combaterea sifilisului congenital este după cum s-a văzut, o acţiune complexă la care participă întreaga reţea sanitară. Coordonarea acţiunii se face de către reţeaua antiveneriană, căreia îi revine şi sarcina examinării familiei.

IV. ORGANIZAREA COMBATERII BOLILOR VENERICE

Datorită multiplelor aspecte pe care le prezintă acţiunea de prevenire şi combatere a bolilor venerice, la această acţiune va trebui să participe întreaga reţea sanitară.

Acest principiu ridică două probleme, şi anume: problema împărţirii sarcinilor, pe de o parte, şi problema coordonării şi îndrumării tehnice a acţiunii, pe de altă parte.

1. **Reţeaua dermato-venerică.** Datorită diferenţelor care există între unităţile reţelei dermato-venerologice în ceea ce priveşte încadrarea bugetară şi mărimea staţionarelor, se deosebesc următoarele tipuri de unităţi:

— spitalele unificate dermato-venerologice sînt unităţi cu buget propriu, avînd un staţionar cu peste 20 de paturi;

— secţiile dermato-venerologice ale spitalului unificat de adulţi (secţii cu sau fără staţionar) sînt unităţi care din punct de vedere bugetar ţin de spitalul unificat de adulţi, policlinică sau ambulatoriul raional respectiv;

— dispensarele dermato-venerologice sînt unităţi independente fără staţionar sau cu un staţionar mai mic de 20 de paturi.

Din punct de vedere funcţional, toate aceste categorii de unităţi au aceleaşi sarcini.

Profilul muncii medicilor reţelei dermato-venerologice este asemănător profilului muncii celorlalţi medici din reţelele unificate. Astfel, medicii consultanţi lucrează 2—2½ ore în staţionar, iar restul timpului în serviciile de consultaţii şi tratamente ambulatorii, precum şi pe teren. Medicii primari lucrează 5 ore în staţionar şi 2 ore pe teren pentru îndrumarea muncii din cadrul acţiunii antivenerienc.

Reţeaua dermato-venerologică are două categorii de sarcini:

— munca curativo-profilactică în legătură cu bolnavii din oraşul de reşedinţă;

— munca de îndrumare şi coordonare a acţiunii antivenerienc, atît pe teritoriul oraşului, cît şi pe teritoriul raionului sau regiunii respective.

Munca curativo-profilactică de pe teritoriul oraşului cuprinde:

a) aplicarea măsurilor antiepidemice în faţa cazurilor de îmbolnăviri venerice;

b) tratamentul regulat al bolnavilor venerici pe care reţeaua dermato-venerologică îi are în evidenţă. Bolnavii de sifilis din mediul urban se tratează în unităţile reţelei antivenerienc, în unităţile medico-sanitare din întreprinderi şi instituţii (salariaţii întreprinderii respective), în reţeaua de obstetrică şi ginecologie (gravidele) şi în reţeaua de pediatrie (copiii pînă la 15 ani, mamele copiilor sub 3 ani);

c) controlul periodic antivenerian. Aceste examinări periodice se fac în mediul urban de către reţeauna antiveneriană sau în cadrul S.M.S. respectiv;

d) educaţia sanitară antiveneriană;

e) tratamentul dermatozelor.

În oraşele fără reţea antiveneriană, aceste sarcini revin spitalului unificat de adulţi.

În ceea ce priveşte sarcinile de îndrumare şi coordonare, acestea vor fi văzute mai jos.

2. **Centrele sanitare şi antiepidemice (SANEPID).** Centrele sanitare şi antiepidemice colaborează la acţiunea antiveneriană în următoarele probleme:

— secţia epidemiologică sprijină reţeaua antiveneriană în aplicarea măsurilor antiepidemice. După cum s-a văzut mai sus, cazurile de boli venerice şi măsurile antiepidemice luate se raportează, pe fişa A, sanepidului;

— laboratorul sanepidului efectuează examenele serologice;

— secţia de igienă alimentară şi secţia de igienă a muncii colaborează la organizarea controlului periodic antivenerian şi a examinării medicale la angajare;

— casa de educaţie sanitară sau biroul de educaţie conduce problema educaţiei antivenerienc.

3. **Reţeaua de obstetrică şi ginecologie.** Prevenirea sifilisului congenital cade în sarcina reţelei de obstetrică şi ginecologie, care:

— examinează clinic şi serologic gravidele, în vederea depistării sifilisului;

— efectuează tratamentul gravidelor bolnave de sifilis;

— aplică tratamentul cu penicilină nou-născuţilor din mamele bolnave de sifilis;

— predă reţelei de pediatrie, pentru continuarea tratamentului, lăuzele şi sugarii bolnavi de sifilis.

Sarcina examinării familiei gravidelor bolnave de sifilis revine reţelei antiveneriene.

In sfîrşit, reţeaua de ginecologie depistează şi tratează celelalte bol venerice la femei (blenoragie, şancru moale, limfogranulomatoză), semnalînd reţelei antiveneriene cazurile şi colaborînd cu această reţea la aplicarea măsurilor antiepidemice.

4. **Reţeaua de pediatrie.** Reţelei de pediatrie îi revin următoarele sarcini:

— depistarea şi tratamentul sifilisului copiilor (congenital sau căpătat);

— depistarea şi tratamentul vulvo-vaginitelor infantile, colaborînd cu reţeaua antiveneriană la aplicarea măsurilor antiepidemice, în aceste cazuri;

— preluarea de la reţeaua de ginecologie şi obstetrică a sugarilor şi lăuzelor bolnave de sifilis;

— tratamentul mamelor copiilor bolnavi de sifilis (pentru copiii mai mici de 3 ani);

— educaţia sanitară a mamelor în problema bolilor venerice.

5. **Spitalul unificat de adulţi.** Spitalul unificat de adulţi are următoarele sarcini:

— examinarea completă a bolnavilor (organe genitale, ganglioni, tegumente, mucoase, etc.), în vederea depistării formelor contagioase de boli venerice;

— cunoaşterea familiilor bolnavilor de sifilis şi urmărirea regularităţii tratamentelor bolnavilor;

— educaţia sanitară (antiveneriană).

6. **Serviciile medico-sanitare din întreprinderi şi instituţii (S.M.S).** Aceste unităţi, chiar dacă nu au medic specialist (dermato-venerolog), au următoarele sarcini:

— depistarea bolilor venerice, cu ocazia examinărilor medicale la angajare, precum şi cu ocazia consultaţiilor medicale pentru alte afecţiuni;

— efectuarea controlului periodic la categoriile de salariaţi văzute mai sus;

— tratamentul bolnavilor venerici;

— educaţia antiveneriană;

— acţiuni de depistare în cadrul întreprinderii respective;

— colaborarea cu reţeauna antiveneriană în aplicarea măsurilor antiepidemice.

7. **Circumscripţiile sanitare rurale.** Circumscripţiilor sanitare rurale le revine întreaga sarcină a prevenirii şi combaterii bolilor venerice pe teritoriul respectiv. Aceasta înseamnă că lor le revine sarcina aplicării măsurilor antiepidemice (declararea cazurilor pe fişa A, izolarea sifilisului florid, ancheta epidemiologică a bolnavilor venerici), a tratamentului tuturor bolnavilor venerici (inclusiv al gravidelor şi copiilor), a efectuării controlului periodic în colectivităţile rurale, a educaţiei antiveneriene, etc.

In ceea ce priveşte tratamentul, trebuie menţionat că pentru a apropia de bolnav acest tratament în comunele nereşedinţă de circumscripţie, în punctele sanitare deservite de cadre medii, tratamentul antisifilitic se face de către cadrele medii. In aceste puncte de tratament, cadrele medii fac tratamentul bismutic, iar tratamentul arsenical se face de către medic, cu ocazia deplasării sale periodice în punctul respectiv.

Evidenţa acestor bolnavi se ţine la circumscripţie şi ei vor fi raportaţi numai pe raportul circumscripţiei respective.

8. **Indrumare, coordonare, indici de eficienţă.** După cum se vede, acţiunea antiveneriană este o acţiune complexă, în care este antrenată întreaga reţea sanitară.

Sarcinile care revin fiecărei unităţi sanitare sînt de natură a cere din partea fiecăruia o anumită tehnicitate. Din acest motiv este necesar să existe un organ de îndrumare şi coordonare. Acest organ este reţeaua antiveneriană din capitala raionului, medicul şef al reţelei antiveneriene fiind responsabil de problemă, ceilalţi medici participînd activ şi ajutîndu-l în această muncă de îndrumare, coordonare şi control. Din aceste motive, reţeaua antiveneriană din capitala raionului nu este numai o reţea orăşănească, a oraşului de reşedinţă, ci este o *reţea raională*.

Pentru raioanele în a căror capitală nu există încă reţea antiveneriană, sarcina îndrumării şi coordonării acţiunii revine medicului şef al raionului.

Pentru coordonarea interraională a acţiunii, reţeauna antiveneriană din capitala regiunii capătă sarcini *regionale*, medicul şef fiind responsabil regional de problemă.

In unele regiuni, în colectivul secţiei sanitare a regiunii există un medic primar *venerolog al regiunii*. Acesta este responsabilul regional de problemă şi este ajutat în munca sa de către toate cadrele reţelei antivenerıene din capitala regiunii.

Munca de îndrumare şi coordonare a acţiunii constă din:

— cunoaşterea morbidităţii şi a factorilor care o influenţează;

— planificarea acţiunii;

— îndrumarea tehnică şi coordonarea acţiunii;

— analiza rezultatelor ei.

Cunoaşterea dinamicii morbidităţii bolilor venerice cuprinde pe de o parte analiza datelor statistice culese din tabelele de raportare a bolilor contagioase din grupa A, din rapoartele lunare de executare a planului şi din rapoartele trimestriale de activitate a unităţilor. Analizîndu-se apoi anchetele epidemiologice se ajunge la identificarea mai precisă a focarelor şi la cunoaşterea cauzelor apariţiei acestor focare.

Pe baza acestor date ştiinţifice se trece la alcătuirea planului de acţiune, care trebuie să cuprindă:

— măsuri organizatorice (precizarea staţionarelor unde se internează bolnavii de sifilis, a punctelor de tratament din mediul rural şi a unităţilor unde se tratează bolnavii din mediul urban, precizarea sarcinilor concrete ale fiecărei unităţi care participă la acţiune, organizarea controlului periodic antivenerian, aprovizionarea regulată cu medicamente, înfiinţarea de unităţi, etc.).

— Organizarea de acţiuni speciale de depistare în focarele de morbiditate mare, în centrele industriale, în zonele de recrutare a muncitorilor pentru centrele industriale.

Indrumarea tehnică a acţiunii se face prin:

— participarea venerologilor la şedinţele medicilor de circumscripţie, ale reţelelor de obstetrică şi ginecologie, de pediatrie, ale medicilor de întreprindere, cu aceste ocazii făcîndu-se instructaje, prelucrîndu-se deciziile şi ordinele circulare şi analizîndu-se munca acestor unităţi în acţiunea antiveneriană;

— deplasări pe teren la unităţi, fie în legătură cu anchetele epidemiologice, fie în mod planificat (mai ales în unităţile unde se observă o morbiditate mare sau lipsuri tehnice în munca din cadrul acţiunii antiveneriene).

Analiza rezultatelor acţiunii se face pe baza datelor statistice din rapoartele de activitate.

In raportul de activitate al fiecărei reţele (circumscripţii rurale, obstetrică şi ginecologie, pediatrie, spitale unificate de adulţi, dispensar de întreprindere) se găseşte un capitol în care se raportează munca în acţiunea antiveneriană. Aceste rapoarte, împreună cu raportul reţelei antiveneriene, se centralizează la secţia sanitară a raionului respectiv. Venerologul ajută la centralizarea acestor date, verificînd corectitudinea lor şi interpretîndu-le.

Interpretarea se face pe baza *indicilor de eficienţă*. In prezent se utilizează următorii indici de eficienţă;

1. Morbiditatea sifilisului

$$\left(\frac{\text{nr. cazurilor de sifilis} \times 100}{\text{populaţia raionului}}\right)$$

2. Proporţia surselor de contaminare depistate

$$\left(\frac{\text{nr. surselor de contaminare depistate} \times 100}{\text{nr. cazurilor de sifilis I şi II recent}}\right)$$

3. Proporţia internării bolnavilor de sifilis cu leziuni floride

$$\left(\frac{\text{nr. cazurilor sifilis florid internate} \times 100}{\text{nr. total cazuri sifilis florid}}\right)$$

4. Proporţia examinării gravidelor

$$\left(\frac{\text{nr. gravidelor examinate serologic} \times 100}{\text{nr. gravidelor intrate în evidenţă în aceeaşi epocă}}\right)$$

Se înţelege că pentru aceşti trei din urmă indici proporţia este cu atît mai bună cu cît este mai apropiată de 100 %.

5. Regularitatea tratamentelor este dată de numărul seriilor de tratament antisifilitic efectuat în medie unui bolnav

$$\left(\frac{\text{nr. seriilor de tratament terminate în trim.}}{\text{nr. bolnavilor de sifilis în evidenţă}}\right)$$

Pentru a se obţine numărul anual de serii se înmulţeşte rezultatul cu 4.

In mediul urban trebuie să se efectueze minimum 2 ½ serii pe an de fiecare bolnav, în mediul rural 2 serii pe an şi numai în unele circumscripţii grele din zonele de munte minimum 1 ½ serii de tratament pe an de fiecare bolnav. Aceste cifre sînt numai indici statistici, fiecărui bolnav căutîndu-se a i se administra tratamentul conform standardului de tratament.

6. Regularitatea examinării la controlul periodic antivenerian

$$\left(\frac{\text{nr. examinărilor}}{\text{nr. persoanelor în evidenţă}}\right)$$

Cum fiecare persoană înscrisă la controlul periodic trebuie examinată lunar, înseamnă că numărul trimestrial de examinări trebuie să fie de trei ori mai mare decît numărul persoanelor în evidenţă şi deci raportul egal cu 3 sau cît mai aproape de această valoare.

7. Utilizarea paturilor din staţionarul reţelei antivenerienе se obţine din raportul

$$\left(\frac{\text{nr. zile de spitalizare}}{\text{nr. paturi}}\right)$$

8. Durata medie a internării unui bolnav în staţionarul reţelei antivenerienе se obţine din raportul

$$\left(\frac{\text{nr. zile de spitalizare}}{\text{nr. bolnavi ieşiţi}}\right)$$

9. Durata medie a spitalizării bolnavilor de sifilis cu leziuni floride se obţine din raportul

$$\left(\frac{\text{nr. zile de spitalizare a bolnavilor de sifilis florid}}{\text{nr. bolnavilor de sifilis florid ieşiţi din spital}}\right)$$

Această durată trebuie să fie egală cu durata primei serii de tratament.

V. LEGISLAŢIA ANTIVENERIANĂ

Aplicarea măsurilor pentru prevenirea şi combaterea bolilor venerice se sprijină pe prevederile decretului nr. 141/1953 pentru prevenirea şi combaterea bolilor venerice şi ale decretului nr. 149/1953 pentru modificarea Codului Penal.

Cea mai mare importanţă este acordată măsurilor antiepidemice menite să stăvilească răspîndirea acestor boli. Astfel se introduce declararea obligatorie, în termen de 24 de ore de la depistare, a cazurilor de sifilis cu leziuni floride, blenoragie acută, şancru moale sau limfogranulomatoză inguinală (Nicolas-Favre). In felul acesta, toate formele clinice menţionate ale bolilor venerice sînt trecute în grupa A a bolilor transmisibile. Acesta este un real progres faţă de legea din 1943 care prevedea numai raportarea numerică. De altfel, pentru sifilisul florid se introdusese declararea obligatorie încă din decembrie 1951. Măsura a fost cu atît mai necesară cu cît fără o evidenţă a tuturor cazurilor contagioase nu se poate garanta o aplicare a măsurilor antiepidemice. In măsura în care formele clinice pentru care este instituită declararea obligatorie vor fi cuprinse şi în măsura în care va mai fi necesar, Ministerul Sănătăţii va putea extinde declararea obligatorie şi cu privire la alte forme clinice de boli venerice pentru care astăzi nu s-a instituit declararea obligatorie.

Mergînd mai departe pe linia măsurilor antiepidemice, decretul prevede internarea obligatorie a bolnavilor de sifilis cu leziuni floride (atît leziunile de primă izbucnire cît şi leziunile de recidivă) pe toată durata unei serii de tratament.

Prin declararea obligatorie şi prin internarea obligatorie, întreaga problemă a sifilisului florid este preluată de către reţeaua sanitară de stat şi în felul acesta dificultăţile întîmpinate în trecut cu bolnavii trataţi în cabinetele particulare vor putea fi lichidate. De asemenea vor fi lichidate unele greutăţi prin precizarea duratei internării.

Nerespectarea obligaţiilor de declarare, neinternarea bolnavilor pentru care se prevede internarea obligatorie şi sustragerea bolnavilor respectivi de la internare se pedepsesc cu închisoare corecţională, conform decretului nr. 149 pentru modificarea şi completarea Codului Penal.

Efectuarea anchetei epidemiologice este obligatorie şi de aci decurge obligaţia organelor sanitare de a efectua anchete, obligaţia bolnavilor de a da indicaţiile necesare pentru identificarea sursei de contaminare şi a tuturor contacţilor pe care i-ar fi putut îmbolnăvi şi obligaţia persoanelor indicate ca surse sau contacţi de a se supune examenului medical.

Refuzul de a indica sursa de contaminare sau contacţii, precum şi darea de indicaţii neexacte, se pedepsesc potrivit Codului Penal (art. 377).

Tratamentul bolilor venerice este obligatoriu şi gratuit. Pentru bolnavii minori, responsabilitatea regularităţii prezentării la tratament revine şi părinţilor, tutorilor, directorilor instituţiilor în care locuiesc minorii.

Pentru bolnavii de sifilis care, în faza latentă, se tratează în afara reţelei sanitare de stat, medicii curanţi au obligaţia de a anunţa unităţilor sanitare orice neregularitate a tratamentului sau întreruperea sa. De aci decurge obligativitatea medicilor practicieni de a avea o evidenţă a cazurilor de sifilis latent pe care le au în tratament şi dreptul organelor sanitare de a controla această evidenţă. Nesupunerea la tratament, atunci cînd munca de lămurire nu a dat nici un rezultat, poate fi sancţionată prin: amendare, ca abatere de la prevederile decretului 141/1953, internarea obligatorie pe toată durata unei serii de tratament (art. 5 al decretului nr. 141/1953) sau, pentru cei total recalcitranţi, închisoare corecţională (art. 377, Codul Penal — potrivit decretului nr. 149/1953).

In vederea asigurării posibilităţilor de depistare a bolilor venerice, decretul nr. 141/1953 legiferează obligativitatea controlului periodic antivenerian, pentru unele categorii de salariaţi, obligativitatea examinării clinice şi serologice a gravidelor şi obligativitatea examinării medicale prenupţiale; cu privire la acest ultim punct sînt necesare cîteva precizări.

Astfel, spre deosebire de legea nr. 604/1943, conform căreia candidaţii la căsătorie trebuiau să prezinte oficiului de stare civilă atît certificatul medical, cît şi buletinele de analiză, în viitor urmează ca aceste buletine să fie reţinute la dosar de către medic, care nu va mai înmîna persoanei respective decît certificatul medical.

Decretul nr. 141/1953 interzice căsătoria personelor care prezintă o boală venerică în forma transmisibilă.

Intrucît o serie de greutăţi se întîmpinau în trecut în depistarea bolilor venerice, mai ales cînd această depistare se făcea cu ocazia angajării, din cauza refuzului de angajare a bolnavilor venerici sau a încercării de a îndepărta din serviciu aceşti bolnavi, decretul nr. 141 precizează, în art. 10, că « Nici un angajat nu poate fi concediat din serviciu pe motivul că suferă de o boală venerică »; se face o excepţie cu bolnavii de sifilis cu leziuni floride care trebuie internaţi în timpul primei serii de tratament, urmînd a fi angajaţi ulterior.

In cazul cînd organele sanitare întîmpină împotriviri în îndeplinirea sarcinilor care decurg din aplicarea decretului pentru prevenirea şi combaterea bolilor venerice, ele pot cere concursul organelor de miliţie, care sînt obligate a da acest concurs.

După cum s-a mai arătat mai sus, nerespectarea dispoziţiilor decretului, este sancţionată fie cu închisoare corecţională, în cazul infracţiunilor, fie cu amenzi (5—250 lei) în cazul abaterilor. O parte din infracţiuni au fost văzute mai sus.

Mai trebuie arătat că se pedepsește cu închisoare corecțională și delictul de contaminare (art. 376 C. P.). In legătură cu acesta s-a introdus în legislația noastră și o noțiune care lipsea (dar care era cuprinsă în legislația sovietică), și anume: « fapta unei persoane, care, știind că suferă de o boală venerică, expune prin raport sexual o altă persoană pericolului de a fi contaminată de această boală ».

Intr-adevăr, datorită măsurilor profilactice, a unui tratament preventiv sau pur și simplu unei întîmplări, acest contact putea să nu se îmbolnăvească și atunci delictul de contaminare veneriană lipsea. Prin decretul nr. 149/1953 s-a introdus și pedepsirea acestei expuneri prin contact sexual la pericolul unei contaminări cu o boală venerică.

In legea 604/1943, în cazul contaminării veneriene, acțiunea penală nu se putea pune în mișcare decît la plîngerea părții vătămate, ceea ce a făcut ca cei mai mulți vinovați să rămînă nesancționați.

Prin noua legislație, medicii rețelei sanitare au datoria de a sezisa procuraturii această infracțiune, punînd astfel în mișcare acțiunea penală. In cadrul abaterilor ar intra: declararea tardivă, nesupravegherea regularității tratamentului minorilor de către persoanele cărora le revine această obligație (părinți, tutori, etc.), prima întrerupere a tratamentului, neanunțarea de către medicii practicieni a cazurilor de neregularitate a tratamentului, nesupunerea la examinare a persoanelor declarate izvoare de contaminare și contacți, nesupunerea la examinare a persoanelor pentru care legea prevede obligația controlului periodic antivenerian, nesupunerea gravidelor la examinare, refuzul de a angaja un bolnav veneric din cauza bolii de care suferă, etc.

A. INDICE ALFABETIC AL FIGURILOR NEGRE ŞI COLORATE

Acanthosis nigricans, fig. 283
Acarul scabiei, Pl. III a
Acnee, etc. de ulei, fig. 171
Acnee cheloidiană a cefii Pl. XIX a fig. 316
Acnee juvenilă polimorfă, fig. 312
Acnee rozacee, fig. 314
Acnee a spatelui, fig. 313
Acrodermatită atrofiantă, fig. 256—257
Actinomicoză, fig. 68—70
Adenită şancrizată fagedenică, Pl. XXXVI b.
Adenită şancroasă, fig. 409, Pl. XXXVI a
Adenită limfogranulomatoasă (vezi limfogr.)
Adenoame sebacee simetrice, fig. 267
Adenopatie sifilitică primară, fig. 334.
Aleurii, fig. 40—41
Alopecie în luminiş, fig. 354
Alterarea cavitară, fig. 5
Anetodermie, fig. 258
Angioame, fig. 276—276 bis, 9
Angulus infectiosus, fig. 90
Antipirină (erupţie), fig. 146
Arsură fig. 138—140, Pl. X c,d
Arsură prin curent electric, fig. 168

Bacilul şancrului moale, vezi streptobacilul
Boala *Darier* (vezi diskeratoză foliculară)
Botriomicom, fig. 78
Bowen (boala), fig. 278—279
Brocq, vezi pseudopeladă
Bubonocel fig. 408
Bule, fig. 20—21

Calus, fig. 137
Cărbune, fig. 119—120, Pl. X a
Cheilită, fig. 320
Cheloid presternal, fig. 268
Cisticercoză cutanată, fig. 39
Clavus, fig. 137
Cloasma, fig. 264
Comedoane acnee, etc. de ulei, fig. 171
Coriza şi ulceraţii nazale în sifilisul congenital precoce fig. 382
Coroana veneriană, fig. 336
Cruste, fig. 28—29

Corn cutanat, fig. 284—285
Darier (vezi boala)
Deformări nazale în sifilisul congenital tardiv, fig. 391—397
Degerături, fig. 141—141 bis, Pl. XI a
Dermatita cronică atrofiantă (vezi acrodermatita)
Dermatita exfoliativă generalizată (*Wilson-Brocq*) fig. 181
Dermatita polimorfă herpetiformă (*Dühring-Brocq*) fig. 226—228, histologie Pl. II b
Dermită buloasă profesională, fig. 169
Dermită exzematiformă mercurială, fig. 144
Dermită exfoliativă a nou-născuţilor (*Ritter*), fig. 182
Dermită livedoidă şi gangrenoasă (*Nicolau*), fig. 406
Dermografism, fig. 163
Difterie vulvară, fig. 121
Dinţii în sifilisul congenital tardiv, fig. 389—401.
Dishidroză, fig. 159
Diskeratoză, fig. 7
Diskeratoză foliculară (boala *Darier*), fig. 218—219
Dühring-Brocq (boala) vezi dermatita polimorfă herpetiformă

Ectima (schemă), fig. 82
Ectime de gambă, fig. 89
Eczemă, fig. 148—157, Pl. XI b-d
Pl. XII a-c
Eczemă periauriculară streptococică, fig. 91
Eczema profesională, fig. 170
Eczemă scabioasă, Pl. III b
Eczematide seboreice mediotoracice, fig. 158
Edem malign, fig. 120
Edem *Quincke* (vezi urticarie gigantă)
Efelide, fig. 263
Epidermodisplazie veruciformă, fig. 282
Epidermofiţie axilară, fig. 62
Epidermofiţie inguinală, fig. 61
Epidermofiţia mîinilor, fig. 65
Epidermofiţia plantară, fig. 63—64

ERATĂ

Pag.:	*Rîndul:*	*În loc de:*	*Se va citi:*	*Această greşală s-a făcut din vina:*
23	4 de jos	stîlpii	stîlpi	editurii
30	1 de sus	cleidină	eleidină	editurii
81	12 de jos	monoformă	monomorfă	editurii
91	15 de jos	fosforescenţă	fluorescenţă	editurii
102	17 de jos	cavlinul	caolinul	tipografiei
110	Reţeta 79	tartic	tartric	editurii
113	1 de jos	sînt tiosulfatul sau hiposulfitul de sodiu	sînt:	editurii
118	13 de jos	urticaria, neurodermita	neurodermita	editurii
160	20 de jos	lepophrix	leptotrix	editurii
229	20 de jos	Binosclerom	Rinosclerom	tipografiei
254	6 de jos	Degenerarea	Degerătură	editurii
287	18 de jos	eritemate-adematoase	eritemato-edematoase	editurii
320	11 de jos	iliac	liliac	tipografiei
377	fig. 234	scorbute de	scorbutide	editurii
454	28 de sus	clul	celule	tipografiei
495	3 de sus	daună	adună	editurii
495	6 de jos	şi Pierre Marie	Pierre Marie	editurii
496	25 de jos	Hapalonichie	Hepalonichie	editurii
653	7 de jos	importanţa	impotenţa	editurii
666	7 de jos	provine	previne	editurii
674	6 de jos	intradermoreacţii.	intradermoreacţii Frei	editurii
	Planşa XIX	b. Peladă ofaizică	b. Peladă ofiazică	editurii

Redactor de carte: Dr. Cremer Beniamin. *Tehnoredactor:* Dittrich Emerich.
Corector: Spirescu Stela

Dat la cules: 23.07.1954. Bun de tipar: 10-03.1955. Tiraj: 6000+100. Hîrtia: Vel. ilustr. 80 gr./mp. Format: 61×86/8. Coli editoriale: 76,972. Coli tipar 92,5+36 planşe. A.: 01162/1954. Pentru bibliotecile mari indicele de clasificare: 615.5. Pentru bibliotecile mici 61

Planşele sînt executate la Imprimeria de Timbre. Tiparul executat la Intreprinderea Poligrafică nr. 4, str. Şerban Vodă nr. 133. Bucureşti. R.P.R.

97